



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.

Tratamiento empírico de las infecciones del adulto

Coordinador

María José Monedero Mira

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, CS Rafalafena, Castellón.
Profesor asociado de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universitat Jaume I, Castellón,
España

Autores

Manuel Batalla Sales

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, CS Rafalafena, Castellón.
Profesor asociado de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universitat Jaume I, Castellón,
España

Concepción García Domingo

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, CS Canet de Berenguer, Valencia,
España

María José Monedero Mira

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, CS Rafalafena, Castellón.
Profesor asociado de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universitat Jaume I, Castellón,
España

Belén Persiva Saura

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, CS Rafalafena, Castellón, España

Gloria Rabanaque Mallen

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, CS Viver/Segorbe, Castellón, España

Lledó Tárrega Porcar

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, CS Rafalafena, Castellón, España

Tratamiento empírico de las infecciones del adulto

Introducción	9
Infecciones respiratorias	10
Infecciones respiratorias de vías altas	10
Faringoamigdalitis aguda	10
Sinusitis aguda	13
Otitis	14
Infecciones respiratorias de vías bajas	17
Bronquitis aguda	17
Exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica	18
Neumonía adquirida en la comunidad	21
Infecciones de piel y tejidos blandos	23
Infecciones bacterianas	24
Impétigo	24
Eritrasma	25
Erisipeloide	25
Ectima	26
Erisipela	26
Celulitis	26
Infecciones adquiridas en la comunidad por SARM-AC	27
Foliculitis	27
Forúnculos	28
Abscesos	28
Hidrosadenitis	28
Fascitis necrotizante	29
Infección asociada a mordedura	29
Enfermedad por arañazo de gato y angiomas bacilar	29
Infecciones virales	30
Herpes simple	30
Herpes zóster	31
Verrugas	32
Micosis	32
Dermatofitos	32
Candidiasis	32
Onicomycosis	33
Pitiriasis versicolor	35
Parasitosis	37
Escabiosis (sarna)	37
Pediculosis	37

Infecciones del tracto urinario	37
Etiología más frecuente	37
Bacteriuria asintomática	38
Cistitis en la mujer	38
Pielonefritis en la mujer	38
Infección del tracto urinario recurrente en la mujer	40
Infección del tracto urinario/bacteriuria asintomática en mujer embarazada	42
Infección del tracto urinario en el hombre	43
Cistitis en el hombre	43
Pielonefritis aguda en el hombre	45
Prostatitis	45
Infección urinaria en pacientes con sonda vesical	47
Infecciones de la cavidad oral	48
Infecciones odontógenas	49
Caries	49
Pulpitis	49
Absceso periapical	49
Absceso periodontal	49
Periodontitis	49
Pericoronaritis	51
Gingivitis	51
Infecciones de la mucosa oral	51
Candidiasis oral	51
Gingivostomatitis herpética	51
Herpes recurrente oral	51
Otras	51
Patología de las glándulas salivales	51
Sialoadenitis aguda epidémica	51
Sialoadenitis aguda supurada	52
Sialolitiasis con sobreinfección	52
Parotiditis aguda o viral	52
Profilaxis antibiótica de la endocarditis bacteriana en procedimientos odontológicos	53
Infecciones gastrointestinales	53
Gastroenteritis aguda	53
Etiología	53
Clínica	53
Signos o síntomas de gravedad en una gastroenteritis aguda	54
Diagnóstico	54
Manejo	57
Tratamiento	57
Bibliografía	63

Clasificación de los grados de recomendación

- A:** Buena evidencia para respaldar el uso de una recomendación
B: Moderada evidencia para respaldar el uso de una recomendación
C: Poca evidencia tanto para respaldar la recomendación como para rechazarla
D: Moderada evidencia contra el uso de una recomendación

Tratamiento empírico de las infecciones del adulto

Coordinador

María José Monedero Mira

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, CS Rafalafena, Castellón.
Profesor asociado de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universitat Jaume I, Castellón, España

Autores

Manuel Batalla Sales

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, CS Rafalafena, Castellón.
Profesor asociado de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universitat Jaume I, Castellón, España

Concepción García Domingo

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, CS Canet de Berenguer, Valencia, España

María José Monedero Mira

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, CS Rafalafena, Castellón.
Profesor asociado de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universitat Jaume I, Castellón, España

Belén Persiva Saura

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, CS Rafalafena, Castellón, España

Gloria Rabanaque Mallen

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, CS Viver/Segorbe, Castellón, España

Lledó Tárrega Porcar

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, CS Rafalafena, Castellón, España

Introducción

Las enfermedades infecciosas, sobre todo las respiratorias y las urinarias, son un motivo de consulta frecuente en Atención Primaria (AP). Para su manejo, no suelen ser necesarios métodos diagnósticos complejos, en pocas ocasiones requieren ingreso hospitalario y el tratamiento es fundamentalmente empírico, motivo por el cual no está siempre indicada la prescripción de un antibiótico, ya que la etiología viral es muy frecuente.

Sin embargo, la resistencia a los antibióticos sigue en aumento y la aparición de nuevos va en descenso¹. El consumo elevado de antibióticos se reconoce como la principal causa de estas resistencias, con grandes diferencias entre los distintos países². La mayoría de las prescripciones de antibióticos (80-90%) se realizan en medicina de familia y en pediatría ambulatoria, y en la actualidad persiste un uso excesivo y un mal uso de los antibióticos en el tratamiento de las enfermedades infecciosas³.

En España sigue habiendo un consumo/prescripción de antibióticos elevado, sobre todo de los de-

nominados de amplio espectro, con un aumento de resistencias actualmente más llamativo para bacterias gramnegativas⁴.

Según el informe anual del European Antimicrobial Resistance Surveillance Network 2011-2012, existe un aumento de resistencias a los antimicrobianos en toda Europa en los patógenos gramnegativos estudiados (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*), con tendencia al alza de resistencias combinadas de *E. coli* y *K. pneumoniae*; asimismo, se comprueba una estabilización de las resistencias a los gérmenes grampositivos (*Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* y *Enterococcus faecalis*)^{1,4}.

Es importante tener en cuenta que los pacientes a los que se prescribe un antibiótico en AP para una infección respiratoria o urinaria desarrollan una resistencia bacteriana a ese antibiótico y que el efecto es mayor en el mes siguiente al tratamiento, efecto que puede persistir durante 12 meses⁵.

Son numerosos los factores que intervienen en la elevada e incorrecta prescripción de antibióticos en nuestro país; entre otros, la presión asistencial del médico prescriptor, la formación continuada, el

tiempo asignado para la atención de cada paciente, la educación sanitaria de la población y la presión del propio paciente para la obtención del citado antibiótico⁶. A este respecto, según el eurobarómetro de noviembre de 2013, el 46% de los españoles todavía cree que los antibióticos son efectivos contra resfriados y gripe, y un 38% de los adultos (seguramente mucho más en niños) habían tomado antibióticos en el último año para tratar la gripe, el resfriado o el dolor de garganta⁴.

Por todo esto, es sumamente importante insistir y formar tanto a profesionales sanitarios como a la población general en el uso racional de los antibióticos. En los profesionales hay que evitar la sobreprescripción y fomentar las habilidades de comunicación para explicar claramente al paciente la evolución del proceso, teniendo en cuenta además que no por prescribir un antibiótico en procesos virales se va a disminuir la frecuentación ante los mismos procesos⁷, y potenciar la entrega a los pacientes de material informativo por escrito que explique claramente la correcta utilización de estos medicamentos^{8,9}.

Infecciones respiratorias

Infecciones respiratorias de vías altas

Faringoamigdalitis aguda

Se trata de la patología infecciosa más frecuente en AP. Consiste en la inflamación difusa de los folículos linfoides de la faringe y las amígdalas. Su principal etiología es viral (70-80%). *Streptococcus* betahemolítico del grupo A (*S. pyogenes*, EBHGA) es el causante del 5-10% de los casos y también de las complicaciones derivadas de su infección. Esto hace que sea una etiología importante no por su frecuencia, pero sí por sus implicaciones¹⁰. Recientemente están en estudio otros agentes bacterianos, indistinguibles clínicamente del EBHGA, capaces de producir también complicaciones importantes y susceptibles de tratamiento antibiótico¹¹. Otras etiologías, también infecciosas, son menos frecuentes. Véase etiología en tabla 1.

Manifestaciones clínicas

En general, fiebre (> 38°), exudados faringoamigdalares y adenopatías laterocervicales inflamatorias como síntomas más frecuentes. Otros menos fre-

cuentes son mialgias generalizadas, cefalea, náuseas y dolor abdominal.

S. pyogenes (estreptococo betahemolítico del grupo A) es importante por las complicaciones supurativas (celulitis periamigdalina, absceso periamigdalino y retrofaringeo y linfadenitis cervical supurativa) y no supurativas (fiebre reumática, glomerulonefritis postestreptocócica y escarlatina)¹⁰.

Los estreptococos betahemolíticos C y G, de importancia creciente, están asociados a brotes de faringitis por alimentos (leche, ensalada de huevos y pollo) y causan brotes endémicos en adultos¹⁰.

Fusobacterium necrophorum causa brotes de faringoamigdalitis indistinguibles clínicamente de la producida por EBHGA en adolescentes y adultos jóvenes (15-24 años), con una incidencia estimada según algunas publicaciones del 10%, cuya complicación más temida de esta infección es el síndrome de Lemierre (tromboflebitis séptica de la vena yugular interna e infecciones metastásicas)¹¹.

Métodos diagnósticos

El diagnóstico clínico de una faringoamigdalitis es sencillo, lo complicado es el diagnóstico etiológico. Esto es importante porque el tratamiento se realiza de forma empírica en la consulta sin petición de exploraciones complementarias.

Todo aquello que pueda contribuir a aumentar la certeza en el diagnóstico será de gran utilidad práctica.

Los pilares del diagnóstico son: criterios clínicos, métodos de diagnóstico rápido y el cultivo faríngeo:

1. **Criterios clínicos.** A los criterios clásicos de Centor y Mclsaac (tabla 2) se asocian los aparecidos recientemente denominados FeverPAIN: fiebre en las últimas 24 horas (*fever*), pus (*purulence*), fiebre, acudir rápidamente al médico (*attend rapidly*), inflamación amigdalar importante (*severe inflammation*) y ausencia de tos y rinorrea (*no cough or coryza*)¹².

Con el aumento del número de criterios clínicos clásicos aumenta la probabilidad de infección por EBHGA (u otras etiologías bacterianas) (más de 4 criterios: 51-57% de probabilidad de infección por EBHGA)^{13,14}.

Los criterios FeverPAIN sugieren gravedad del cuadro clínico. Sin embargo, únicamente con los criterios clínicos no puede realizarse un diagnóstico etiológico de certeza. Se requiere confirmación bacteriológica (**grado de recomendación A**).

2. **Cultivo faríngeo.** Es el método estándar para el diagnóstico etiológico. Realizado correctamente tie-

Tabla 1. Etiología de la faringoamigdalitis**Virus (60-80%)**

- Rinovirus
- Coronavirus
- Adenovirus
- VHS
- Virus influenza y parainfluenza
- Virus Coxsackie
- VEB, CMV, VIH-1*

Bacterias (5-15%)

- Estreptococo betahemolítico del grupo A (*pyogenes*)
- Estreptococo betahemolítico de los grupos C y G
- Anaerobios (*Fusobacterium necrophorum*)
- *Neisseria gonorrhoeae*
- *Corynebacterium diphtheriae* y *C. ulcerans*
- *Treponema pallidum*, *Francisella tularensis*, *Yersinia enterocolitica*
- Clamidas: *Chlamydia pneumoniae*
- Micoplasmas: *Mycoplasma pneumoniae* y *M. hominis*

Desconocido (5%)

Modificada de Mandell, Douglas, Bennet. Enfermedades infecciosas. 6.ª ed y UpToDate: evaluation of acute pharyngitis in adults. Octubre 2014.

CMV: citomegalovirus; VEB: virus de Epstein-Barr; VHS: virus herpes simple; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

ne una sensibilidad del 90-95% para detectar EBHGA u otros gérmenes (**grado de recomendación A**). Los problemas más importantes en cuanto a su aplicación en la consulta diaria son que los resultados tardan 24-48 h, que con el cultivo no se distingue infección aguda o portadores, y que para la identificación de anaerobios se requiere de unas condiciones técnicas muy estrictas, habitualmente no disponibles en las consultas de AP¹⁵.

3. *Test de detección rápida de antígenos (TAR)*. Se llevan a cabo en la consulta, de fácil realización y de utilidad ante la duda clínica, tienen una especificidad del 94-98%, una sensibilidad del 60-86%, un valor predictivo negativo (VPN) del 98,5% y un valor predictivo positivo (VPP) del 79,2% (**grado de**

recomendación A) (la validez depende de la técnica de recogida de la muestra).

Actualmente, los test disponibles en la consulta solo aíslan el EBHGA (Strep. A). Sin embargo, hay otros gérmenes que producen faringoamigdalitis indistinguible clínicamente de la producida por EBHGA y que serían estreptococos A negativos (*S. dysgalactiae*, *F. necrophorum*, *S. anginosus*), por lo que en artículos recientes se hace referencia a que un porcentaje no despreciable de adultos con faringoamigdalitis, en los que el estreptococo A ha resultado negativo, podría beneficiarse de tratamiento antibiótico porque el cultivo faríngeo ha resultado positivo, siendo de utilidad igualmente los criterios clínicos expuestos anteriormente¹⁶.

Tabla 2. Criterios clínicos clásicos de faringoamigdalitis

	Criterios de Centor		Criterios de Mclsaac		
	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre > 38 °C • Exudado amigdalal • Adenopatías cervicales • Ausencia de tos 		<ul style="list-style-type: none"> • Se añade la edad • 3-14 años = 1 punto • 15-44 años = 0 puntos • ≥45 años = -1 punto 		
Cada ítem 1 punto. Probabilidad de infección por EBHGA según puntuación					
Criterios	0	1	2	3	4
Centor	2-3%	3-7%	8-16%	19-34%	41-61%
Mclsaac	1-2,5%	5-10%	11-17%	28-35%	51-53%

EBHGA: estreptococo betahemolítico del grupo A.

Manejo

Las sociedades científicas más importantes en enfermedades infecciosas (NZ, IDSA, AHA, NICE, SIGN) recomiendan para el manejo de las faringoamigdalitis la utilización de los criterios clínicos expuestos anteriormente, y en la mayoría de los casos no iniciar tratamiento antibiótico si no se tiene confirmación microbiológica (cultivo o TAR) (**grado de recomendación B**).

Si existe una elevada sospecha clínica de etiología bacteriana, no se dispone de TAR o sintomatología grave se podría iniciar tratamiento antibiótico de forma empírica.

Si existe una fuerte sospecha clínica de etiología vírica (<2), estaría indicado prescribir tratamiento sintomático¹⁷. Véase figura 1.

Tratamiento

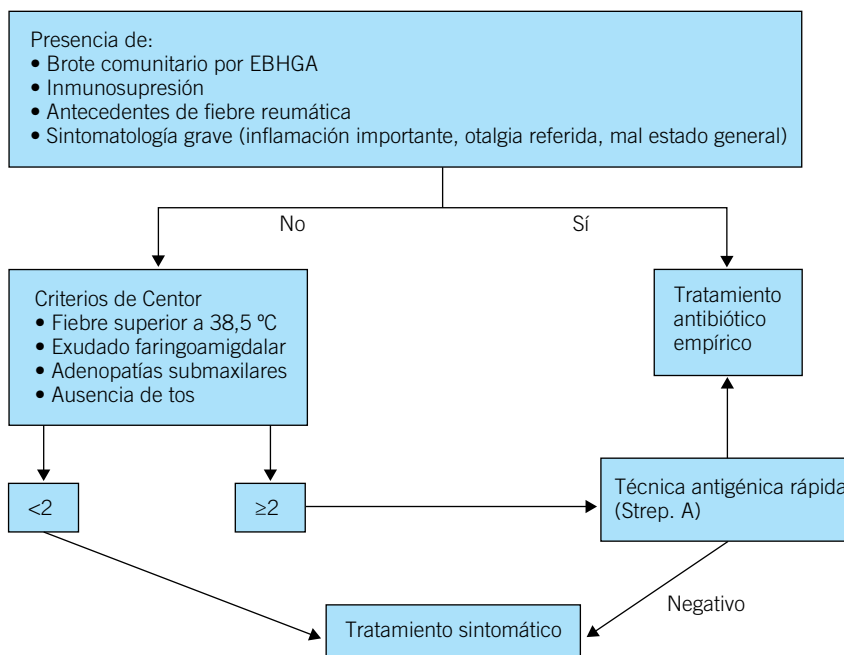
Tratamiento sintomático. Indicado para mejorar los síntomas. Analgésicos y antitérmicos para calmar el dolor y la fiebre¹⁷ (**grado de recomendación C**).

Tratamiento antibiótico^{17,18}. Indicado para la infección por EBHGA (5-10% de casos en adultos) y probablemente para las infecciones producidas por otros gérmenes que pueden ocasionar complicaciones, como *S. dysgalactiae*, *F. necrophorum* y *S. anginosus*. Los objetivos del tratamiento antibiótico serían: prevención de la fiebre reumática aguda, prevención de complicaciones supurativas y de otras complicaciones (síndrome de Lemierre), y disminución de la propagación de la enfermedad con reducción de la infectividad. Sin embargo, resultan modestamente eficaces para reducir los síntomas. En la tabla 3 podemos ver el tratamiento antibiótico indicado (**grado de recomendación B**).

Tratamiento quirúrgico. La amigdalectomía está indicada en amigdalitis de repetición, más de 5 episodios al año, invalidantes (que impiden el desarrollo de una vida normal)¹⁹.

Criterios de derivación

Sospecha de complicaciones locales: absceso periamigdalino o parafaríngeo. Sospecha de difteria o angina de Lemierre.



Si no se dispone de TAR, utilizaremos los criterios clínicos clásicos y ante tres o más de estos, estaría justificado el tratamiento antibiótico empírico.

Figura 1. Manejo de la faringoamigdalitis aguda del adulto.

EBHGA: estreptococo beta hemolítico del grupo A.

Tabla 3. Tratamiento antibiótico de la faringoamigdalitis

Antibiótico	Dosis	Duración	GR
Primera elección			
Penicilina V	1.200.000 U (2 cáps.)/12 h	8-10 días	B
Penicilina G benzatina	(500-800 mg/12 h)	Dosis única	B
Amoxicilina	1,2 millones U i.m.500 mg/8 h	8-10 días	B
Alternativas			
Cefalosporinas de primera generación:			
• Cefadroxilo	500 mg/12 h	10 días	B
• Cefuroxima	500 mg/12 h		
Alergia a la penicilina			
Clindamicina	300 mg/8 h	10 días	B
Diacetilmidecamicina ^a	600 mg/12 h	10 días	
Josamicina ^a	500 mg-1 g/12 h	10 días	
Episodios recurrentes^b			
Clindamicina	300 mg/8 h	10 días	B
Amoxicilina/clavulánico	500/125 mg/8 h	10 días	
Contactos cerrados y portadores			
Penicilina G benzatina	1.200.000 U i.m.	Dosis única	B

^a Las resistencias de *S. pyogenes* son mayores frente a los macrólidos de 14-15 átomos que frente a los de 16 como josamicina.

^b Si se confirman tres o más episodios de infección por estreptococo beta hemolítico del grupo A (cultivo) anuales, hay que descartar transmisión de ida y vuelta (*ping pong spread*) a partir de un portador asintomático en el núcleo familiar, y estaría indicado realizar estudios de portador mediante frotis a los miembros cercanos.

GR: grado de recomendación.

Sinusitis aguda

Es una enfermedad inflamatoria de uno o más senos paranasales. Los más frecuentemente afectados son los senos maxilares. Actualmente se acepta que la sinusitis es una parte inherente del síndrome del resfriado común. Así, el resfriado común es en realidad una rinosinusitis viral (RSV) que puede evolucionar hacia la curación o hacia una sinusitis aguda bacteriana (SBA)²⁰.

Por tanto, la etiología inicialmente será de etiología viral (RSV) y posteriormente (a los 7-10 días) bacteriana (SBA) (tabla 4).

Son factores favorecedores: obstrucción del ostium de drenaje (tumores, pólipos, atopia), tabaco, asma, fibrosis quística, embarazo, infecciones dentales crónicas e inmunosupresión.

Manifestaciones clínicas

Tienen baja sensibilidad y especificidad (69-64%), aunque son un pilar importante para el diagnóstico. No es fácil distinguir clínicamente la RSV de la SBA. La RSV es la misma enfermedad que el res-

Tabla 4. Etiología infecciosa de las sinusitis

Microorganismos	Prevalencia
Virus	
Rinovirus	35-50%
Virus influenza y parainfluenza	
Adenovirus	
Bacterias	
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	20-35%
<i>Haemophilus influenzae</i>	6-26%
<i>Moraxella catarrhalis</i>	10%
Bacterias anaerobias	10%
<i>Staphylococcus aureus</i>	8%
<i>Streptococcus pyogenes</i>	3%
Bacterias gramnegativas	3%

Adaptada de Molero J, et al²¹ y de Gwaltney J, en Mandell, Douglas y Bennet. Enfermedades infecciosas. Principios y Práctica. 6.ª ed, 2005

friado común (estornudos, rinorrea purulenta, obstrucción nasal, presión facial y cefalea). La mayoría mejora a los 7-10 días, y este es un rasgo esencial para distinguir la RSV de la SBA. La SBA se superpone a la RSV preexistente. No es posible separar los rasgos clínicos, excepto por la evolución. Las características más clásicas de la sinusitis aguda bacteriana extrahospitalaria ($T \geq 38^\circ\text{C}$, dolor facial y eritema) se producen en algunos casos, pero son poco frecuentes²⁰.

En la tabla 5 se exponen una serie de criterios clínico-exploratorios que pueden ser de utilidad²¹.

Criterios diagnósticos

Clínico. Mayor sensibilidad y especificidad. Son altamente sugestivos de SBA: la duración superior a 7-10 días, el curso bifásico o el empeoramiento de los síntomas de RSV²² (**grado de recomendación A**).

Determinación de PCR. Puede orientar al diagnóstico. Niveles > 40 en adultos después de siete o más días de síntomas se correlaciona con etiología bacteriana, con una especificidad del 78% y una sensibilidad del 52%. Valores inferiores a 10 hacen muy poco probable la etiología bacteriana²⁰.

Cultivo de moco nasal. No sirve para el diagnóstico ni para evaluar el tratamiento.

Cultivo de exudado por punción y aspiración del seno. Patrón de referencia para el diagnóstico, pero al ser una técnica muy invasiva no se utiliza rutinariamente (**grado de recomendación A**).

Radiografía simple de senos. No presenta mayor sensibilidad que el diagnóstico clínico.

Tabla 5. Manifestaciones clínicas de la sinusitis aguda bacteriana

Criterios mayores

Secreción nasal purulenta anterior
Secreción nasal purulenta posterior
Tos

Criterios menores

Cefalea
Dolor facial
Edema periorbitario
Fiebre
Dolor dental
Otalgia
Odinofagia
Halitosis

Diagnóstico: 2 criterios mayores o 1 criterio mayor y 2 menores

Tomada de Molero J et al²¹.

Tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM). Reservadas para complicaciones, procesos crónicos y diagnósticos poco claros. De todas formas, no distinguen entre infección viral o bacteriana.

En la figura 2 se muestra el manejo de la sinusitis aguda bacteriana del adulto²³.

Tratamiento

Medidas generales. No hay evidencias suficientes para avalar los tratamientos coadyuvantes, excepto los lavados nasales con soluciones salinas. No acortan la duración. Pueden aliviar la sintomatología²³ (**grado de recomendación A**).

Tratamiento antibiótico. El tratamiento antibiótico no está indicado inicialmente, sobre todo ante manifestaciones clínicas leves (**grado de recomendación B**). El tratamiento antibiótico no logra un cambio importante en las curaciones clínicas ni existen diferencias en las tasas de recidivas y recurrencias en los tratados con antibióticos²⁴ (**grado de recomendación A**). Estaría indicado cuando se sospeche la presencia de SBA (**grado de recomendación A**).

En la tabla 6 está reflejado el tratamiento antibiótico recomendado²⁵.

Criterios de derivación

- Sinusitis crónica o recurrente.
- Sospecha clínica de complicaciones orbitarias o intracraneales, fiebre alta, estado tóxico, dolor facial intenso, inmunosupresión.

Otitis

Proceso inflamatorio o infeccioso que afecta al oído externo (otitis externa) o al oído medio (otitis media); esta última es mucho más frecuente en niños. La etiología y manifestaciones clínicas de los distintos tipos de otitis se muestran en la tabla 7.

El diagnóstico es clínico (v. tabla 7). Ante una otitis no es necesario solicitar ninguna exploración complementaria.

Tratamiento

A. Otitis externas²⁶⁻²⁸.

Medidas generales: evitar factores predisponentes (manipulaciones del conducto auditivo externo [CAE]). Intentar mantener seco el oído. No utilizar tapones.

B. Otitis externa difusa. Tratamiento tópico en la mayor parte de los casos²⁶⁻²⁸:

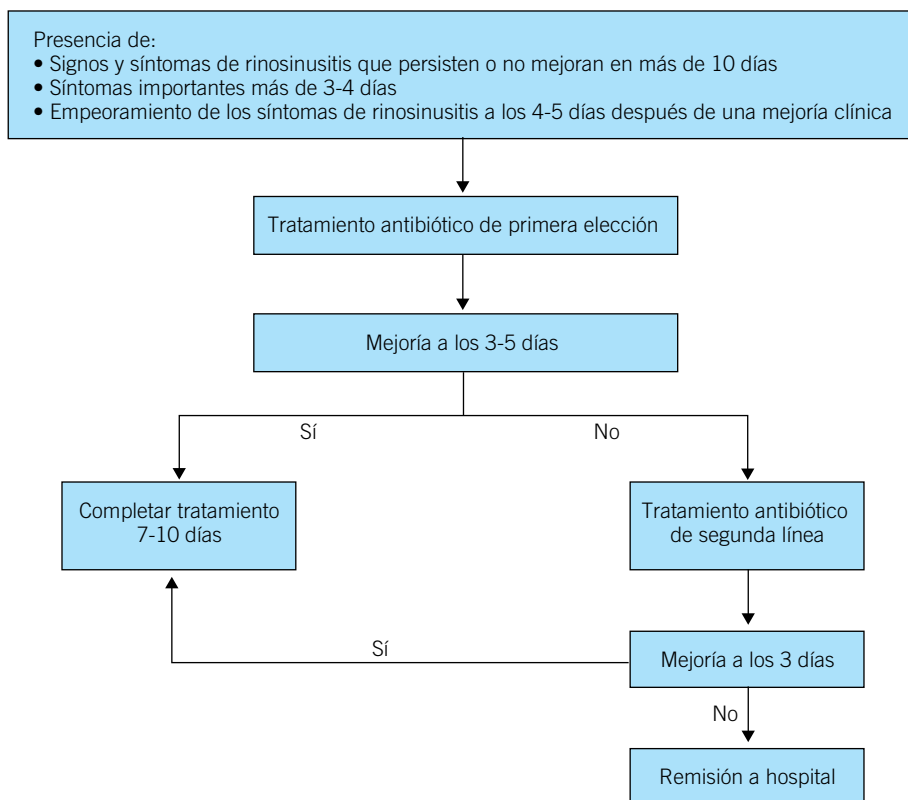


Figura 2. Manejo de la sinusitis aguda bacteriana del adulto²³.

Tabla 6. Tratamiento antibiótico de la sinusitis aguda bacteriana

Presentación	Tratamiento de elección	Tratamientos alternativos
Aguda no complicada, sin comorbilidad, inmunocompetente y sin uso reciente de antibióticos	Amoxicilina 750-1.000 mg/8 h, 10 días, v.o.	Alergia a penicilinas: levofloxacino 500 mg/24 h, 10-14 días, o azitromicina 500 mg/24 h, 3 días o claritromicina 500 mg/12 h, 10 días
Con poca o nula respuesta a las 72 h	Amoxicilina-clavulánico 875-125 mg/8 h, 10 días, v.o.	Similar al anterior
Aguda recurrente, crónica u origen dental	Amoxicilina-clavulánico 1000-125 mg/8 h, 10 días, v.o.	Levofloxacino 500 mg/24 h, 10-14 días. Si es de origen dental: clindamicina 600 mg/8 h, 10 días

• Antisépticos. Alcohol boricado de 70° o ácido acético en solución al 2%. Se utilizan sobre todo para profilaxis de otitis de repetición (instilar unas gotas tras el baño o la ducha). No se utilizan como tratamiento de la otitis externa.

• Antibióticos:

– Combinaciones de polimixina B + aminoglucósido + corticosteroide: 4-6 gotas/6-8 h durante 7 días. Tratamiento efectivo y barato. Puede producir dermatitis. Ototoxicidad (contraindicado en caso de perforación timpánica).

– Ciprofloxacino: 4 gotas/12 h durante 7 días. Efec-

Tabla 7. Manifestaciones clínicas de las otitis

	Etiología	Antecedentes	Manifestaciones clínicas	Exploración física
OED	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>S. aureus</i>	Baño Manipulación del CAE	Otalgia Otorrea acuosa Sin afectación del estado general	CAE hiperémico, edematoso y estenosado
OEC	<i>S. aureus</i>	Manipulación del CAE Diabetes	Otalgia paroxística Otorrea purulenta Sin afectación del estado general	Forúnculo en el CAE
OEM	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Inmunosupresión Diabetes	Otalgia muy intensa Otorrea crónica, maloliente y escasa Afectación del estado general. Posible trismo y septicemia	En CAE: tejido granuloso y posibles ulceraciones del suelo del conducto
OM	<i>Aspergillus</i> <i>Candida</i>	Calor, humedad Utilización de antibióticos tópicos en CAE	Otalgia leve. Prurito Sin otorrea. Sin afectación del estado general	Secreciones algodonosas, blanquecinas en las paredes del CAE = micelios
OMA	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Streptococcus pyogenes</i>	Catarro de vías altas	Otalgia que desaparece con la otorrea. Otorrea mucosa o purulenta Afectación del estado general con fiebre	Timpano abombado, opaco o congestivo

OEC: otitis externa circunscrita; OED: otitis externa difusa; OEM: otitis externa maligna; OM: otomiosis; OMA: otitis media aguda.

tivo, no ototóxico (utilizar en caso de perforación timpánica).

– Si hay edema del CAE: ciprofloxacino/fluocinolona tópico, 2-4 gotas/12 h durante 7 días.

Si la otitis es persistente, se acompaña de afectación de tejidos blandos o del oído medio, está indicado el tratamiento antibiótico por vía oral (activos frente *Pseudomonas* y estafilococos). Los antibióticos a utilizar son:

- Cloxacilina: 500 mg/6 h durante 7-10 días.
- Amoxicilina-clavulánico: 500-875-125 mg/8 h durante 7-10 días.

C. Otitis externa circunscrita. El tratamiento es por vía oral: analgésicos o antiinflamatorios en caso de dolor, aplicación de calor seco y cloxacilina 500 mg/6 h durante 7-10 días.

Si existe afectación de tejidos blandos (celulitis): administrar amoxicilina/clavulánico 875-125 mg/8 h durante 7 días.

En alérgicos a la penicilina: clindamicina 300 mg/8 h durante 7-10 días.

D. Otomiosis. Inicialmente limpieza/aspiración del CAE (criterio de remisión a otorrinolaringología).

Aplicación de 3-4 gotas/8 h durante 7 días de alcohol boricado o clotrimazol. Si la infección fuera por *Aspergillus*, el tratamiento indicado sería itraconazol por vía oral.

E. Otitis externa maligna. Su sospecha es un criterio de derivación a hospital.

F. Otitis media aguda²⁹⁻³¹.

Medidas generales. Analgésicos o antiinflamatorios para la fiebre o el dolor (**grado de recomendación A**). No está indicada la utilización de gotas nasales, óticas, mucolíticos o antihistamínicos, y como medidas no farmacológicas podemos aconsejar: evitar la entrada de agua, hidratación adecuada y evitar el humo del tabaco y otros contaminantes.

Tratamiento antibiótico. En mayores de 2 años con otitis media sin signos de gravedad se aconseja una actitud expectante (espera vigilante), no prescribiendo antibióticos de entrada o, en todo caso, realizar una prescripción diferida (**grado de recomendación A**).

El tratamiento antibiótico estará indicado en casos graves: niños menores de 2 años, sintomatología

Tabla 8. Tratamiento antibiótico de la otitis media aguda

Presentación	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo
OMA sin signos de gravedad	Actitud expectante o prescripción de antibióticos diferida	
OMA con indicación de tratamiento antibiótico	Amoxicilina 1.000 mg/8 h, 8-10 días	Alergia o intolerancia: macrólido Azitromicina 500 mg/24 h, 3 días
OMA sin mejoría con tratamiento inicial OMA grave (T. ^a > 39 °C y/o otalgia intensa)	Amoxicilina/clavulánico 875 mg/8 h, 8-10 días	Alergia o intolerancia: macrólido Azitromicina 500 mg/24 h, 3 días

OMA: otitis media aguda.

grave (dolor intenso, vómitos y fiebre > 39 °C), otorrea, otitis media de repetición, otitis media bilateral, perforación timpánica o enfermedad grave de base (**grado de recomendación A**).

En la tabla 8 se indica el tratamiento antibiótico recomendado (**grado de recomendación A**).

Criterios de derivación

- Otitis externa maligna.
- Para aspiración del CAE en otomiosis.
- Sospecha de complicación: mastoiditis o complicación endocraneal.
- Mala evolución en otitis media aguda: otitis crónica o duración > una semana.

Infecciones respiratorias de vías bajas

Bronquitis aguda

La bronquitis aguda es una enfermedad inflamatoria que afecta al árbol traqueobronquial, asociada generalmente a una infección respiratoria. Etiología: viral en el 90-95% de los casos (virus respiratorio sincitial, parainfluenza, virus A y B de la gripe, coronavirus, adenovirus, rinovirus). Bacteriana: *Chlamydomphila pneumoniae*, 5%; *Mycoplasma pneumoniae*, 1%; *Bordetella pertussis*, 1%³².

Clínica, métodos diagnósticos y exploraciones complementarias

El síntoma más común es la tos aguda, que empeora por la noche, y persiste típicamente entre 2 y 3 semanas. Puede acompañarse de expectoración

mucopurulenta, sin que ello indique etiología bacteriana, disnea, dolor torácico, febrícula y aumento de ruidos respiratorios. El diagnóstico es puramente clínico. No se recomienda la realización de cultivo viral, pruebas serológicas ni análisis de esputo (**grado de recomendación C**). La radiografía de tórax solo debe solicitarse ante la sospecha de un proceso neumónico; estertores o signos de consolidación en la auscultación pulmonar, signos vitales anormales (frecuencia cardíaca > 100 lat/min, frecuencia respiratoria > 24 resp/min, T.^a > 38 °C), persistencia de clínica infecciosa evidente tras tratamiento sintomático (7-10 días) en presencia de factores de riesgo de complicación bacteriana (edad > 75 años, pacientes con comorbilidad), persistencia de la tos tras 3-4 semanas, en ausencia de otra causa conocida³²⁻³⁴. El diagnóstico diferencial debe realizarse con el resfriado común, el reflujo gastroesofágico, el asma y la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Si la tos persiste más de 21 días, deben realizarse otras pruebas para descartar tuberculosis, tumores, aspiración de cuerpo extraño u otros procesos crónicos del árbol traqueobronquial.

Tratamiento

Al tratarse de un proceso autolimitado, la mayoría de pacientes requieren solo tratamiento sintomático. Se puede ofrecer paracetamol y antiinflamatorios no esteroideos (AINE), para la fiebre y el malestar general. Existen pocos datos que respalden el uso de antitusígenos, por lo que no se recomienda su uso generalizado (**grado de recomendación C**). Los resultados procedentes de revisiones sistemáticas no apoyan el uso rutinario de broncodilatadores agonistas beta₂ para el tratamiento de la bronquitis. Puede ser útil el tratamiento a corto pla-

zo en pacientes seleccionados con obstrucción del flujo aéreo (**grado de recomendación C**). No se aconseja el uso de mucolíticos (**grado de recomendación D**)^{32,33,35}. Existe recomendación de no tratar con antibióticos (**grado de recomendación A**); la actitud expectante y el uso diferido son buenas opciones para limitar el uso inadecuado de antimicrobianos^{32,35,36}, que se utilizarán si los síntomas no se resuelven o empeoran tras 7-14 días^{37,38}. Las indicaciones de tratamiento inicial con antibioterapia se reservan para grupos de riesgo y en caso de sospecha de infección por *B. pertussis*³⁹. Véase tabla 9.

Crterios de derivación

Crterios de gravedad: obnubilación, taquipnea > 35 resp/min, insuficiencia respiratoria atribuible a comorbilidad.

Exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Una exacerbación de la EPOC es un episodio agudo caracterizado por un empeoramiento de los síntomas respiratorios basales del paciente, que va más allá de la variación normal del día a día y conduce a un cambio en la medicación. Incluye uno o más de los siguientes síntomas: aumento de la disnea, aumento de la tos, cambios en la producción de esputo con aumento de la producción y/o purulencia⁴¹.

Etiología: El 50-70% de las exacerbaciones de la EPOC se deben a infecciones respiratorias (tabla 10)⁴². Otras causas son la contaminación ambiental, inadecuada cumplimentación del tratamiento inhalado de base, empeoramiento de enfermedades coexistentes y etiología desconocida.

Tabla 9. Tratamiento antibiótico de la bronquitis aguda^{36,38-40}

Indicaciones	Elección	Alternativo
Sin comorbilidad	No indicado Actitud expectante	
Comorbilidad importante: <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardiaca • Insuficiencia respiratoria • Insuficiencia renal • Insuficiencia hepática • Enfermedad neuromuscular • Inmunosupresión >65 años con ≥ 2 o > 80 años con ≥1 de los siguientes criterios: <ul style="list-style-type: none"> • Hospitalización en el año previo • Diabetes mellitus (tipos 1 y 2) • Antecedentes de insuficiencia cardiaca congestiva • Uso concurrente de glucocorticoides orales 	Amoxicilina ^a oral, 500 mg/8 h, 7 días	Claritromicina oral, 500 mg/12 h, 7 días
Sospecha de infección por <i>Bordetella pertussis</i> ^b	Claritromicina oral, 500 mg/12 h, 7 días o azitromicina oral, 500 mg/día, 1 día, seguido de 250 mg/día, 4 días más o azitromicina oral, 500 mg/día, 3 días	Sulfametoxazol/trimetoprim oral, 800 mg/160 mg/12 h, 7 días

^aEvidencia limitada sobre el uso de antibióticos en bronquitis aguda, no existiendo evidencia de calidad que apoye el uso de antibióticos de amplio espectro, como quinolonas o amoxicilina-ácido clavulánico, sobre la amoxicilina sola³⁹.

^bSegún el Protocolo de Vigilancia y Alerta de Tos Ferina de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica se considera:

- Criterios con sospecha de infección por *B. pertussis*: persona que presenta tos durante, al menos, 2 semanas con, al menos, uno de estos tres criterios clínicos: tos paroxística, estridor inspiratorio, vómitos provocados por la tos.
- Caso probable: persona que cumple los criterios clínicos y tiene vínculo epidemiológico con un caso confirmado.
- Caso confirmado: persona que cumple los criterios clínicos y de laboratorio.

Tabla 10. Etiología infecciosa de las exacerbaciones según la gravedad de la EPOC⁴²

Grupo	Gravedad de la EPOC	Microorganismos
A	Leve ($FEV_1 \geq 80\%$) Sin comorbilidad	<i>H. influenzae</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> Virus
B	Moderada ($50\% \leq FEV_1 < 80\%$) o grave ($FEV_1 < 50\%$) sin factores de riesgo de <i>P. aeruginosa</i>	Grupo A más enterobacterias, <i>K. pneumoniae</i> , <i>E. coli</i> , <i>Proteus</i> , <i>Enterobacter</i> , etc.
C	Moderada ($50\% \leq FEV_1 < 80\%$) o grave ($FEV_1 < 50\%$) con factores de riesgo de <i>P. aeruginosa</i> ^a	Grupo B más <i>P. aeruginosa</i>

^a Factores de riesgo para *P. aeruginosa*^{42,43}:

- Hospitalización reciente: duración ≥ 2 días, durante los últimos 90 días.
- Administración frecuente (≥ 4 ocasiones en el último año) o reciente (últimos 3 meses) de antibióticos.
- Enfermedad grave ($FEV_1 < 30\%$ del valor de referencia).
- Aislamiento de *P. aeruginosa* en exacerbación anterior o paciente colonizado.
- Uso de glucocorticoides sistémicos.
- Presencia de bronquiectasias significativas.

Presentación clínica, métodos diagnósticos y exploraciones complementarias

El diagnóstico es clínico, con empeoramiento de los síntomas respiratorios respecto a su situación basal previa. Debe constar en la anamnesis el diagnóstico previo de EPOC, los síntomas de la agudización incluyendo disnea, color del esputo y aumento de volumen del esputo, historial de agudizaciones previas (dos o más reagudizaciones en el último año, riesgo de fracaso terapéutico), comorbilidad y gravedad basal de la EPOC. Realizar exploración física con medición de la presión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca y respiratoria, pulsioximetría, valoración de uso de musculatura accesoria, estado mental, cianosis y edemas periféricos⁴³. No se recomienda la realización de espirometría durante la exacerbación⁴¹. No está indicada la práctica de un cultivo de esputo ni la radiografía de tórax de forma rutinaria. Realizar esta última si se sospecha neumonía. El diagnóstico diferencial debe plantearse con neumonía, embolia pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmia cardíaca, neumotórax y derrame pleural^{41,43}.

Tratamiento

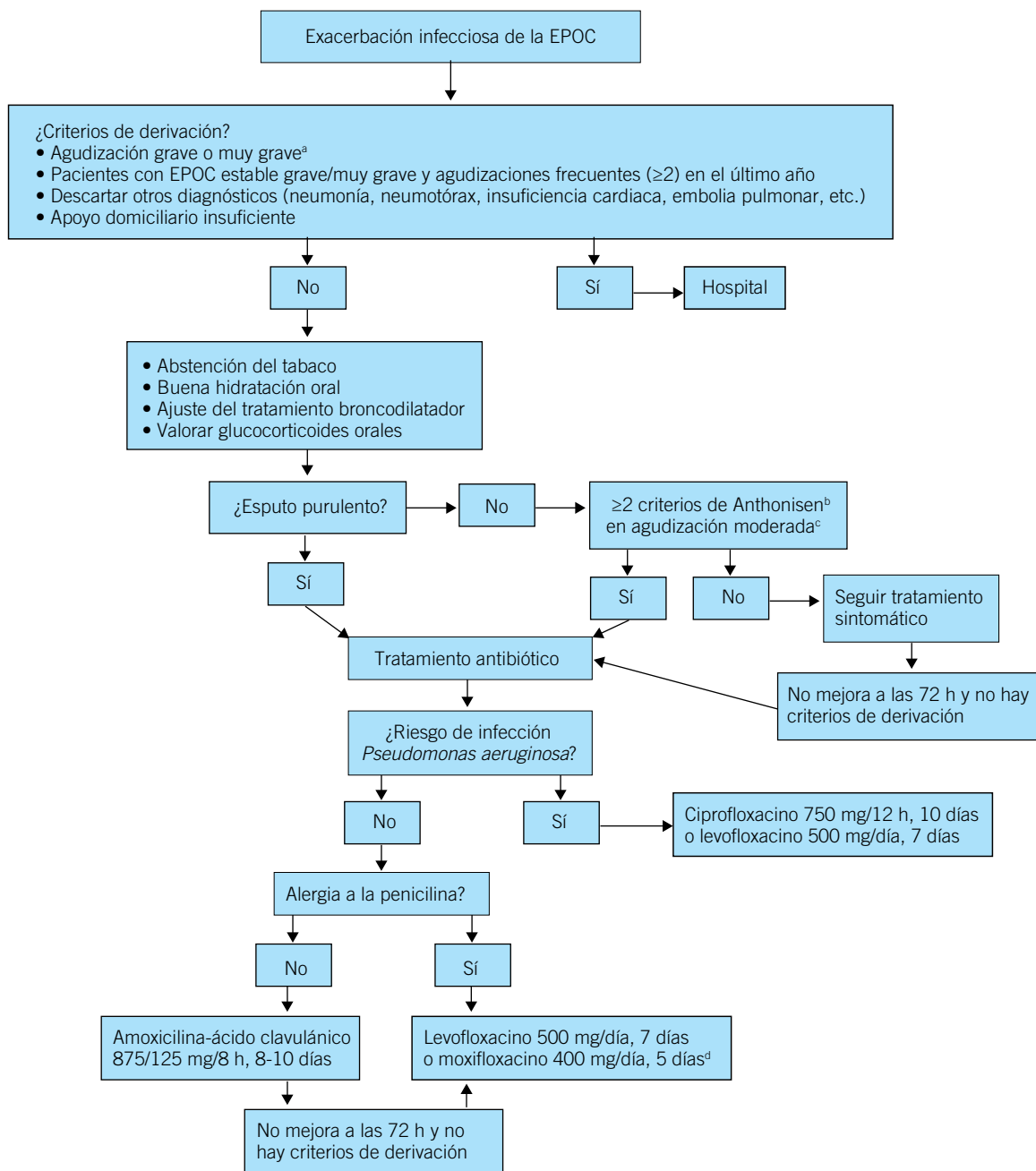
Se debe ajustar el tratamiento broncodilatador con agonistas beta-2-adrenérgicos de acción corta con o sin anticolinérgicos de acción corta y abandonar el tabaco (**grado de recomendación A**). Administrar corticoterapia oral en las exacerbaciones moderadas (FEV_1 basal $< 50\%$, comorbilidad cardíaca no

grave, historia de dos o más agudizaciones en el último año), y en las exacerbaciones graves o muy graves, 0,5 mg/kg/día (máximo 40 mg/día) por vía oral de prednisona o equivalente^{43,44}. Estudios recientes recomiendan mantener la pauta de corticosteroides durante 5 días, por ser igual de efectivas que pautas más largas (**grado de recomendación A**)^{44,45}.

Antibióterapia. Se recomienda utilizar antibióticos durante una agudización siempre que aparezca un cambio de coloración del esputo^{43,44,46}, en las agudizaciones moderadas o graves, donde a pesar de ausencia de purulencia exista incremento de la disnea y del volumen del esputo⁴³, y en las agudizaciones muy graves que requieran asistencia ventilatoria^{41,43}. El tratamiento de primera elección es amoxicilina-clavulánico (875-125 mg/8 h por vía oral durante 8-10 días), y el de segunda elección, o en caso de alergia a la penicilina, es el levofloxacin (500 mg/24 h por vía oral durante 7 días) o el moxifloxacin (400 mg/24 h por vía oral durante 5 días). Algunos autores plantean como alternativa también las cefalosporinas orales de 2.^a o 3.^a generación^{40,47}. En la EPOC moderada-grave sin criterios de ingreso, pero con sospecha de infección por *Pseudomonas aeruginosa*, se recomienda tratamiento con ciprofloxacino (750 mg/12 h por vía oral durante 10 días) o levofloxacin (500 mg/24 h por vía oral durante 7 días)^{43,44,48}. Véase figura 3.

Seguimiento y criterios de derivación⁴⁹

En todos los episodios de exacerbación se recomienda realizar un seguimiento a las 48-72 h de la



^aDisnea 3-4 en la escala modificada de la Medical Research Council (disnea que hace parar al andar unos 100 metros o después de pocos minutos de andar en llano, que impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse), inestabilidad hemodinámica, alteración del nivel de conciencia, cianosis de nueva aparición, utilización de musculatura accesoria, edemas periféricos de nueva aparición, SpO₂ < 90%, comorbilidad significativa grave (cardiopatía isquémica reciente, insuficiencia renal crónica, hepatopatía moderada-grave, etc.), complicaciones (arritmias graves, insuficiencia cardíaca, etc.).

^bCriterios de Anthonisen: aumento de la disnea, aumento del volumen de esputo, purulencia del esputo.

^cAl menos uno de los siguientes criterios: FEV₁ basal < 50%, comorbilidad cardíaca no grave, historia de dos o más agudizaciones en el último año.

^dAlgunos autores proponen también cefalosporinas orales de 2.^a y 3.^a generación.

Figura 3. Algoritmo de conducta a seguir ante una sobreinfección en un paciente con EPOC^{43,44,48,49}.

primera consulta, para valorar la respuesta al tratamiento, realizar los ajustes necesarios de la medicación y valorar posibles síntomas o signos que indiquen derivación hospitalaria. Estos criterios de derivación se describen en la figura 3.

Neumonía adquirida en la comunidad

Definición

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una infección aguda del parénquima pulmonar que se manifiesta por signos y síntomas de infección respiratoria baja, asociados a un infiltrado nuevo en la radiografía de tórax no explicable por otra causa, y que se presenta en pacientes no hospitalizados o en aquellos pacientes hospitalizados que presentan esta infección aguda en las 24-48 horas siguientes a su ingreso, o en pacientes que no hayan sido ingresados en un hospital los 14 días previos al inicio de los síntomas. Quedarían excluidos los pacientes de menos de 16 años de edad, inmunodeprimidos, con neumonías nosocomiales, neumonía por aspiración, pacientes con fibrosis quística o tuberculosis, mujeres embarazadas o residentes en centros de larga estancia⁵⁰.

Etiología⁵¹

Los hallazgos etiológicos más frecuentes en los pacientes ambulatorios y hospitalizados se muestran en la tabla 11. Si bien en un gran número de casos el patógeno casual es desconocido, el más frecuente es *S. pneumoniae*, causante de las dos terceras partes de las bacteriemias por este proceso. La frecuencia del hallazgo de *M. pneumoniae* puede depender de si el estudio se ha efectuado o no en años epidémicos. En las personas mayores de 65 años o menores con ciertos trastornos subya-

centes, como tabaquismo, EPOC, fibrosis quística, esplenectomizados, inmunosuprimidos, en tratamiento con corticosteroides, accidente cerebrovascular, consumo de alcohol, edema pulmonar, etc., es más frecuente la infección por *Haemophilus influenzae* y otros gérmenes menos habituales con evolución más grave.

Presentación clínica, métodos diagnósticos y exploraciones complementarias

La presentación clínica es inespecífica, con signos y síntomas de una infección de vías respiratorias bajas y afectación del estado general, incluyendo fiebre, escalofríos, tos seca o productiva, dolor torácico tipo pleurítico, taquipnea, confusión mental y hallazgos en la auscultación de ocupación del espacio alveolar como matidez, disminución del murmullo vesicular, crepitantes localizados o soplo tubárico. Una auscultación normal no descarta una neumonía, y en ancianos no es infrecuente la ausencia de fiebre y la aparición de confusión y empeoramiento de enfermedades subyacentes⁵¹.

No existe ninguna característica ni signo clínico que permita determinar la etiología de una NAC con suficiente fiabilidad. Sin embargo, la infección por *S. pneumoniae* es más frecuente en pacientes de edad avanzada, con enfermedades subyacentes o con un comienzo súbito, fiebre alta y dolor torácico de características pleuríticas. Las bacteriemias en las NAC neumocócicas se producen con mayor frecuencia en pacientes del sexo femenino, consumidores de alcohol, pacientes con diabetes mellitus, EPOC y en aquellos que presentan tos no productiva. La NAC causada por *Legionella pneumophila* es más común en pacientes jóvenes, fumadores, sin comorbilidades asociadas y que presenten síntomas de diarrea, signos de infección grave y afec-

Tabla 11. Distribución de las posibles etiologías en la neumonía adquirida en la comunidad⁵¹

Microorganismo	Comunidad (%)	Hospital (%)	UCI (%)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	14	25	17
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	16	6	
Virus	15	10	4
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	12	3	
<i>Legionella</i> spp.	2	3	10
<i>Haemophilus influenzae</i>	1	5	3
Bacilos gramnegativos			5
<i>Staphylococcus aureus</i>			5
No identificados	44	37	41

UCI: unidad de cuidados intensivos.

tación neurológica multisistémica. La hiponatremia, la hipofosfatemia y la hematuria también se han relacionado con este microorganismo. La NAC causada por *M. pneumoniae* es más frecuente en pacientes jóvenes, y es menos habitual la afectación multisistémica y más común que los pacientes hayan sido tratados con antibióticos antes del diagnóstico de NAC. Las neumonías virales se han descrito con elevada frecuencia en pacientes con fallo cardíaco congestivo⁵¹. No obstante, la distinción clásica entre neumonía típica, causada habitualmente por *S. pneumoniae*, y atípica, causada habitualmente por los géneros *Mycoplasma* y *Chlamydia*, está en desuso y no debe utilizarse en la toma de decisiones terapéuticas⁴⁴.

Tras el diagnóstico de sospecha, mediante anamnesis y exploración física, se debe realizar una radiología de tórax para establecer el diagnóstico de confirmación^{44,51}. Al no existir un patrón radiológico exclusivo para cada microorganismo, la radiografía no nos va a permitir realizar un diagnóstico etiológico, pero sí que nos va a servir para detectar posibles complicaciones (derrame pleural, cavitación, afectación multilobar y/o bilateral), existencia de otras enfermedades pulmonares asociadas y valorar otros posibles diagnósticos alternativos, así como la posibilidad de reducir el uso de antibióticos en las infecciones del tracto respiratorio inferior^{44,52}. En las neumonías tratadas en AP no se recomiendan estudios serológicos ni pruebas microbiológicas, como cultivos de esputo o tinción de Gram (**grado de recomendación B**)^{53,54}. Sí está recomendado utilizar la proteína C reactiva (PCR) capilar para orientar la etiología bacteriana. La aplicación de la PCR en AP sería una prueba de cribado para diferenciar una infección del tracto respiratorio inferior como la bronquitis aguda de la NAC. No se deben ofrecer antibióticos si la concentración de PCR es inferior a 20 mg/l; considerar una prescripción diferida de antibióticos (receta para uso posterior si los síntomas empeoran) ante cifras entre 20 mg/l y 100 mg/l, y prescribir antibióticos si la PCR es mayor de 100 mg/l⁵⁵. Actualmente, la prueba no está disponible en la mayoría de los centros de salud. Algunos autores recomiendan la medición de la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría (**grado de recomendación D**), ya que saturaciones de oxígeno menores del 92% serían criterio de derivación hospitalaria⁵⁴.

Tratamiento

En todo paciente con neumonía es importante saber el grado de gravedad que presenta para valorar

el lugar más apropiado para su manejo, si en AP o en atención hospitalaria, y cuál será el tratamiento empírico más adecuado. Hay diversas escalas pronósticas para pacientes con neumonía; la más recomendada en atención primaria es el CRB65, que valora el riesgo de mortalidad dando un punto a las siguientes circunstancias: existencia de confusión, frecuencia respiratoria elevada (≥ 30 resp/min), presión arterial baja (diastólica ≤ 60 mmHg o sistólica < 90 mmHg) y edad ≥ 65 años (tabla 12). El juicio clínico junto con la puntuación CRB65 nos servirá para decidir el manejo más adecuado del paciente, considerando manejo ambulatorio en pacientes con puntuación 0, y la necesidad de evaluación hospitalaria en el resto de pacientes, especialmente en aquellos con una puntuación de 2 o más⁵⁵.

El tratamiento de la neumonía debe contemplar siempre la administración de un antibiótico tan pronto como sea posible después del diagnóstico, ya que disminuye la morbimortalidad asociada al episodio. El tratamiento antimicrobiano debe ser empírico, conociendo las resistencias locales, y seguir un enfoque en función del riesgo de mortalidad^{53,55}. Existen variaciones entre las recomendaciones de las diferentes sociedades y organismos sobre el tratamiento antibiótico^{51,55}. Pero se debe cubrir siempre el neumococo resistente a penicilinas y macrólidos, por lo que se deberán administrar de primera elección betalactámicos a dosis elevadas y evitar macrólidos en monoterapia⁵¹. Se debe considerar la posibilidad de infección por gérmenes atípicos, aunque no es necesario cubrirlos en todos los casos, por lo que no se debe adminis-

Tabla 12. Escala CRB65 para evaluación del riesgo de mortalidad en atención primaria^{54,55}

CRB65: se calcula dando un punto a cada uno de los siguientes parámetros:
C: confusión
R: frecuencia respiratoria elevada (≥ 30 resp/min)
B: presión arterial baja (sistólica < 90 mmHg o diastólica ≤ 60 mmHg)
65: edad ≥ 65 años

Los pacientes se estratifican por riesgo de mortalidad de la siguiente manera:

0: riesgo bajo (riesgo de mortalidad menor del 1%)
1 o 2: riesgo intermedio (riesgo de mortalidad de 1-10%)
3 o 4: riesgo elevado (riesgo de mortalidad mayor del 10%)

Se valorará derivar al hospital en pacientes con puntuación > 0 , sobre todo si la puntuación es ≥ 2

Tomada de NICE Guideline 191⁵⁶.

trar rutinariamente en NAC de baja gravedad una fluoroquinolona o terapia antibiótica dual (betalactámico más macrólido), aunque si se recomienda hacerlo en casos moderados-graves^{53,55}. Una revisión Cochrane del año 2014 concluye que las pruebas disponibles de ensayos clínicos aleatorizados recientes no son suficientes para hacer nuevas recomendaciones basadas en la evidencia para la elección del antibiótico que se utiliza para el tratamiento de la NAC en pacientes ambulatorios⁵⁷. Y publicaciones recientes indican que el tratamiento con betalactámicos en monoterapia no es inferior a los tratamientos con una combinación de betalactámicos más macrólido o fluoroquinolonas en monoterapia, respecto a la mortalidad a los 90 días, ni se asoció a mayor estancia hospitalaria ni incidencia de complicaciones⁵⁸ (tabla 13). Además de antibióticos, debe recomendarse a todos los pacientes reposo, hidratación adecuada, abstención de fumar y analgésicos simples como el paracetamol o los AINE para la fiebre o el dolor pleurítico (**grado de recomendación C**)⁵⁴.

que después de empezar el tratamiento los síntomas deben mejorar de manera constante, y aunque la tasa de mejoría variará con la gravedad de neumonía, a la semana la fiebre debería haber desaparecido; a las 4 semanas, el dolor pleurítico y la producción de esputo deberían haberse reducido sustancialmente; a las 6 semanas debería haber mejorado la tos y sensación de disnea; a los 3 meses la mayoría de los síntomas deberían haberse resuelto, aunque el cansancio puede persistir, y que a los 6 meses la mayoría de pacientes se encuentran completamente asintomáticos⁵⁵. A las 6 semanas se recomienda control mediante radiografía de tórax en aquellos pacientes con persistencia de síntomas o signos clínicos, y en pacientes con mayor riesgo de presentar enfermedad maligna subyacente (fumadores y mayores de 50 años) (**grado de recomendación D**)⁵⁴.

Infecciones de piel y tejidos blandos

Las infecciones cutáneas y de tejidos blandos forman un conjunto muy amplio de cuadros clínicos que presentan distinto pronóstico y que afectan a piel y anejos cutáneos, tejido celular subcutáneo, fascia profunda y músculo estriado. Constituyen una de las infecciones más prevalentes en nuestro medio, junto con las infecciones respiratorias y urinarias⁵⁹. El 33% de los motivos de consulta en AP

Seguimiento y criterios de derivación

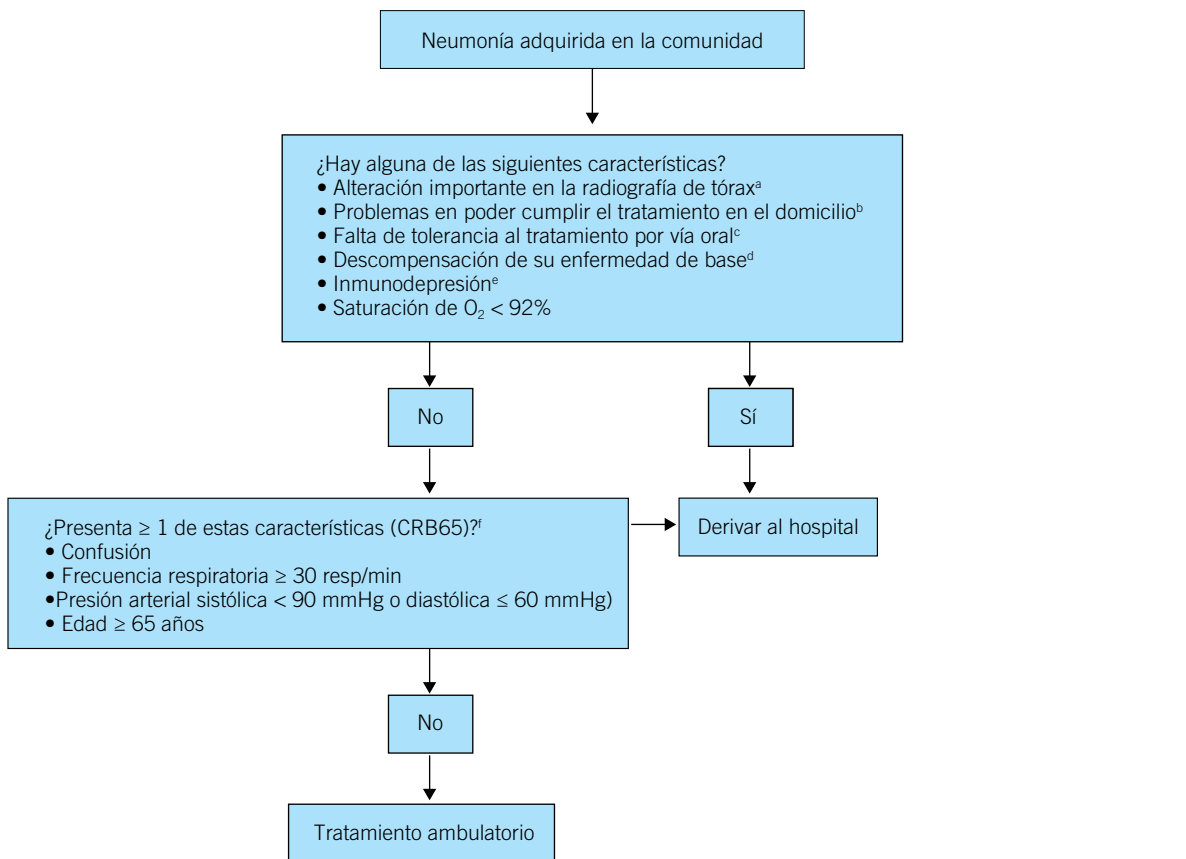
A las 48-72 h de iniciado el tratamiento empírico, debe realizarse un control clínico en todo paciente con neumonía. Si existe fracaso terapéutico, con persistencia de fiebre elevada o empeoramiento de los síntomas, se procederá al cambio de tratamiento antibiótico o derivación al hospital. Los criterios de derivación hospitalaria^{44,51} se describen en la figura 4 y en la tabla 12. Se debe explicar al paciente

Tabla 13. Tratamiento ambulatorio empírico de la neumonía adquirida en la comunidad no grave

Características del paciente	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo ^a
<ul style="list-style-type: none"> • <65 años • Sin enfermedades crónicas 	Amoxicilina 1 g/8 h v.o., 7-10 días ^b	Levofloxacin 500 mg/24 h, v.o., 7-10 días ^b Moxifloxacin 400 mg/24 h, v.o., 7-10 días ^b
Riesgo aumentado de infección por <i>H. influenzae</i> : <ul style="list-style-type: none"> • >65 años • Con enfermedades crónicas: cardíacas, pulmonares, hepáticas, renales, diabetes mellitus, alcoholismo, neoplasias, asplenia, inmunodepresión 	Amoxicilina y ácido clavulánico 875/125 mg/8 h, o 2000/125 mg/12 h, v.o., 7-10 días ^b	Levofloxacin 500 mg/24 h, v.o., 7-10 días ^b Moxifloxacin 400 mg/24 h, v.o., 7-10 días ^b

^a El tratamiento alternativo se debe utilizar cuando el tratamiento de elección no se muestra efectivo a las 48-72 h, y en caso de alergia o intolerancia al tratamiento de elección.

^b Algunos autores recomiendan pautas de 5 días de tratamiento para pacientes con NAC de baja gravedad, considerando alargar el tratamiento si los síntomas no mejoran como se esperaba después de 3 días de tratamiento²⁴.



^aHay que disponer de una radiografía de tórax para confirmar el diagnóstico y evaluar su gravedad cuando se presenta cualquiera de las siguientes alteraciones: infiltrado alveolar en más de un lóbulo o bilateral, derrame pleural o cavitación pulmonar.

^bSociopatía o problemas psiquiátricos, adicción a drogas y alcohol o bien un entorno familiar no adecuado.

^cPresencia de náuseas y vómitos, gastrectomía posquirúrgica o diarrea franca.

^dHay que prestar especial atención a la presencia de insuficiencia renal, cirrosis hepática, insuficiencia cardiaca, EPOC, accidente cerebrovascular y diabetes mellitus.

^eInfección crónica por el VIH, trasplantados, neutropénicos o bien pacientes que reciben tratamiento inmunosupresor.

^fEn caso de presentar dos o más hay que derivar al hospital. Hay que individualizar si puede iniciarse tratamiento ambulatorio con una sola de estas características siempre a juicio del médico.

Figura 4. Manejo del paciente con neumonía adquirida en la comunidad.

son procesos infecciosos; de ellos, el 13% son infecciones cutáneas⁶⁰⁻⁶².

De entre todas las infecciones cutáneas, las más graves son las fascitis necrosantes y la mionecrosis, con rangos de mortalidad superiores al 70%⁵⁹.

Así pues, por la alta prevalencia que presenta este tipo de infecciones en AP y por la gravedad que puede llegar a representar, consideramos fundamental que el médico de familia conozca y esté actualizado en su manejo correcto.

Clasificación. En la tabla 14 se muestran las infecciones más frecuentes.

Infecciones bacterianas

Etiología. Véase la tabla 15.

Impétigo

Es una piodermitis superficial que afecta a la epidermis; se cura dejando mácula superficial y en ocasiones cicatriz. Se presenta en forma de ampolla epidérmica –visible en el caso del impétigo ampollar y no visible en el no ampollar– que se rompe fácilmente y el líquido al secarse forma costras melicéricas

Tabla 14. Clasificación de las infecciones de la piel y tejidos blandos más frecuentes

Bacterianas	Epidermis: impétigo, eritrasma, erisipeloide Dermis superficial: ectima, erisipela Dermis profunda: celulitis Anejos: foliculitis, forúnculos, abscesos, hidrosadenitis Tejido celular subcutáneo: fascitis necrotizante, infección asociada a mordedura
Virales	Herpes simple, herpes zóster, verrugas
Micóticas	Dermatofitosis, candidiasis, onicomicosis y pitiriasis
Parasitosis	Escabiosis, pediculosis

(que recuerdan a la miel). Afecta sobre todo a zonas corporales expuestas (cara y miembros). En cuanto a sus formas clínicas, la ampollar es producida siempre por *S. aureus* y la no ampollar tanto por *S. pyogenes* como por *S. aureus*, y representa más del 70% de los casos de impétigo. El impétigo producido por *S. pyogenes* puede sobreinfectarse con *S. aureus* y constituye el impétigo mixto⁶³. El diagnóstico suele ser clínico. Véase imagen en figura 5.

Eritrasma

Conocido también como corinebacteriosis cutánea, causada por *Corynebacterium minutissimum*. Se considera residente habitual de la piel. Este bacilo produce una porfirina de la cual depende la fluorescencia de las lesiones. El eritrasma se localiza principalmente en pliegues inguinales, axilares o submamaros y se caracteriza por placas de color café

claro o discretamente rojizo al principio, y después de un tono marrón. Normalmente son asintomáticas, aunque algunos pacientes pueden referir prurito leve. La evolución es crónica y sin tendencia a la remisión. Cuando afecta a los espacios interdigitales de pies se manifiesta por placas eritematosas, maceración, descamación, vesiculoampollas y olor fétido⁶⁴. Véase imagen en figura 6.

Erisipeloide

Afecta a manipuladores de productos animales, carne y sobre todo pescado. Tiene la puerta de entrada en pequeñas erosiones. Placa similar a la erisipela, pero con crecimiento excéntrico y curación central. Afecta fundamentalmente a las manos y no suele existir clínica sistémica. Tiene tendencia a la curación espontánea. El diagnóstico es clínico^{65,66}. Véase imagen en figura 7.

Tabla 15. Etiología de las infecciones bacterianas de la piel

Impétigo	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> beta hemolítico del grupo A
Eritrasma	<i>Corynebacterium minutissimum</i>
Erisipeloide	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> (Gram +)
Ectima	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i>
Erisipela	<i>S. pyogenes</i> del grupo A, <i>S. pyogenes</i> de los grupos C y G <i>S. aureus</i>
Celulitis	<i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i>
Foliculitis	<i>S. aureus</i>
Forúnculos	<i>S. aureus</i>
Abscesos	Polimicrobianos (el más frecuente <i>S. aureus</i>)
Hidrosadenitis	Estafilococos, estreptococos, <i>E. coli</i> , <i>Proteus</i> spp., anaerobios
Fascitis necrotizante	Estreptococos del grupo A y sinergismo <i>S. pyogenes</i> , estreptococos del grupo C
Infección por mordedura	Perro: <i>Pasteurella multocida</i> , <i>S. aureus</i> . Gato: <i>P. multocida</i> Humanas: <i>Streptococcus</i> y <i>S. aureus</i>



Figura 5. Impétigo.



Figura 7. Erisipeloide.

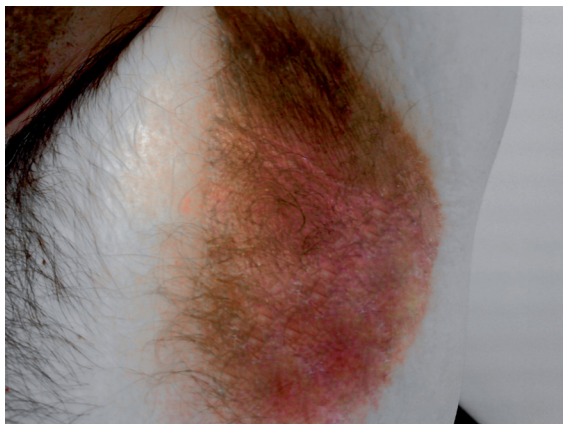


Figura 6. Eritrasma.

Ectima

Infección más profunda que el impétigo, producida también por estreptococos, estafilococos o la asociación de ambos. Se inicia como un impétigo, pero se extiende a la dermis dando lugar a la formación de una úlcera profunda bien delimitada recubierta de costras necróticas adheridas. Se acompaña

de linfangitis y linfadenitis regional. Curan dejando una cicatriz residual. La localización más frecuente es en brazos y piernas. Véase imagen en figura 8.

Erisipela

Placa cutánea, roja, caliente, dolorosa a la palpación, de bordes delimitados y progresión rápida, que suele asociarse con adenopatías regionales. Los pacientes presentan también un síndrome febril, que se acompaña de mal estado general, con escalofríos y sudoración. Las zonas de localización más frecuentes son la cara y las piernas. El diagnóstico es clínico. En la cara, una complicación grave sería la trombosis de seno cavernoso. En las piernas puede producirse una tromboflebitis. Profilaxis de las recurrencias: penicilina G benzatina 1,2 MU por vía i.m. cada 4 semanas o 1 g de penicilina V cada 24 h de 6 a 12 meses (**grado de recomendación B**)⁶⁵. Véase imagen en figura 9.

Celulitis

Infección que afecta a dermis y tejido subcutáneo. Lesiones en forma de placa eritematosa, caliente, dolorosa y de bordes poco definidos (en fases



Figura 8. Ectima.

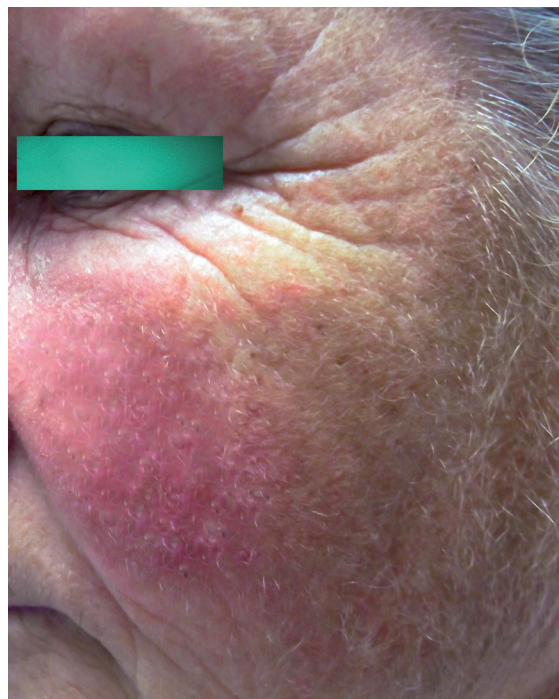


Figura 9. Erisipela.

tempranas es difícil de diferenciar de la erisipela). Existe afectación del estado general, fiebre y linfadenopatías. El diagnóstico es clínico. Si presenta necrosis o invasión profunda, precisa tratamiento quirúrgico⁶⁵.

Derivación hospitalaria si hay hipotensión y/o aumento de creatinina, aumento de bicarbonato, aumento de CPK ($\times 2-3$), desviación a la izquierda y PCR > 13 mg/dl.

Infecciones adquiridas en la comunidad por SARM-AC (*Staphylococcus aureus* resistente a meticilina adquirido en la comunidad)

Factores de riesgo para SARM-AC: contactos reiterados con el sistema sanitario, institucionalización, usuarios de drogas por vía parenteral y antecedentes de múltiples tratamientos con antibióticos de amplio espectro⁶⁷. Véase imagen en figura 10.

Foliculitis

Infección del folículo piloso. Se trata de pápulas no pruriginosas que en horas pasan a pústulas y están centradas por un pelo. Pueden ser superficiales o profundas:

- Superficiales: infección folicular superficial, frecuente, favorecida por el calor, la humedad, la depilación y trastornos de la inmunidad, obesidad, dermatosis previas (atopia), diabetes. No dejan cicatriz.
- Profundas: además se infecta el folículo piloso en profundidad. Pueden dejar cicatriz. Están producidas por distintos gérmenes. El estafilococo es el más frecuente. Hongos (*Candida*, *Malassezia fur-*



Figura 10. Celulitis.



Figura 11. Foliculitis.

fur): en tratamiento con antibióticos o corticosteroides de manera prolongada, o diabetes⁶⁸. Véase imagen en figura 11.

Forúnculos

Los forúnculos son las infecciones del folículo piloso donde la supuración se extiende a través de la dermis al tejido subcutáneo. Se diferencian de la foliculitis, en donde la inflamación es más superficial y el pus se limita a la epidermis. Clínicamente son nódulos inflamatorios con pústulas que los recubren a través del cual emerge el cabello. Los forúnculos a menudo se rompen y drenan espontáneamente o después del tratamiento con calor húmedo⁶⁷.

Cuando varios forúnculos se unen entre sí, forman una masa nodular grande que se denomina “ántrax” (no debe confundirse con la zoonosis causada por *Bacillus anthracis*). Véase imagen en figura 12.

Abscesos

Colecciones de pus intradérmico y en tejidos profundos, dolorosos, blandos, fluctuantes, en forma

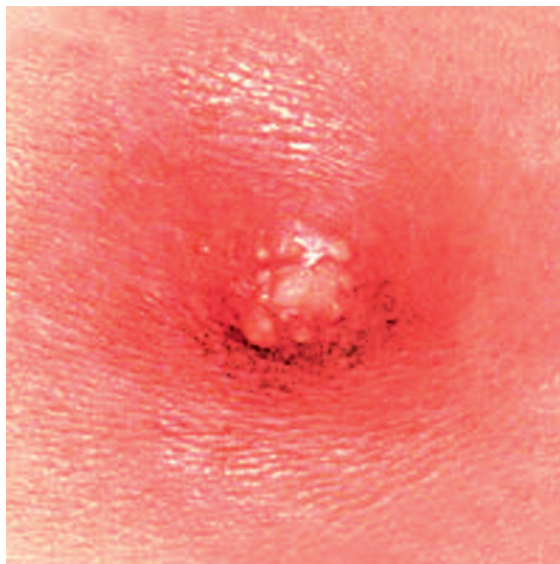


Figura 12. Forúnculo.



Figura 13. Absceso.

de nódulos eritematosos, acabados en pústulas. El diagnóstico es clínico⁶⁹.

Un absceso recurrente en un sitio anterior de la infección puede ser causado por factores locales como material extraño, hidradenitis supurativa o quiste pilonidal, la erradicación de los cuales puede ser curativa. Debe realizarse incisión y drenaje en los abscesos recurrentes. Se desconocen los beneficios de la terapia antimicrobiana coadyuvante en la prevención de recurrencias⁶⁷. Véase imagen en figura 13.

Hidrosadenitis

La hidrosadenitis supurativa suele producirse en las zonas cutáneas con una gran densidad de glándulas apocrinas (axilas, ingles, región perianal, perineal, submamaria, etc.). Suele iniciarse en las mujeres durante la pubertad. Su etiología es desco-

nocida, aunque puede considerarse un defecto primario del folículo piloso. Existen factores predisponentes de tipo genético y hormonal, y habría que considerar también otros desencadenantes controvertidos como: obesidad, tabaco, ropa ajustada, etc. Respecto al uso de desodorantes, no existen evidencias sobre su responsabilidad como desencadenante, tal y como ocurre con los anteriormente citados. El diagnóstico es básicamente clínico. El manejo de esta patología comprende diversas pautas: *a*) medidas generales (jabones antisépticos, baños templados, etc.), *b*) medidas farmacológicas (medicación tópica, inyecciones intralesionales o medicación oral), *c*) medidas quirúrgicas (cierre directo, cierre por segunda intención, injertos, colgajos, etc.), y *d*) otras medidas (láser de CO₂, radioterapia, etc.)⁷⁰.

Fascitis necrotizante

La fascitis necrotizante es una infección subcutánea agresiva que afecta a la fascia superficial y que comprende todo el tejido entre la piel y los músculos subyacentes. La lesión inicial puede ser trivial, como una abrasión menor, picadura de insecto, lugar de la inyección (como en adictos a las drogas), y una pequeña minoría de los pacientes no tiene lesión visible de la piel. La presentación inicial es la de la celulitis, que puede avanzar rápida o lentamente. A medida que avanza, hay toxicidad sistémica, a menudo incluyendo fiebre, desorientación y letargo. El diagnóstico de fascitis puede no ser evidente al inicio del cuadro. Puede parecerse a la celulitis. Sin embargo, hay características que sugieren la implicación de los tejidos más profundos, como dolor intenso que parece desproporcionado a los hallazgos clínicos, y la falta de respuesta al tratamiento inicial con antibióticos⁶⁷. Véase imagen en figura 14.

Infección asociada a mordedura

La infección es muy frecuente en lesiones de la mano, en las que tengan gran amplitud y/o destrucción tisular y las que implican articulaciones, tendones etc., además de las que se produzcan en pacientes con comorbilidad añadida (diabetes, alteraciones vasculares, inmunosupresión, etc.). Existen algunas diferencias entre los gérmenes encontrados en las mordeduras humanas y de animales (véase tabla 15 sobre etiología). No obstante, el manejo general y el tratamiento son comunes a los diferentes tipos de mordedura. Se han de buscar siempre datos clínicos de infección (enrojecimiento, hinchazón, calor, supuración)⁷¹. La profilaxis anti-



Figura 14. Fascitis necrotizante.

biótica se recomienda siempre, salvo si han pasado más de 2 días de evolución y la herida no muestra signos de infección local o sistémica⁷¹ (**grado de recomendación A**). Véase imagen en figura 15.

Enfermedad por arañazo de gato y angiomatosis bacilar

En la enfermedad por arañazo de gato clásico se desarrollará en la zona una lesión papulosa entre los 3 y los 30 días siguientes. Los ganglios linfáticos que drenan el área infectada se agrandan en unas 3 semanas tras la inoculación. El curso de la enfermedad es variable, pero en general, la linfadenopatía se resuelve entre 1 y 6 meses. En aproximadamente el 10% de los casos, las adenopatías supuran. Puede desarrollarse enfermedad generalizada en el 2% o más de los casos. *Bartonella hen-*



Figura 15. Imagen de mordedura.

selae causa la mayoría de los casos de enfermedad por arañazo de gato en huéspedes inmunocompetentes. La angiomatosis bacilar es otra forma de enfermedad que afecta comúnmente a pacientes inmunodeprimidos, especialmente con sida; puede ocurrir por *B. henselae* o *Bartonella quintana*. Puede presentar dos formas clínicas: pápulas rojas que varían en tamaño de un milímetro hasta varios centímetros o nódulos dolorosos, con la piel que los recubre de un tono normal u oscuro.

Tratamiento de las infecciones bacterianas: véase tabla 16.

Infecciones virales

Microbiología: véase la tabla 17.

Herpes simple

Se transmite por exposición directa al virus, herpes labial (VHS-1). Inicialmente presenta clínica de gingivostomatitis, y en algunos casos la infección inicial podría ser asintomática. La forma genital/anal se acompaña en su forma inicial de lesiones dolorosas; posteriormente aparece una fase de latencia, donde el virus se encuentra en el ganglio regional, sin producir síntomas. Posteriormente se suelen producir (40% de incidencia) recidivas, que suponen reactivaciones de la clínica de unos 5-10 días de duración (dolor, quemazón, vesículas, costras, que curan sin dejar cicatriz)⁶⁵. Los factores que suelen desencadenar las recidivas son: enfermedades infecciosas, menstruación, exposición solar intensa, situaciones estresantes, etc.⁷². Véase imagen en figura 16.

Tabla 16. Tratamiento de las infecciones bacterianas de la piel

	Tratamiento de elección	Otros
Impétigo ^{40, 67}	Localizado. Mupirocina tópica 3 v/día, 10 días (A) Retapamulina tópica 2 v/día, 5 días (A) Ác. fusídico tópico 3 v/día, 10 días (A)	Extenso o no responde a tópico (A) Cloxacilina 500 mg/6 h, 7 días Cefalexina 5-50 mg/kg/día en 3-4 dosis, 7 días Cefadroxilo oral, 500 mg/12 h, 5-10 días Clindamicina oral, 300 mg/6 h, 5-10 días
Impétigo SARM ^{40,67}	Doxiciclina 100 mg/12 h, 7 días (A) Trimetoprim-sulfametoxazol oral, 160/800 mg/12 h, 7-10 días (A)	Clindamicina oral, 300 mg/6 h, 5-10 días (alérgicos a betalactámicos) (A)
Eritrasma ⁴⁰	Localizado (A) Eritromicina tópica al 2%, 1 aplic./12 h, 15 días Lesiones extensas: eritromicina oral, 500 mg/6 h, 8-10 días (A)	Clindamicina tópica (gel o solución al 1%), 1 aplic./12 h, 15 días (A) Clindamicina oral, 300 mg/6 h, 5-10 días (alérgicos a betalactámicos) (A)
Erisipeloide ⁴⁰	No indicado En mayor gravedad (A): Penicilina benzatina i.m., 1,2 millones/24 h, 8-10 días	Alérgicos (A) Doxiciclina 100 mg/12 h, 14 días Eritromicina 500 mg/6 h, 10 días
Ectima ⁴⁰	Ácido fusídico tópico al 2% (pomada o crema), 1 aplic./8 h, 10 días (C) + Penicilina V oral, 250-500 mg/6 h, 4 semanas	Alérgicos Clindamicina oral, 300 mg cada 8 h, 10 días (C)
Erisipela ^{40,67}	Penicilina V oral, 500-1.000 mg/6-8 h, 5-10 días (A) Penicilina procaína i.m., 1.200.000/24 h, 5-10 días (A)	Alérgicos Clindamicina oral, 300 mg/8 h, 5-10 días (D)
Celulitis ^{40,67}	Amoxicilina + clavulánico 500/8 h, 14 días (A)	Alérgicos (A) Clindamicina 300 mg/8 h, 14 días
Celulitis SARM ^{40,67}	Trimetoprim-sulfametoxazol oral, 160/800 mg/12 h, 10 días (E)	Clindamicina oral, 300 mg/8 h, 10 días (D)

Tabla 16. Tratamiento de las infecciones bacterianas de la piel (cont.)

	Tratamiento de elección	Otros
Foliculitis ⁴⁰	Mupirocina tópica al 2%, 1 aplic./8 h, 10 días (C). Ácido fusídico tópico al 2%, 1aplic./8 h, 10 días	Profundas (C) Cloxacilina 500 mg/6 h, 10 días Alérgicos. Clindamicina oral, 300 mg/8 h, 10 días
Forúnculos ⁴⁰	Drenaje quirúrgico Mupirocina tópica al 2% (crema), 1 aplic./8 h, 10 días (A)	Antibiótico en: afectación sistémica, con comorbilidad, ántrax. Cloxacilina 500 mg/6 h, 10 días (A)
Forúnculos recidivantes ⁴⁰	Clindamicina oral, 300 mg/8 h (D)	Rifampicina oral, 300 mg/12 h + doxiciclina oral, 100 mg/24 h, 10 días (D)
Abscesos ⁴⁰	Incisión y drenaje (B) Antibiótico en afectación sistémica, lesiones múltiples, inmunodeprimidos, etc. Amoxicilina/clavulánico 500/125 mg/8 h, 10 días (B)	Clindamicina oral, 300 mg/8 h, 10 días (B)
Hidrosadenitis ⁷⁰	Doxiciclina 100 mg/12 h, 10 días (A)	Clindamicina oral, 300 mg/12 h, 10 días (A)
Fascitis necrosante ⁶⁷	Remisión al hospital (B)	Los antibióticos i.v. (p. ej., ceftriaxona 2 g i.v. + clindamicina 900 mg i.v.)
Infección asociada a mordedura ⁴⁰	Amoxicilina/clavulánico: 875 mg/125 mg/8 h, 5-7 días (B)	Clindamicina oral, 300 mg/8 h + ciprofloxacino oral, 500 mg/12 h, 5-7 días (B)
Enfermedad por arañazo de gato ⁶⁷	Azitromicina: pacientes > 45 kg: 500 mg en el día 1, seguido de 250 mg durante 4 días adicionales Los pacientes <45 kg: 10 mg/kg en el día 1 y 5 mg/kg durante 4 días más (B)	
Angiomatosis bacilar ⁶⁷	Eritromicina 500 mg/6 h o doxiciclina 100 mg/12 h de 2 semanas a 2 meses (B)	

SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina.

Herpes zóster

El herpes zóster es causado por la reactivación del virus varicela-zóster, que permanece latente en las raíces nerviosas, con la posterior propagación del virus a lo largo del nervio sensorial al dermatoma⁷³. La clínica suele comenzar por unos pródomos con síntomas generales (náuseas, fiebre, cefalea, etc.) y dolor en el dermatomo afectado; sigue después

(al cabo de unas 48-72 h) con la erupción eritematosa, que se continúa de vesículas o pústulas que después se recubren de costras. Pueden seguir apareciendo lesiones durante 3 semanas. Pueden existir complicaciones. Las más frecuentes son la neuralgia postherpética, la sobreinfección bacteriana y la afectación oftálmica; otras complicaciones más raras pueden ser la neumonía o la encefalitis⁷⁴. Véase imagen en figura 17.

Tabla 17. Microbiología de las infecciones virales de la piel

Herpes simple	<i>Herpesviridae</i> . VHS-1 (afectación orofacial), VHS-2 (afectación genital)
Herpes zóster	Género <i>Varicellavirus</i> , familia herpes. Virus varicela-zóster (VZV)
Verrugas	Papilomavirus humano (PVH)



Figura 16. Herpes simple.



Figura 17. Herpes zóster.

Verrugas

Son una proliferación de tejido epitelial causada por el virus del papiloma. Los principales tipos de verrugas son: verrugas vulgares, rugosas, queratinizadas con puntos negros centrales, las verrugas planas (niños), las verrugas plantares y los condilomas acuminados⁷⁵. Véase imagen en figura 18.

Tratamiento de las infecciones virales: véase tabla 18.



Figura 18. Verruga vulgar.

Micosis

Dermatofitos

Se transmiten por contagio desde personas, animales o desde el suelo; la infección se favorece por la humedad, el calor y estados de déficit inmunitario. Tienen afinidad por tejidos queratinizados (piel, pelo y uñas). Los diferentes cuadros clínicos y su etiología los encontramos en la tabla 19 y el tratamiento en la tabla 20. Véase imagen en figura 19.

Candidiasis

Son aquellas afecciones cutaneomucosas, y en ocasiones sistémicas, producidas por el género *Candida*, aunque la más frecuente es *Candida albicans*, y provocan lesiones en la piel, en las membranas mucosas y semimucosas, en la matriz de la uña y en órganos internos. El diagnóstico clínico muchas veces es evidente, máxime cuando se trata de un diabético o de un paciente con alguna enfermedad que favorezca la infección por *Candida*. En la piel se afectan fundamentalmente las superficies que retienen secreciones. Se observa eri-

Tabla 18. Tratamiento de las infecciones virales de la piel

	Tópico	Sistémico	Otros
Herpes zóster ^{73,74}	Solución de Burrow Sulfato de cobre al 1/1.000	>50 años y antes de 72 h Aciclovir: 800 mg/5 v día, 10 días Famciclovir: 500 mg/8 h, 7 días Valaciclovir: 1 g/8 h, 7 días	Analéjicos Prednisona 30 mg/día (dosis decrecientes. Indicada en los primeros días y >50 años)
Herpes simple ⁷²	Véase patología de la cavidad oral	Véase patología de la cavidad oral	Véase patología de la cavidad oral
Verrugas ⁷⁵	Preparados tópicos con ác. salicílico y/o crioterapia		

Tabla 19. Microbiología y manifestaciones clínicas de las dermatofitosis

Entidad	Microorganismo	Manifestaciones clínicas
<i>Tinea capitis</i>	<i>Mycosporum canis</i>	Alopecia y descamación en placas
<i>Tinea corporis</i> (herpes circinado)	<i>T. rubrum</i> <i>T. mentagrophytes</i>	Placa anular con borde activo y curación central
<i>Tinea cruris</i>	<i>T. rubrum</i> <i>E. floccosum</i>	Lesión eritematosa, bordes delimitados, pruriginosa
<i>Tinea manum</i>	<i>T. rubrum</i>	Afectación interdigital y palmar
<i>Tinea pedis</i> (pie de atleta)	<i>T. rubrum</i> <i>T. mentagophites</i> <i>E. floccosum</i>	Lesiones intertriginosas, exudativas, pruriginosas

Tabla 20. Tratamiento de las infecciones micóticas

	Tratamiento de elección	Alternativa
Candidiasis⁴⁰	Nistatina tópica, 1 aplic./6 h, 7-14 días (A) Imidazol tópico, 1 aplic./12 h, 2-3 semanas (A)	Ciclopiroxolamina tópica al 1%, 1 aplic./12 h, 7-14 días (A) Terbinafina tópica, 1 aplic./12 h, 7 días (A)
Pitiriasis versicolor localizada⁴⁰	Sulfuro de selenio al 2,5%, 1/aplic./día, 30 min, 2 semanas (A)	Imidazoles tópicos (clotrimazol, ketoconazol, etc.), 1 aplic./12 h, 4-6 semanas Terbinafina tópica al 1%, 2 aplic./día, 1 semana (A)
Pitiriasis versicolor extensa⁴⁰	Itraconazol oral, 200 mg/día, 1 semana (A) Fluconazol oral, 400 mg, en dosis única o 300 mg a la semana, 2 semanas (A)	Ketoconazol oral, 200 mg/día, 3 semanas (A)

tema y maceración del espacio, muchas veces se constata exudación y el prurito acompañante es la regla. Los pliegues inguinocrurales submamaros, infraabdominales, interglúteos y axilares se afectan por *Candida* y aparece el llamado intertrigo⁷⁶. Véase imagen en figura 20.

Onicomiosis

La onicomiosis es un término poco específico, usado para describir la enfermedad fúngica de las uñas. Algunos de los factores que contribuyen a causar esta enfermedad son el calzado oclusivo, el



Figura 19. Tiña del pie.



Figura 20. Tiña corporal.

trauma repetido de uñas, la predisposición genética y la enfermedad concurrente, como diabetes, mala circulación periférica y la infección por VIH, así como otras formas de inmunosupresión. La onicomicosis es uno de los trastornos de las uñas más comunes en los adultos y representan el 15-40% de todas las enfermedades de las uñas. Es más frecuente en los adultos mayores. En cuanto a sus formas clínicas: la *onicomicosis distal y lateral* (fig. 21) es la presentación más común de infección de las uñas por dermatofitos. Afecta con más frecuencia a los pies. El hongo invade el lecho de la uña y penetra en los márgenes distales o laterales. En la *onicomicosis blanca superficial* (fig. 22), la infección suele comenzar en la capa de la superficie de la uña y se extiende a las capas más profundas. Presenta lesiones blancas en la superficie de la uña. La *onicomicosis proximal subungueal* (fig. 23) afecta sobre todo a las uñas de los pies. Esta infección

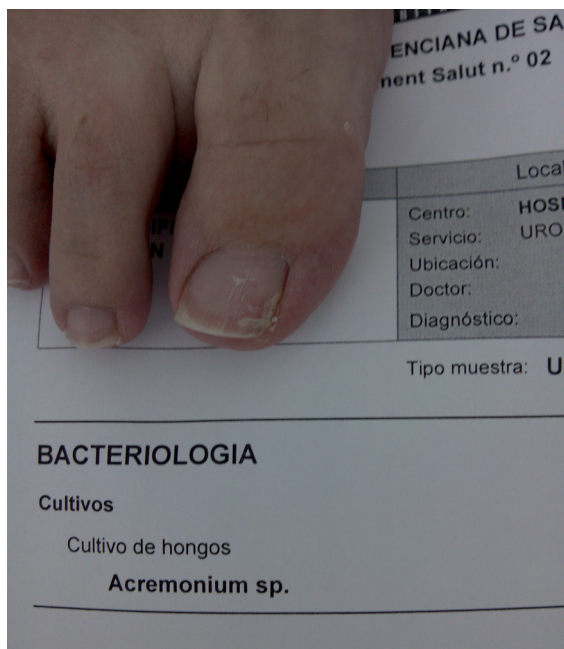


Figura 21. Onicomicosis distal lateral.



Figura 22. Onicomicosis blanca superficial.



Figura 23. Onicomycosis proximal.



Figura 24. Onicomycosis endonyx.

puede originarse ya sea en el pliegue ungueal proximal, con la penetración posterior a la superficie de la uña de reciente formación, o por debajo de la lámina ungueal proximal. En la *onicomycosis "endonyx"* (fig. 24), el hongo, en vez de ir invadiendo el lecho a través del margen de la placa, penetra inmediatamente a través de la queratina de la lámina; la superficie de la uña esta descolorida y blanca en ausencia de onicólisis e hiperqueratosis. Cualquiera de las anteriores puede progresar a *onicomycosis distrófica total* (fig. 25), donde la superficie está completamente destruida.

Finalmente, pueden afectar a la uña levaduras filamentosas no dermatofitos (*Aspergillus: A. terreus, versicolor, flavus, fumigatus, candidus, sidowii; Fusarium: solani, oxysporium; Scopulariopsis: brevicaulis; Scytalidium: hialinum, dimidiatum*). Suelen afectar a uñas ya dañadas y son difíciles de erradicar. Muchas enfermedades no infecciosas pueden producir cambios en las uñas que imitan la onicomycosis; entre ellas están el trauma crónico, psoriasis, onicólisis, onicogriposis, melanoma maligno subungueal y liquen plano.

La confirmación de laboratorio del diagnóstico clínico debe obtenerse antes de iniciar el tratamiento⁷⁷.

El manejo terapéutico de las onicomycosis se muestra en la figura 26.



Figura 25. Onicomycosis distrófica.

Pitiriasis versicolor

La pitiriasis versicolor fue considerada siempre como una dermatofitosis, incluso ha recibido el nombre de tiña versicolor. Sin embargo, es una afección producida por una levadura dimórfica y lipofílica saprofita de la piel humana que se denomina *Pitiosporum orbiculare* u *ovale*. Los factores predispo-

nentes son la alta humedad relativa y las altas temperaturas, la piel grasienta, la hiperhidrosis, la herencia, el tratamiento con corticosteroides sistémicos, el tratamiento inmunosupresor, la malnutrición por defecto o exceso, y las deficiencias en la inmunidad mediada por células. El diagnóstico se basa en signos clínicos: signo de la uñada. Examen con lámpara de Wood: se observa una fluorescencia naranja. Examen micológico directo: presencia de esporas redondeadas entre mallas de micelios⁷⁶. Véase imagen en figura 27.

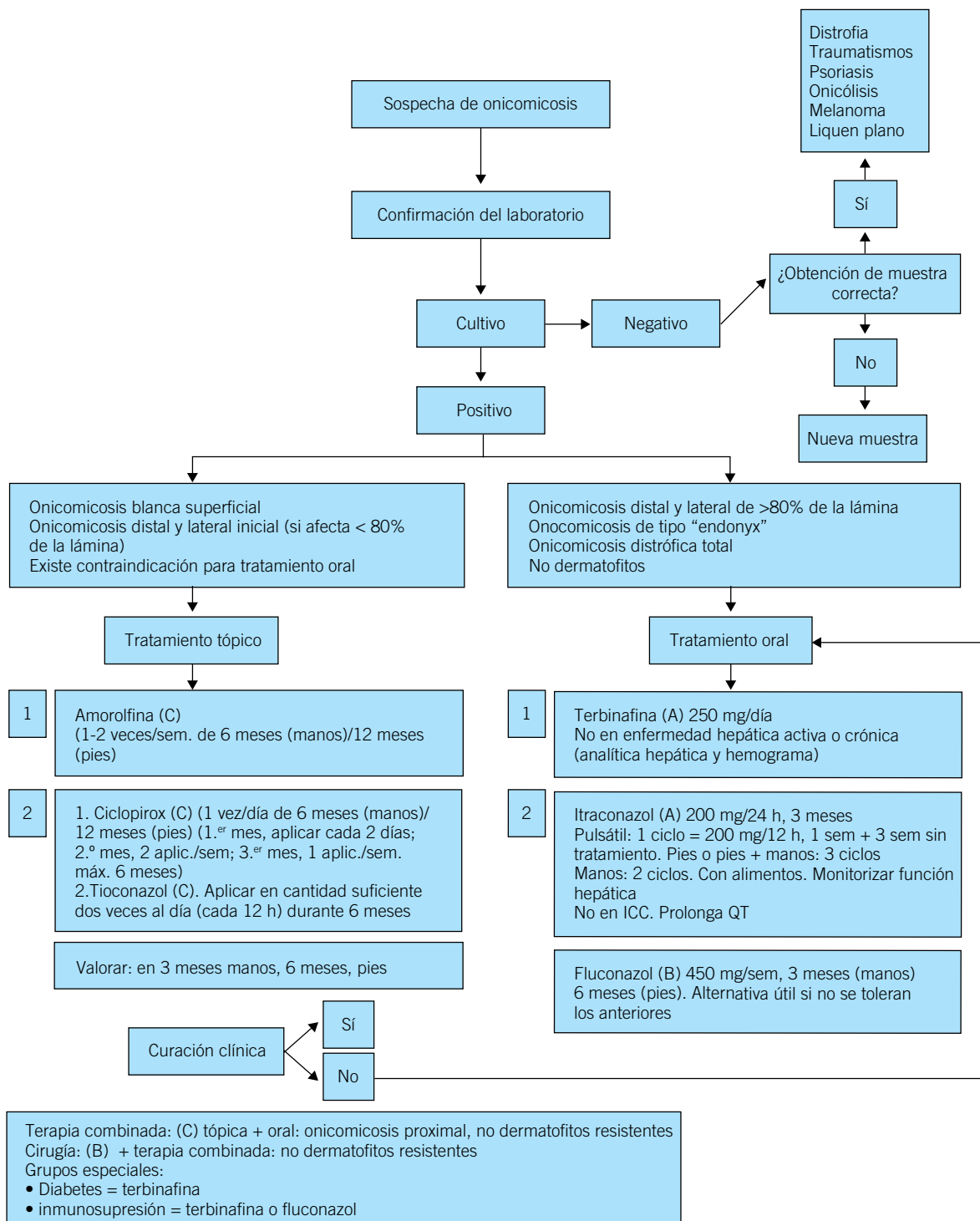


Figura 26. Algoritmo de manejo de las onicomicosis.

Modificado de: British Association of Dermatologists' Guidelines for the Management of Onychomycosis 2014. The British Journal of Dermatology. 2014;171(5):937-958.

Parasitosis

Escabiosis (sarna)

Producida por el ácaro *Sarcoptes scabiei*. Contagiosa persona-persona en contacto íntimo. Aparición de pápulas y vesículas muy pruriginosas, los surcos típicos son difíciles de encontrar porque se enmascaran por las lesiones de rascado. Se localizan típicamente en muñeca, espacios interdigitales, axilas, pies, glúteos, abdomen y región genital. Para el diagnóstico se puede utilizar una tinción con tinta china, que revelará los surcos. El tratamiento se realiza con: antihistamínicos (por el prurito, que suele ser muy intenso), crema de permetrina al 5%, aplicada en todo el cuerpo excluyendo la cabeza durante 8-14 horas, o ivermectina 200 µg/kg por vía oral, repetidos a las 2 semanas (no utilizar en embarazadas, lactantes o menores de 15 kg de peso). Como tratamiento alternativo podemos emplear lindane al 1%, en toda la superficie corporal (excluyendo cabeza) durante 8 horas. No se recomienda de primera elección por su toxicidad. Está contraindicado en embarazadas, lactantes y en menores de 2 años⁷⁸.

Tratar a todos los convivientes íntimos aunque estén asintomáticos, lavar la ropa a temperatura de más de 60° y/o guardar ropa en un recipiente (bolsa) hermética, más de 10 días para procurar la muerte de los ácaros. Véase imagen en figura 28.



Figura 27. Pityriasis versicolor.



Figura 28. Sarna.

Pediculosis

La pediculosis es una infestación por piojos, pertenecientes a una de estas familias:

- *Pediculus humanus capitis*: afectan al cuero cabelludo y pelo (donde se pueden apreciar los huevos o liendres adheridas al pelo, difíciles de despegar). Contagio por contacto directo o fómites. Afecta a niños y jóvenes, causando pequeñas epidemias en colegios o lugares de trabajo. En el cuero cabelludo se ven unas pápulas eritematosas. Son parásitos hematófagos que inyectan saliva al alimentarse, lo que causa un intenso prurito.
- *Pediculus corporis*: afectan al cuerpo, favorecidos por malas condiciones higiénicas; viven en las costuras de la ropa hasta 30 días, por lo que es importante lavar la ropa con agua caliente.
- *Pediculus pubis* (ladillas): se transmiten por contacto íntimo, aunque en ocasiones se podrían transmitir por fómites. Afectan al área genital, abdomen, tórax, cejas y axilas. El diagnóstico es clínico. El tratamiento de elección en la cabeza y cuerpo es

la permetrina al 1% (dejar actuar 10 min y repetir en 7 días). En embarazadas y lactantes utilizar permetrina al 1%. Otros tratamientos son lindane al 1% y malatión (más tóxicos, contraindicado en embarazo/lactancia) En el cuerpo es importante la desinfección de la ropa⁷⁸. Véase imagen en figura 29.

Infecciones del tracto urinario

Etiología más frecuente

La mayoría están causadas por un escaso número de especies bacterianas; *E. coli* es responsable del 80-90% de las infecciones del tracto urinario (ITU). Menos frecuente: *Staphylococcus saprophyticus*, enterobacterias, *Proteus*, *Klebsiella pneumoniae*. *Enterococcus* spp., en ancianos con hipertrofia de próstata, postoperados y en sondados. *Strepto-*



Figura 29. Imagen de liendres.

coccus agalactie, en gestantes, diabéticos, ancianos y recién nacido.

Existe un problema creciente de resistencias bacterianas a uropatógenos, por lo que es importante la elección racional de antibióticos, casi siempre empíricos, basándose en mapas de resistencias y datos epidemiológicos locales, evitando pautar de forma empírica antibióticos con tasas de resistencias superiores al 20%.

Etiología y criterios diagnósticos generales de ITU, véase tabla 21.

Bacteriuria asintomática

Diagnóstico

Mujeres: la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas (IDSA 2005) la define como dos aislamientos del mismo germen en orina del chorro medio de mujer asintomática, consecutivos en 24 h $\geq 10^5$ UFC/ml. (Eliminar con aislamiento del mismo germen en orina del chorro medio según la IDSA 2005 en mujer asintomática) (**grado de recomendación A**).

Mujer embarazada: La bacteriuria asintomática se considera ITU, con un recuento $\geq 10^2$ UFC/ml en una muestra. Solo se indica cribado en el primer trimestre de embarazo.

Se desaconseja cribado en el resto de población por no obtenerse ningún beneficio clínico.

Hombres: 1 recuento $\geq 10^5$ UFC/ml en orina de chorro medio.

Pacientes sondados: un recuento $\geq 10^2$ UFC/ml.

Piuria con bacteriuria: no modifica la pauta a seguir.

Manejo y tratamiento de la bacteriuria asintomática: véase tabla 22.

Cistitis en la mujer^{40,83-89}

Presentación clínica

La presencia de disuria, polaquiuria, urgencia miccional, hematuria y dolor suprapúbico tiene una sensibilidad del 90% para el diagnóstico, por lo que esta situación no precisa de la realización de tira de leucocitoesterasa ni urinocultivo. La presencia de disuria y urgencia miccional sin vaginitis tiene una especificidad del 25%.

Factores de riesgo

Relación sexual reciente, uso de espermicidas o diafragma, historia de ITU o riesgo de ITU complicada por problema estructural de vías urinarias, inmunosupresión, litiasis u obstrucción, diabetes mellitus, hospitalización reciente, duración superior a 7 días, germen multirresistente y sondaje previo. Hay que tener en consideración que la hematuria no predice la existencia de complicación ni indica cambio de tratamiento.

Métodos diagnósticos

1. Tira reactiva:

- 1-2 síntomas con nitritos y leucocitos positivos indica probable ITU en el 80% de los casos.
- En ausencia de nitritos y leucocitos, buscar otro diagnóstico diferencial.

2. Urinocultivo: solo indicado si persisten síntomas más de 7 días sin responder al tratamiento antibiótico indicado (**grado de recomendación B**).

Diagnóstico diferencial

Conviene recordar que no todas las disurias son ITU (fig. 30). Hay que explorar ginecológicamente para descartar vaginitis, uretritis, enfermedad inflamatoria pélvica (**grado de recomendación B**), anomalías estructurales de vía urinaria, cistitis intersticial, nefrolitiasis y pielonefritis.

La exploración vaginal y pélvica excepcionalmente precisa pruebas de imagen.

Tratamiento: véase la tabla 23.

Pielonefritis en la mujer

Diagnóstico: clínico. Dolor o sensibilidad en fosa renal, náuseas, vómitos, con o sin cistitis o disuria y fiebre. Excepcionalmente puede abocar en sepsis.

Tabla 21. Etiología, criterios diagnósticos generales y observaciones sobre antibióticos utilizados para tratar las infecciones del tracto urinario

Etiología más frecuente: *E. coli* (80-90%). Menos frecuente: *Staphylococcus saprophyticus*, enterobacterias, *Proteus*, *Klebsiella pneumoniae*. *Enterococcus* spp. en ancianos con hipertrofia de próstata, postoperados y en sondados. *Streptococcus agalactiae* en gestante, diabéticos, ancianos y recién nacido

Resistencias bacterianas a *E. coli* en el Estado español 2013⁷⁹

Cefalosporinas de 3.^a generación: 14%; aminoglucósidos: 16%; aminopenicilinas: 65%; carbapenem 0%; quinolonas: 34%

Comunidad Valenciana 2013⁸⁰:

Nitrofurantoina^{81,82}: 45%; fosfomicina: 3%; cefixima-cefotaxima: 3,28%; cefuroxima: 13%; aztreonam: 11%; amoxiclavulánico: 11,6%; tobramicina: 8,81%; gentamicina: 10,5%; ceftriaxona: 12,25%; cefepima: 9,31%; ciprofloxacino: 30,74%; cotrimoxazol: 30,34%

Observaciones sobre antibióticos utilizados en las infecciones del tracto urinario ITU):

- Advertir a las mujeres en edad fértil de posibles interacciones con los anticonceptivos.
- *Nitrofurantoina: La Agencia Francesa de Seguridad del Medicamento (junio 2014) restringe su uso por riesgo de efectos adversos hepáticos y pulmonares infrecuentes pero graves al tratar ITU en mujeres jóvenes valorando riesgo/beneficio sobre la posibilidad de uso de otros antibióticos. No sobrepasar los 5-7 días de tratamiento. Desaconseja para tratamiento profiláctico prolongado continuo e intermitente en ITU recurrente. Contraindicado con filtrado glomerular < 60 ml/min. Precaución en ancianos.
- Amoxicilina/ác. clavulánico: la AEMPS advierte de efecto adverso posible, pero infrecuente de hepatotoxicidad.
- Quinolonas: precaución en conducción de vehículos, potenciación con alcohol, en personas con problemas neurológicos o epilepsia. En tratamientos prolongados, observar la posibilidad de roturas tendinosas.
- Fosfomicina: la mayoría de estudios manejan fosfomicina trometamol (2-3 g en monodosis o 2.^a dosis a 72 h, o en profilaxis/10 días. Pocos estudios con fosfomicina cálcica. Para tratamientos prolongados sería de 500 mg/8 h, 5-7-14 días.
- Especialmente con betalactámicos, aumento del riesgo de diarrea por *C. difficile*.
- Trimetoprim-sulfametoxazol se contraindica en el primer trimestre del embarazo por antagonizar con folatos y en los últimos días antes del parto por riesgo de ictericia en el recién nacido.
- En embarazadas, en general son seguras las penicilinas, cefalosporinas, el aztreonam, aunque se aconseja evitar ceftriaxona en los días antes del parto por posibilidad de ocasionar ictericia en el recién nacido.
- Ceftriaxona es de uso excepcional en Atención Primaria, incluso en algunas comunidades autónomas es de uso hospitalario.

En las distintas guías y bibliografía se encuentra variabilidad y falta de consenso en cuanto a la duración (7-10-14 días) de tratamiento de la pielonefritis o la ITU del paciente sondado.

Valoración de síntomas y signos clínicos^{40,83-89}

En mayores de 65 años es importante una valoración clínica completa que incluya signos vitales, considerando la presencia de fiebre y dolor lumbar (grado de recomendación D)

Indicaciones para realizar cultivo de orina (URC)

URC Previo a tratamiento	URC previo y después de tratamiento
<ul style="list-style-type: none"> • ITU complicada • ITU recurrente • Caso de fracaso terapéutico • Pielonefritis • ITU en hombres • ITU sondados 	<ul style="list-style-type: none"> • Mujeres embarazadas • ITU recurrente • Anomalías anatómicas • Alteraciones inexplicadas en sedimento urinario • ITU en hombres

No precisa urocultivo (URC) en la cistitis en la mujer

Tira de leucocitoesterasa: utilidad en la cistitis de la mujer no embarazada, <65 años, con ≤ 2 síntomas de ITU (B)

En otros casos orienta sobre la presencia de hematuria, proteinuria

Laboratorio: urinocultivo (URC) previo al inicio del tratamiento empírico.

Manejo: en principio requiere tratamiento ambulatorio y control clínico evolutivo en 48-72 h, ade-

cuando el antibiótico al antibiograma. Existe controversia sobre solicitar URC a las 2 semanas de finalizar el tratamiento.

Se indica estudio urológico en dos situaciones:

Tabla 22. Manejo y tratamiento de la bacteriuria asintomática

Bacteriuria asintomática	
Manejo/tratamiento de elección	<p>No tratar (grado de recomendación A):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mujeres no embarazadas • Diabéticos • Ancianos institucionalizados • Personas con lesión medular y vejiga neurógena • Sondados <p>El tratamiento no evita las infecciones del tracto urinario (ITU) sintomáticas ni recurrencias e incrementa el riesgo de resistencias bacterianas</p> <p>Tratar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cribado y tratamiento en varones antes de resección transuretral de próstata y de manipulaciones instrumentales con riesgo de sangrado • Mujeres embarazadas
Observaciones	Controversia si cribar y tratar a pacientes sometidos a artroplastia de rodilla o cadera por la conocida asociación y riesgo incrementado de ITU. La mayoría de guías abogan por NO tratar

Tabla 23. Tratamiento de la cistitis en la mujer

Tratamiento empírico de la cistitis en la mujer	
Tratamiento de elección (grado de recomendación B)	<ul style="list-style-type: none"> • Fosfomicina trometamol 3 g, 1 día • Nitrofurantoína 100 mg = 2 comp./12 h o 50 mg/6 h, 5 días, considerando la posibilidad de aumento de toxicidad en ancianas^a
Alternativas	<ul style="list-style-type: none"> • Cefuroxima axetilo 250 mg/12 h, 5 días • Amoxicilina/ác. clavulánico 500/125 mg/8 h, 5 días • Cefixima 400 mg, 3 días • Cefpodoxima 100 mg/12 h, 3 días
No se recomiendan para uso empírico por resistencias bacterianas > 20% a <i>E. coli</i> en nuestro medio	<ul style="list-style-type: none"> • Ciprofloxacino 250 mg/12 h, 3 días • Norfloxacino 400 mg/12 h, 3 días • Cotrimoxazol 160/800 mg/12 h, 3 días

1. Antecedente de ingreso hospitalario por mala evolución;
2. Tras dos recurrencias.

Criterios de derivación: mal estado general, embarazo, mujeres inmunodeprimidas, dificultad para tratar por vía oral, incumplimiento terapéutico, presencia de complicaciones como diabetes mellitus mal controlada, antibioticoterapia previa o gérmenes resistentes, si no hay respuesta al antibiótico en 24-48 h o ante sospecha de sepsis (**grado de recomendación D**).

Tratamiento de la pielonefritis en la mujer: véase tabla 24.

Infección del tracto urinario recurrente en la mujer^{40,83-89}

Definición y diagnóstico: se habla de ITU recurrente cuando se dan dos ITU en 6 meses o más de tres en un año.

Para su correcto manejo conviene distinguir entre *recaída* y *reinfección*:

- *Recaída:* causada por el mismo germen en las 2 semanas siguientes al primer episodio de ITU. Indica fracaso terapéutico, alteraciones de la vía urinaria o complicación, lo cual aconseja estudio y tratamiento a más largo plazo.

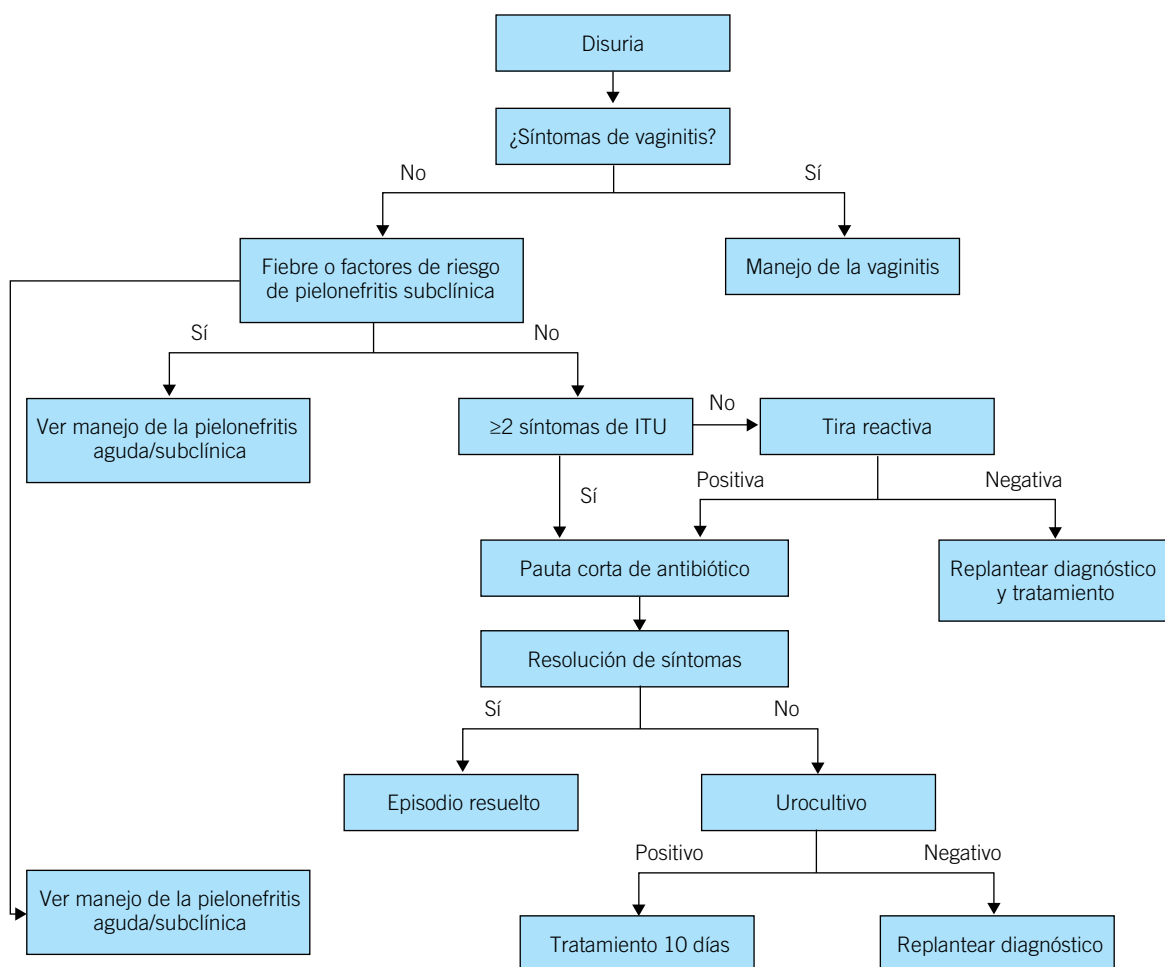


Figura 30. Algoritmo de manejo de la disuria en la mujer.

Tabla 24. Tratamiento de la pielonefritis aguda en la mujer

Pielonefritis en la mujer	
Tratamiento de elección (grado de recomendación A)	<ul style="list-style-type: none"> Ciprofloxacino 1.000 mg/24 h, 7-14 días
Alternativas (grado de recomendación A)	<ul style="list-style-type: none"> Amoxicilina/ác. clavulánico 875/125 mg/8 h, 10-14 días Cotrimoxazol 800/160 mg/12 h, 14 días en casos de pielonefritis recurrente, previo antibiograma
Observaciones	<ol style="list-style-type: none"> Pautar analgésicos/antitérmicos cada 8 h, 3 días Nitrofurantoína y fosfomicina deberían evitarse por no alcanzar buenos niveles en tejido renal Los betalactámicos son menos efectivos que las quinolonas <p>En algunas guías^{40,86} aconsejan en caso de resistencias bacterianas > 20% o síntomas de gravedad, añadir: ceftriaxona i.m. 1 g/24 h, 1-2 días o tobramicina 200 mg/24 h, 1-2 días o gentamicina i.m. 240 mg/día. Seguir con antibiótico por vía oral (grado de recomendación D)</p>

• **Reinfección:** ITU causada por distinto germen del que ocasionó el primer episodio de ITU después de 15 días del tratamiento. No suele deberse a complicaciones.

Factores predisponentes: sequedad y alteración de flora vaginal, factores genéticos, biológicos, nueva pareja sexual y/o uso de diafragma o espermicida en el último año, haber tenido la primera ITU antes de los 15 años, historial de ITU, cistocele, incontinencia de orina, corta distancia de uretra a ano, virulencia de patógenos.

En amplios estudios no se encuentra asociación con otras causas.

Manejo clínico: la evaluación urológica de rutina no resulta costo-efectiva en mujeres jóvenes, por lo

que hay que individualizar en aquellas que no responden a la terapia.

El estudio está indicado tras dos recurrencias de pielonefritis.

Tratamiento de ITU recurrente en la mujer: véase tabla 25.

Infección del tracto urinario/bacteriuria asintomática en mujer embarazada^{40,83-89}

Diagnóstico: clínico. Clínica de cistitis o presencia de bacteriuria asintomática.

Laboratorio: un URC positivo en embarazada asintomática o sintomática minimizando la contaminación en la muestra de orina y confirmación en

Tabla 25. Tratamiento de la infección del tracto urinario recurrente en la mujer

ITU recurrente en la mujer	
Tratamiento de elección	<ul style="list-style-type: none"> • Tratar cada episodio de ITU sintomática → comprobar URC negativo 2 semanas tras tratamiento → • Profilaxis antibiótica^{83,85} de 6-12 meses y hasta 2 años: <ol style="list-style-type: none"> 1. Continua con una dosis nocturna 2. Intermitente poscoital si tiene relación con coito: <ul style="list-style-type: none"> – Cotrimoxazol 40/200 mg – Cefalexina 250 mg – Ciprofloxacino 250 mg – Fosfomicina trometamol 3 g/10 días • Se acepta también autotratamiento con pautas citadas para cistitis en cada episodio como alternativa a la profilaxis antibiótica continua o intermitente
	<ul style="list-style-type: none"> • Vigilar los efectos adversos del tratamiento, como candidiasis orovaginal o gastrointestinales • Cambio de método anticonceptivo. Evitar espermicida y diafragma • Zumo/cápsulas de arándanos. No se puede recomendar de forma generalizada, puesto que es inaceptable para largos periodos porque no reduce de forma significativa la ITU recurrente y por problemas gastrointestinales. Tampoco hay acuerdo sobre la dosis recomendada^a • Individualizar la prescripción de estrógenos tópicos (estriol) en la posmenopausia, a dosis de 0,5 mg/noche durante 15 días, seguido de 2 v/semana durante 8 meses. Buena opción en más de 3 ITU al año • Probióticos por vía oral y vaginal: algún resultado prometedor. No para recomendar de forma generalizada • Vacunas: resultados contradictorios • Antisépticos acidificantes, como hipurato de methenamida. No recomendación generalizada ni de rutina <p>No hay evidencia para hacer ninguna recomendación sobre cambios de estilos de vida que modifiquen la aparición de ITU</p>

^aJepson R, Williams G, Craig JC. Cranberries for preventing urinary tract infections. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2012, muestran poca evidencia de su eficacia puesto que se basa en pequeños estudios, por lo que se desaconseja la recomendación de su uso de forma generalizada. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD001321.pub5/abstract>
ITU: infección del tracto urinario; URC: urocultivo.

un segundo URC (**grado de recomendación A**). No se considera de utilidad realizar tira de leucocitoesterasa para el diagnóstico ni cribado de ITU (**grado de recomendación A**). Realizar URC antes de comenzar tratamiento empírico.

Se indica cribado de ITU en la 12-16 semana de gestación (**grado de recomendación A**).

Diagnóstico diferencial: se realiza con pielonefritis, valorando la presencia de dolor lumbar, náuseas, vómitos, fiebre mayor de 38 °C o escalofríos.

Manejo clínico de la ITU recurrente en la mujer embarazada: es importante tratarla, puesto que se asocia con riesgo de parto prematuro (**grado de recomendación A**), aborto, pielonefritis y aumento de la morbimortalidad materna. Se realizará URC pretratamiento. Comenzar tratamiento empírico durante 7 días y adecuar el antibiótico según antibiograma. Posteriormente, realizar URC una semana después de finalizar el tratamiento. En caso de que sea positivo, evaluar la causa del fracaso terapéutico y volver a tratar con antibiótico durante 7 a 14 días. Repetir el URC y, cuando sea negativo, a los 3 meses del parto realizar un estudio urológico.

Si fuera negativo, pautar tratamiento profiláctico o terapia supresora con dosis baja de los antibióticos citados en dosis única nocturna o bien poscoital si guarda relación con el coito.

Se consideran de elección: cefalexina 250 mg y fosfomicina 2-3 g/10 días. El cotrimoxazol en dosis de 400/80 mg únicamente podría usarse a mitad de embarazo; su uso está contraindicado en el primer trimestre por actuar como antagonista de los folatos

y en los últimos días antes del parto por riesgo de ictericia en el niño (**grado de recomendación D**).

En caso de existir factores de riesgo de complicación, como diabetes mellitus o litiasis, prescribir antibiótico profiláctico durante todo el embarazo.

Si la mujer estuviera asintomática, no requiere solicitar urinocultivo mensual.

Algoritmo de manejo: véase figura 31.

Criterios de derivación. Ante una mujer embarazada con clínica de pielonefritis se indica derivación al hospital para hacer URC, toma de muestra para hemocultivos y administrar antibióticos intravenosos. Ante la persistencia de fiebre tras 48 h, hacer nuevo URC. Luego se pasa a la vía oral hasta completar antibióticos durante 10-14 días.

Ante pielonefritis recurrente, dar profilaxis antibiótica hasta fin de embarazo.

Tratamiento de ITU en mujer embarazada: véase tabla 26.

Infección del tracto urinario en el hombre

Diagnóstico diferencial de ITU en el hombre: véase tabla 27.

Manejo de la disuria en el hombre: véase figura 32.

Cistitis en el hombre^{40,83-89}

Etiología: *E. coli* (65%), *K. pneumoniae* 11% y *Proteus mirabilis* (6%).

Tabla 26. Tratamiento de la infección urinaria en la mujer embarazada

Reduce el riesgo de pielonefritis, parto pretérmino y baja talla del neonato (grado de recomendación A)	
Tratamiento de elección (grado de recomendación B)	<ul style="list-style-type: none"> • Fosfomicina trometamol 3 g 1 dosis. Posibilidad de administrar 2.ª dosis a las 72 h (=6 días de tratamiento) • Fosfomicina cálcica 500 mg/8 h, 7 días • Amoxicilina/ác. clavulánico 500/125 mg/8 h, 7 días
Alternativas (grado de recomendación B)	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalexina 500 mg/12 h, 3-7 días • Cefpodoxima 100 mg/12 h, 3-7 días • Cefixima 400 mg 1 al día, 3-7 días • Nitrofurantoína: 100 mg/12 h, 5 días • Cotrimoxazol 800/160 mg/12 h, 7 días/evitar 1.º y 3.º trimestre
En ITU recurrente	Dosis única poscoital si tiene relación con coito a dosis bajas de los antibióticos que se citan a continuación. Si no hay relación con coito, tratamiento continuo hasta el final del embarazo en pauta única nocturna con 250 mg/noche de cefalexina o fosfomicina trometamol 2-3 g/10 días o sulfametoxazol/trimetoprim 40/200 mg/noche únicamente en 2.º trimestre de embarazo

ITU: infección del tracto urinario.

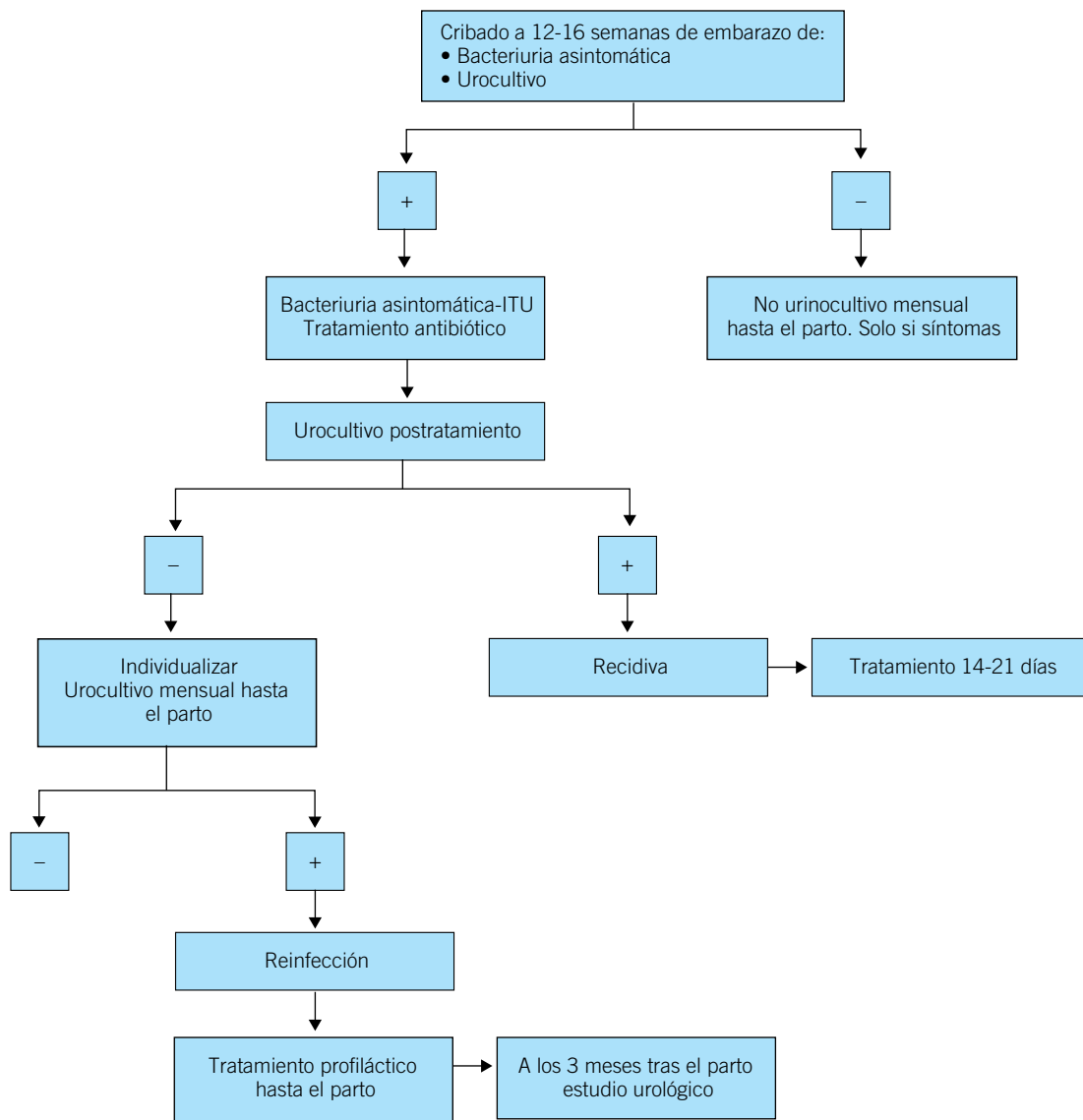


Figura 31. Algoritmo de manejo de la bacteriuria asintomática e infección del tracto urinario en la mujer embarazada.

Diagnóstico: clínico. Disuria, frecuencia/urgencia miccional, seguido de tenesmo vesical y dolor suprapúbico o hematuria.

Diagnóstico diferencial: en jóvenes con uretritis (predomina disuria) y en mayores de 50 años con patología prostática.

Laboratorio: tira reactiva: leucocitos y/o nitritos positivos. URC antes y después del tratamiento.

Pruebas complementarias: se considera siempre complicada y susceptible de estudio urológico, excepto si se trata de un primer episodio.

Tratamiento de la cistitis en el hombre: véase tabla 28.

Criterios de derivación:

1. En caso de pielonefritis aguda o prostatitis bacteriana, derivar de forma urgente.
2. En pacientes inmunodeprimidos, mal estado general o cuando se sospeche sepsis de origen urinario.
3. De forma ordinaria, si se sospechan alteraciones estructurales del aparato urinario o son recurrentes.

Tabla 27. Diagnóstico diferencial de la infección del tracto urinario en el hombre

	Cistitis aguda	Uretritis	Pielonefritis aguda	Prostatitis aguda	Orquiepididimitis aguda
Temperatura	Normal	Normal	Fiebre	Fiebre	¿Fiebre?
Puñopercusión renal	–	–	++	–	–
Palpación abdominal	+/-	–	¿Dolor en trayecto ureteral?	Dolor en hipogastrio	+/-
Exploración y palpación de testículos y epidídimo	–	–	–	–	Aumento de tamaño Dolor a la palpación
Tacto rectal	NP	NP	NP	Doloroso	NP
Tira reactiva (leucocitoesterasa)	+	+/-	+	+	+
Urocultivo	+	-/NP	+	+	+
Exudado uretral	NP	+ ^a	NP	NP	NP

^aEl cultivo sigue siendo de elección para gonococo por su sensibilidad y especificidad. Para detección de *Chlamydia* en muestras de orina y exudados urogenitales la técnica de elección es la amplificación de ácidos nucleicos (TAAN) y la PCR por su alta sensibilidad y rapidez (Sociedad de Enfermedades Infecciosas y Microbiología clínica, 2012). NP: no procede.

Pielonefritis aguda en el hombre^{40,83-89}

Es la que afecta a la pelvis y el parénquima renal. Es causa frecuente de bacteriemia y de shock séptico en el anciano. Existe riesgo de infección por microorganismos resistentes en los portadores de sonda urinaria permanente, tratamiento antibiótico previo, infección adquirida en el hospital y manipulación urológica reciente.

Diagnóstico: clínico. Síntomas de vías altas son fiebre > 38 °C, escalofríos, dolor en fosa renal, náuseas y vómitos.

Exploración física: percusión renal positiva, palpación abdominal dolorosa.

Laboratorio: si en sedimento urinario hay cilindros leucocitarios, sugiere infección de vías altas.

Urinocultivo antes y después del tratamiento.

Pruebas complementarias: en todos los hombres

con pielonefritis aguda está indicada una radiografía simple de abdomen y ecografía renovesical para descartar una alteración previa de la vía urinaria (**grado de recomendación D**).

Tratamiento de la pielonefritis aguda en el hombre: véase tabla 29.

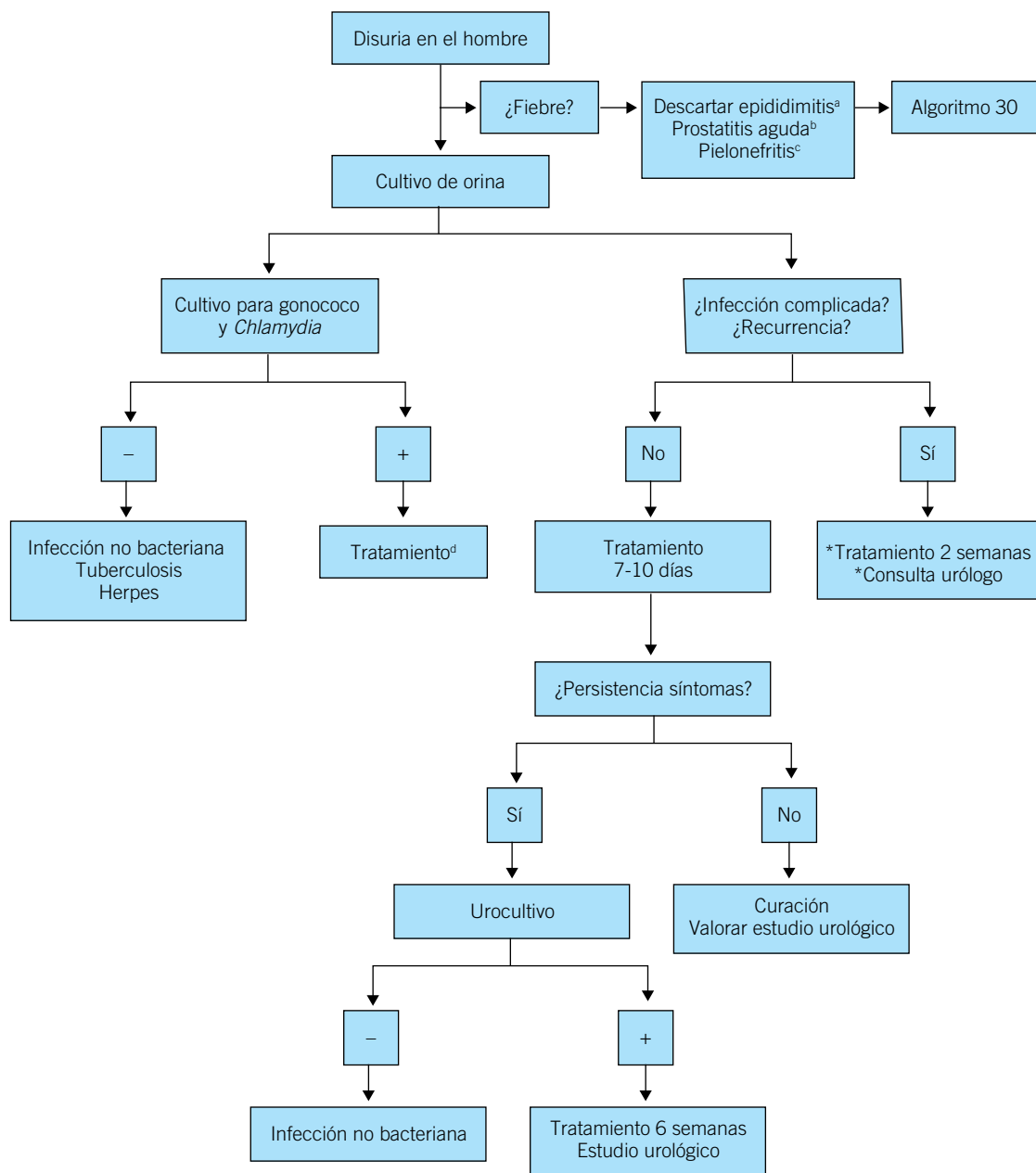
Criterios de derivación: sepsis grave, clínica de complicación (hematuria, dolor intenso, insuficiencia renal aguda, masa renal), ancianos, diabéticos, cirróticos, neoplásicos y trasplantados. Pacientes que no se estabilizan tras 6-12 h de observación una vez iniciado el tratamiento antibiótico y los que no pueden cumplir el tratamiento oral.

Prostatitis

Etiología: prostatitis aguda, 95% *Escherichia coli*. Otros: *Klebsiella* spp., *Proteus* spp. y en prostatitis

Tabla 28. Tratamiento de la cistitis en el hombre

Tratamiento de elección	<ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina/ác. clavulánico 500/125 mg 1/8 h, 7-14 días • Cefuroxima axetilo 250-500 mg/12 h, 7-14 días
Tratamientos alternativos	<ul style="list-style-type: none"> • Ciprofloxacino 500 mg/12 h, 7-14 días • Levofloxacino 500 o 750 mg/24 h, 5 días • Cotrimoxazol 160/800 mg/12 h, 7-14 días <p>No usar empíricamente. Solo en gérmenes sensibles</p>



^aTratamiento de prostatitis aguda: ceftriaxona 1-2 g/12-24 h según gravedad o cefotaxima 1-2 g/6-8 h + gentamicina 1,7 g/kg/8 h durante 48-72 h. Seguir por vía oral con quinolonas o cotrimoxazol si así lo indica el antibiograma hasta completar 28 días. Ciprofloxacino 500 mg/12 h, ofloxacino 200 mg/12 h, cotrimoxazol 160/800 mg/12 h. En caso de alergia o contraindicación elegir otro según antibiograma.

^bTratamiento de la prostatitis crónica bacteriana: ciprofloxacino 500/12 h o levofloxacino 500/24 h u ofloxacino 200 mg/12 h durante 28 días. Valorar otras opciones en alérgicos a quinolonas según antibiograma.

^cSi persiste la clínica derivar a urología.

Figura 32. Manejo de la disuria en el hombre.

Tabla 29. Tratamiento de la pielonefritis aguda en el hombre

Tratamiento de elección	<ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina clavulánico 500-875/125 mg/8 h, 10-14 días • Cefixima 400 mg/24 h, 10-14 días • Ciprofloxacino 500 mg/12 h 10-14 días • Levofloxacino 500 mg /24 h, 10-14 días • Iniciar con gentamicina 240 mg i.m. o tobramicina 200 mg i.m., los primeros 2 o 3 días si no tolera la vía oral
Tratamiento alternativos	<ul style="list-style-type: none"> • Alergia a betalactámicos: ciprofloxacino 500 mg/12 h, 10-14 días o levofloxacino oral 500 mg/24 h, 10-14 días

crónica bacteriana: 80% enterobacterias. Prostatitis crónica abacteriana: *Chlamydia* spp., *Mycoplasma* spp.

Diagnóstico: clínico.

A. Prostatitis aguda. Síndrome miccional, disuria, dolor lumbar, perineal, rectal, fiebre, escalofríos, taquicardia, artralgias. Síntomas obstructivos como el goteo de orina y posibles complicaciones de retención aguda de orina, abscesos prostáticos, epididimitis y pielonefritis.

Exploración física: tacto rectal (contraindicado masaje prostático) con próstata caliente y dolorosa.

Laboratorio: URC antes del tratamiento y URC postratamiento a los 15-30 días y 180 días.

B. Prostatitis bacteriana crónica. Se presenta como una infección urinaria recurrente. Puede cursar con disuria, eyaculación dolorosa, hematospermia o dolor genital y pélvico.

Laboratorio: Nickel ha propuesto una variante a la tradicional técnica de Meares-Stamey obteniendo solo dos muestras, antes y después del masaje prostático. Se considera positivo el cultivo de secreción prostática o de orina tras el masaje (si el número de colonias es 10 veces superior al recuento en muestra antes del masaje).

Pruebas complementarias: en prostatitis aguda se realizará una ecografía transrectal si no hay mejoría en 48 h para descartar abscesos prostáticos. Es más sensible para detectar lesiones prostáticas; en caso necesario permite dirigir la punción prostática y el estudio citológico y microbiológico (www.seram.es). No es útil en el diagnóstico de prostatitis crónica por su baja especificidad.

Diagnóstico diferencial: véase tabla 26.

Manejo de la prostatitis: véase figura 33.

Tratamiento de la prostatitis aguda bacteriana: véase tabla 30.

Criterios de derivación: dudas en el diagnóstico, individuo > 65 años, clínica de bacteriemia, mala tolerancia oral, inmunodeprimidos, antecedentes de infección urinaria complicada o sospecha de no cumplimiento terapéutico.

Infección urinaria en pacientes con sonda vesical^{40,83-89}

Etiología: *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae*, *E. faecalis* y levaduras. Pacientes con cateterismo permanente y tratamiento antibiótico previo: *Acinobacter*, *S. aureus* resistente a meticilina y *Candida* spp.

Diagnóstico: clínico. Dolor en fosa renal de nueva aparición, escalofríos, delirio de aparición reciente, fiebre mayor de 37,9 °C en dos ocasiones durante 12 h (**grado de recomendación D**).

Hay que distinguir la ITU sintomática de la bacteriuria asintomática.

Laboratorio:

- URC pretratamiento: recuentos de 10² a 10³ UFC/ml en orina obtenida de catéter es indicador de bacteriuria.
- La tira reactiva no tiene valor diagnóstico (**grado de recomendación B**).
- No se precisan URC periódicos en sondados asintomáticos, ni URC postratamiento a menos que los síntomas persistan o reaparezcan.

Manejo clínico:

- Ante la aparición de uno de los síntomas anteriores, considerar la prescripción de antibióticos.
- No tratar la bacteriuria asintomática (**grado de recomendación A**).
- No se precisa profilaxis antibiótica para prevenir la ITU sintomática en pacientes con sonda (**grado de recomendación A**).
- Evitar antibiótico en cambios de sonda. Suficiente con técnica aséptica. Excepción: en personas con riesgo de endocarditis (ampicilina por vía i.m. 2 g + gentamicina i.m. 1,5 mg/kg, 30 min antes del sondaje) o de historia de ITU tras cambio de catéter. En el ámbito hospitalario puede estar indicada profilaxis antibiótica con gentamicina o quinolona para el cambio de sonda para disminuir el riesgo de infección por *Clostridium difficile*.

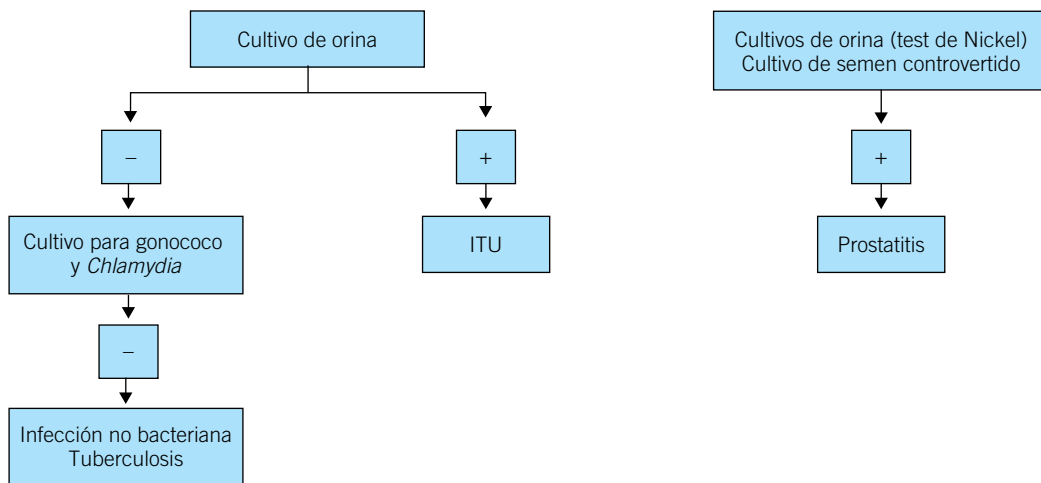


Figura 33. Algoritmo de manejo de la prostatitis. Modificado de FMC, 2008. Lo esencial de disuria en el hombre.

- No se indica cribado de bacteriuria asintomática en mujeres tras retirar el sondaje (**grado de recomendación B**).
- Cambiar la sonda antes de iniciar antibiótico ante una ITU sintomática.
- Una vez indicado el sondaje, valorar diariamente la retirada de la sonda (el tiempo es el principal determinante de ITU), evitando en lo posible el sondaje permanente y utilizando un sistema de colector cerrado.
- En los sondajes de larga evolución, valorar sondaje intermitente, autosondaje o colectores de peine que reducen las infecciones.

Tratamiento de ITU en pacientes sondados: véase tabla 31.

Infecciones de la cavidad oral

Las infecciones de la cavidad oral son multifactoriales, polimicrobianas y mixtas (flora aerobia y anaerobia). Se clasifican en odontógenas, la mayoría (producidas en mayor frecuencia por bacterias anaerobias) cuando afectan a estructuras forma-

Tabla 30. Tratamiento de la prostatitis bacteriana

Prostatitis aguda bacteriana

Ante la sospecha de prostatitis bacteriana aguda, la mayoría de guías de práctica clínica anglosajonas recomiendan tratamiento empírico con una quinolona (grado de recomendación A)

Tratamiento de elección^a	Ceftriaxona i.m. 1 g/24 h + gentamicina 240 mg/24 h 1 día y pasar a ciprofloxacino por v.o. 500 mg/12 h, 21-28 días
Tratamiento alternativo	<ul style="list-style-type: none"> • Levofloxacino 500 mg/24 h, 28 días • Ofloxacino 200 mg/12 h, 21-28 días

Prostatitis crónica bacteriana

Tratamiento de elección^a	• Ciprofloxacino v.o. 500 mg/12 h, 28 días (grado de recomendación B)
Tratamiento alternativo	<ul style="list-style-type: none"> • Levofloxacino 500 mg/24 h, 28 días • Ofloxacino 200 mg/12 h, 28 días

^aEn caso de observar que no hay resistencias, las quinolonas tienen mayores tasas de penetración en fluidos prostáticos que los betalactámicos o la nitrofurantoina.

Tabla 31. Tratamiento de la infección del tracto urinario en el paciente sondado

Tratamiento de elección*	*Guiado por antibiograma. Comienzo empírico: <ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina/clavulánico oral, 500/125 mg/8 h, 7-14 días • Cefixima oral, 400 mg/24 h, 7-14 días • Cefuroxima acetilo oral, 250-500 mg/12 h 10 días
Tratamiento alternativo	<ul style="list-style-type: none"> • Ciprofloxacino 500 mg/12 h, 7-14 días • Levofloxacino oral, 250-500 mg/24 h, 5 días • Excepcionalmente por vía i.v. ceftriaxona o cefotaxima a nivel hospitalario en situaciones de gravedad
En candiduria sintomática o asintomática en inmunodeprimidos:	
<ul style="list-style-type: none"> • Retirar sonda (40% de resolución) • Fluconazol oral 200 mg/24 h, 2 semanas 	

das por el diente y el periodonto, y no odontógenas, cuando afectan a mucosas o estructuras extradentales⁹⁰⁻⁹².

No todas las infecciones odontógenas requieren tratamiento antimicrobiano⁹³. Casi siempre requerirán la combinación de procedimientos odontológicos y farmacológicos. Cuando lo requieren, se tiende a utilizar antibióticos de amplio espectro debido al carácter polimicrobiano y mixto, y a la falta de ensayos clínicos que comparen tratamientos con distintos antibióticos.

Infecciones odontógenas

Caries

Infección de curso crónico causada por acidificación proveniente de la fermentación de los hidratos de carbono de la dieta por parte de los microorganismos de la placa dental, que destruyen los tejidos dentales⁹⁰.

Diagnóstico: exploración dental; se aprecia destrucción dentaria. Asintomática generalmente.

Tratamiento: por odontólogo. Retirar todo el tejido dental afectado y obturación posterior. Consejos: evitar azúcares refinados, cepillado y seda dental. Flúor. Véase tabla 32.

Pulpitis

Cuadro de dolor agudo intenso que aumenta con la palpación, así como estímulo térmico o químico. Manifestación de una inflamación crónica⁹⁰.

Diagnóstico: ortopantomografía.

Tratamiento: si la afectación está localizada en tejido pulpar, no se aconseja la administración de antibióticos. Véase tabla 32.

Absceso periapical

Inflamación de los tejidos alrededor de la raíz dental, con supuración purulenta. Se debe, generalmente, a una necrosis pulpar como consecuencia de una caries.

Diagnóstico: dolor intenso al masticar y golpear la zona afectada. Puede haber fiebre, adenopatías regionales y área mandibular superior o inferior inflamada.

Tratamiento: odontólogo. Drenaje de la supuración. Véase tabla 32.

Absceso periodontal

Acumulación de pus en la pared gingival de una bolsa periodontal.

Diagnóstico: clínico. Puede haber afectación del estado general. En casos crónicos se puede hallar una fistula que se abre a la mucosa gingival.

Tratamiento: odontólogo. Drenaje. Véase tabla 32.

Criterios de remisión al hospital: celulitis rápidamente progresiva, fiebre, trismo, disnea, disfagia, extensión a espacios profundos, alteración del estado general, fracaso del tratamiento, pacientes inmunodeprimidos, mal cumplimiento terapéutico.

Periodontitis

Destrucción del hueso alveolar de soporte, del cemento radicular y del ligamento periodontal. Aumento de la movilidad del diente. Curso crónico. Complicaciones: absceso periodontal^{90,92}.

Periodontitis del adulto: inflamación crónica gingival a partir de los 35 años. Pérdida del soporte periodontal, movilización y pérdida de dientes. Sensibilidad al frío y al calor. Puede existir supuración de bolsas peridentarias. Diagnóstico: clínico.

Tabla 32. Tratamiento de las infecciones de la cavidad oral y periodontogénicas⁹⁰

Patología	Tratamiento de elección	GR	Alternativa	GR	Medidas no farmacológicas
Caries	No indicado el tratamiento antibiótico ^a				Cepillado dental con pasta fluorada al menos una vez al día Uso de flúor tópico Disminuir la ingesta de alimentos azucarados Odontología conservadora: obturación
Pulpitis	Adultos: amoxicilina/clavulánico oral, 500/125 mg/8 h, 8 días	D	Alérgicos a betalactámicos: clindamicina oral, 300 mg/6 h, 8 días Azitromicina oral, 500 mg/24 h, 3 días	D D	Tratamiento dental: desbridamiento y drenaje quirúrgico
Absceso periapical	Adultos: amoxicilina/clavulánico oral, 875/125 mg/8 h, 8 días	D D	Alérgicos a betalactámicos: Clindamicina oral, 300 mg/6 h, 8 días Azitromicina oral, 500 mg/24 h, 3 días	D D	Tratamiento dental: desbridamiento y drenaje quirúrgico
Absceso periodontal con fiebre y/o tumefacción intraoral	Adultos: amoxicilina/clavulánico oral, 875/125 mg/8 h, 8 días	A A	Alérgicos a betalactámicos: Clindamicina oral, 300 mg/8 h, 8 días Azitromicina oral, 500 mg/24 h, 3 días Claritromicina oral, 500 mg/12 h, 10 días	D D D	Tratamiento dental: desbridamiento y drenaje quirúrgico
Gingivitis y pericoronaritis sin tumefacción	No indicado el tratamiento antibiótico ^a				<ul style="list-style-type: none"> • Cepillado dental con pasta fluorada • Control de la progresión de la placa dentaria • Tratamiento mecánico de encías • Consejo antitabaco • Indicar enjuagues con clorhexidina al 0,1% o 0,2% en enjuague bucal cada 12 h, 2 semanas
Gingivitis y pericoronaritis con tumefacción: absceso periodontal, pericoronaritis	Amoxicilina/ác. clavulánico oral, 875/125 mg/h, 8 días Metronidazol oral, 500 mg/8 h, 3-4 días	D D	Alérgicos a betalactámicos: Clindamicina oral, 300 mg/8 h, 8 días	D	Igual que el anterior

^aSe indica tratamiento sintomático: analgésicos, antitérmicos (paracetamol) (A) y antiinflamatorios (ibuprofeno) (grado de recomendación A)⁹⁴. Criterios de derivación: infecciones graves sin respuesta al tratamiento (infecciones de espacios parafaríngeos: sublingual, submandibular, submaxilar, laterofaríngeo, retrofaríngeo, pretraqueal), celulitis odontógenas (osteítis, osteomielitis, etc.) con tumefacción extraoral, trismo intenso, dificultad respiratoria, deglutoria o fonatoria, fiebre alta y malestar, respuesta inadecuada al tratamiento previo o pacientes inmunodeprimidos⁹⁰.

GR: grado de recomendación.

Periodontitis prepuberal y juvenil: pérdida de encías rápidamente progresiva. El dolor puede ser intenso. Diagnóstico: clínico; se pueden realizar radiografías intraorales y sondaje periodontal.

Tratamiento de ambas: odontólogo. Antibióticos si son resistentes al tratamiento convencional, manifestaciones sistémicas, profilaxis en pacientes médicamente comprometidos y profilaxis de endocarditis bacteriana. Véase tabla 32.

Pericoronaritis

Inflamación de la encía que recubre un diente en erupción (tercer molar, el más frecuente). Puede haber dolor local y trismo.

Diagnóstico: clínico.

Tratamiento: odontólogo. Véase tabla 32.

Gingivitis

Inflamación y sangrado de las encías⁹².

Gingivitis marginal: asintomática. La encía está edematosa con cambio de coloración desde rojizo a azul oscuro. Diagnóstico: clínico.

Gingivitis ulcerativa necrotizante: necrosis de la cresta de la papila interdental, sangrado espontáneo, dolor, halitosis, pseudomembrana gris-amarillenta removible que deja al descubierto una superficie sangrante y ulcerada. Diagnóstico: clínico. Tratamiento: véase tabla 32.

Infecciones de la mucosa oral

Candidiasis oral

Infección oportunista consistente en la inflamación de la mucosa orofaríngea debida a una infección por levaduras, principalmente *C. albicans*. Factores de riesgo: edad (infancia y ancianos), alteraciones endocrinas (hipotiroidismo, hipoparatiroidismo, diabetes), inmunodeficiencia (VIH, trasplantados), déficits nutricionales y vitamínicos, enfermedades malignas, tratamientos farmacológicos (antibióticos de amplio espectro, inmunosupresores, corticosteroides, fármacos productores de xerostomía, anticonceptivos orales), uso de prótesis dentarias, higiene oral deficiente, hábitos tóxicos, uso de colutorio indiscriminado, dieta rica en hidratos de carbono, alteraciones salivales, etc.⁹⁵.

Clínica: desde escasamente sintomática hasta sensación de quemazón en la boca o garganta, alteraciones del gusto, dificultad para tragar.

Diagnóstico: clínico. Formas clínicas:

- Forma aguda pseudomembranosa (muguet o algodoncillo): lesiones blanquecinas que se despren-

den fácilmente al rasparlas. Puede haber escozor, prurito o ser asintomática.

- Forma aguda atrófica o eritematosa: suele aparecer tras tratamiento con antibióticos de amplio espectro. Placas eritematosas en la lengua y en el paladar. Dolor y sensación de quemazón.

- Candidiasis por prótesis: en pacientes portadores de prótesis extraíbles. Eritema crónico y edema bajo la prótesis.

- Forma crónica pseudomembranosa: similar a la forma aguda.

- Forma crónica eritematosa: áreas enrojecidas sobre la mucosa oral.

- Queilitis angular (boqueras): generalmente polimicrobiana.

- Diagnóstico: clínico. Habitualmente no precisan cultivo, solamente en caso de duda. Diagnóstico diferencial con la leucoplasia y el líquen plano.

- Tratamiento: véase tabla 33.

Gingivoestomatitis herpética

Producida por el herpes simple 1 (HSV-1) en el 70-80% de los casos. Tratamiento: véase tabla 33.

Gingivoestomatitis herpética primaria: en lactantes, niños y adultos jóvenes. Diagnóstico: clínico. Desde asintomática hasta gingivitis dolorosa, odinofagia, fiebre, adenopatías submaxilares y aparición de vesículas en zona anterior de la cavidad oral que evolucionan a erosiones muy dolorosas.

Herpes recurrente oral

Desencadenado por estímulos tales como traumatismos, infecciones, menstruación, estrés, inmunodepresión, luz ultravioleta. Diagnóstico: clínico. Suele haber prurito y escozor como pródomos. Vesículas en la zona labial o comisura bucal que rompen evolucionando a costra^{92,95,98}.

Otras

Varicela zóster, virus Coxsackie A, sarampión, tuberculosis oral, sífilis oral, etc.

Patología de las glándulas salivales

Sialoadenitis aguda epidémica

Está producida generalmente por paramixovirus. Afecta a niños de 6 a 8 años. Cuadro clínico: inflamación brusca y dolorosa de la glándula salival sin secreción purulenta, afectación también de gónadas, sistema nervioso central, tiroides, páncreas y

Tabla 33. Tratamiento de las infecciones de la mucosa oral

Patología	Tratamiento de elección	GR	Alternativa	GR	Medidas no farmacológicas
Candidiasis	Nistatina oral, 5 ml en boca 4 min, 4 veces al día, 7-14 días	A	Si no hay mejoría: miconazol oral 100 mg/6 h, 7-14 días	A	<ul style="list-style-type: none"> • Medidas de higiene oral correctas y eliminación de hábitos tóxicos • Consejo antitabaco • Evitar el uso de antibióticos
	Fluconazol oral, 100 mg/24 h, 7-14 días	A			
Herpes simple ^a	Aciclovir oral, 200 mg, 5 veces al día, 7-10 días ^{b,94}	A	Ante la sospecha de falta de adherencia:	D	Enjuagues con colutorios bucales de clorhexidina al 0,12% o al 0,2%, 15 días; del de benzocaína al 20% y lidocaína en solución al 2%
Herpes recidivante	Penciclovir tópico 1% (pomada) ^c	D	famciclovir oral 250 mg/12 h, 5 días ⁹⁴		
			Valaciclovir oral 250 mg/12 h, 10 días ⁹⁴	D	
Varicela zóster	Aciclovir oral, 800 mg, 5 veces al día, 7-10 días ⁹⁴	A			
Virus Coxsackie A	No indicado tratamiento antibiótico ⁹⁶				
Sarampión	No indicado tratamiento antibiótico ⁹⁷				

^aLa forma mucocutánea diseminada grave y la presentación neonatal requieren precauciones de aislamiento de contacto.

^bLa aplicación tópica de aciclovir no ha demostrado eficacia para la reducción del dolor, disminución de la duración de las lesiones, supresión de la propagación o reducción del número de recidivas⁹⁴.

^cEl penciclovir tópico se aplica durante la fase prodrómica. Reduce el tiempo de curación, y a diferencia del aciclovir, es eficaz incluso si se aplica cuando la lesión está instaurada.

Criterios de derivación: tuberculosis oral, sífilis oral.

GR: grado de recomendación.

miocardio. Bilateralidad, aumento los 2-3 primeros días y remisión a la semana. Puede haber también fiebre, astenia y anorexia^{99,100}. Diagnóstico: clínico. Tratamiento: véase tabla 34.

Sialoadenitis aguda supurada

Etiología: estafilococo, estreptococo, gramnegativos (*E. coli*, *H. influenzae*) y anaerobios. Afectación difusa del parénquima glandular, generalmente unilateral, con mayor afectación parotídea. Más frecuente en pacientes postoperados, deshidratados, inmunodeprimidos, ancianos, prematuros o lactantes. El 20% de los casos son bilaterales. Cuadro clínico: síndrome febril, tumefacción, dolor, trismo, eritema, edema y calor cutáneo, salida de material purulento por el conducto excretor^{99,100}. Diagnóstico: clínico. Tratamiento: véase tabla 34.

Sialolitiasis con sobreinfección

Cuadro de litiasis en la glándula salival, que se obstruye, y se produce infección del material acumulado^{99,100}. Diagnóstico: clínico. Tratamiento: véase tabla 34.

Parotiditis aguda o viral

Generalmente producida por virus de la parotiditis epidémica. Otros: virus Epstein-Barr, enterovirus, parainfluenza 1 y 3, adenovirus, virus A de la gripe, VIH. Cuadro clínico: síntomas prodrómicos inespecíficos (febrícula, malestar general, hiporexia, etc.) que se acompañan de otalgia y molestias en la parótida del mismo lado. El tamaño de la parótida aumenta en los 2-3 días siguientes, y el dolor es proporcional al crecimiento de la glándula. Puede haber fiebre alta y suele haber afectación bilateral^{99,100}. Diagnóstico: clínico. Tratamiento: véase tabla 34.

Tabla 34. Tratamiento de la patología de las glándulas salivales

Patología	Tratamiento de elección	GR	Alternativa	GR	Medidas no farmacológicas
Sialoadenitis aguda epidémica ⁹⁹	No indicado ^a				Reposo, calor seco, higiene bucal
Sialoadenitis supurada ⁹⁹	Amoxicilina/ác. clavulánico oral, 875/125 mg/8 h, 7 días	D	Alérgicos a betalactámicos: Clindamicina oral 600 mg/8 h, 7 días	D	Masaje de la glándula, calor seco local e ingesta de sialogogos o estimuladores de la secreción salival (zumo de limón o de naranja)
Sialolitiasis con sobreinfección ^{94,99}	Amoxicilina/ác. clavulánico oral, 500/125 mg/8 h, 7 días	D	Alérgicos a betalactámicos: Clindamicina oral 600 mg/8 h, 7 días		Hidratación abundante, calor seco y masaje local de la glándula afectada
	Cefadroxilo oral 1 g/12 h, 7 días	D		D	Enjuagues con antisépticos suaves sin alcohol Tras la fase aguda, extracción manual de cálculos distales por masaje
Parotiditis aguda o vírica ⁹⁴	No está indicado el tratamiento ^a	C			La dieta debe ajustarse según la capacidad para masticar. Aislamiento durante 10 días

^aSe indica tratamiento sintomático: analgésicos y/o antitérmicos (paracetamol) o antiinflamatorios (grado de recomendación C)⁹⁴. Criterios de derivación: en reagudizaciones de cuadros crónicos puede en ocasiones ser necesaria la extirpación de la glándula. GR: grado de recomendación.

Profilaxis antibiótica de la endocarditis bacteriana en procedimientos odontológicos

Tratamiento: véase tabla 35

Infecciones gastrointestinales

Gastroenteritis aguda

La gastroenteritis infecciosa aguda es una inflamación y/o disfunción del intestino producida por un microorganismo o sus toxinas, que suele manifestarse por diarrea, acompañada o no de vómitos y dolor abdominal. Los agentes infecciosos involucrados son múltiples. Es un problema de salud frecuente, de distribución mundial, con variaciones nacionales, locales y estacionales, presente en todas las edades de la vida. Habitualmente tiene un curso benigno y autolimitado¹⁰⁷⁻¹⁰⁹.

La mayoría de los agentes productores de gastroenteritis aguda (GEA) se transmiten por vía fecal-oral. La morbimortalidad suele ser mayor en niños y ancianos con malnutrición, hacinamiento, etc.

Etiología

Es difícil determinar el origen viral, bacteriano o parasitario de una diarrea infecciosa. El coprocultivo identifica el germen solamente en un 40% de los casos, y los resultados suelen obtenerse cuando la diarrea ya está curada. Es importante orientar el diagnóstico en función del contexto epidemiológico y de la sintomatología¹⁰⁷. Citamos según frecuencia algunos de los agentes etiológicos y sus características epidemiológicas (tabla 36).

Clínica

La diarrea (más de 3 defecaciones al día líquidas y/o más de 200 g/día) es la manifestación clínica principal. Dura hasta 2-3 semanas. Otros síntomas pueden ser aumento del peristaltismo, vómitos, anorexia, malestar general y cefalea.

Tabla 35. Profilaxis antibiótica de la endocarditis bacteriana en procedimientos odontológicos^{94, 96,97,99,101-106}

Circunstancia	Tratamiento de elección	GR	Alternativa	GR
Indicaciones de profilaxis de la endocarditis bacteriana:	Adultos: Amoxicilina oral, 2 g 1 h antes del procedimiento	D	Adultos: • Intolerancia oral: Ampicilina i.v. o i.m. 2 g ½ h antes del procedimiento	D
• Pacientes con válvulas cardíacas protésicas		D	• Alérgicos a betalactámicos: 1 h antes del procedimiento: Clindamicina oral 600 mg Azitromicina oral 500 mg Claritromicina oral 500 mg Clindamicina i.m. o i.v. 600 mg ½ h antes del procedimiento	D D D D
• Endocarditis infecciosa previa				

GR: grado de recomendación.

Existen dos grandes formas clínicas de presentación de las GEA, y su distinción tiene repercusión desde el punto de vista terapéutico: la *diarrea inflamatoria o invasiva* y la *diarrea no inflamatoria o toxigénica* (en ocasiones pueden solaparse)¹¹⁰. Véase tabla 37.

Las toxiinfecciones alimentarias se definen por la aparición de dos o más personas afectadas por un cuadro clínico similar tras la ingestión de un alimento común (véase tabla 38). Existe otro tipo de intoxicaciones de tipo químico y/o físico (no biológicas)¹¹⁰.

En la anamnesis de toda GEA es importante investigar sobre los siguientes aspectos: estancia o trabajo en centros institucionales, viajes recientes, contacto con animales enfermos, tratamientos recibidos (antibióticos, antiácidos, etc.), enfermedades predisponentes (inmunosupresión, VIH, gastrectomía, etc.), relaciones homosexuales, situaciones ocupacionales (manipuladores de alimentos), curso clínico y evolutivo de la enfermedad, manifestaciones extraintestinales (síndrome de Reiter, tiroiditis, pericarditis, glomerulonefritis, síndrome hemolítico-urémico, etc.)¹⁰⁷.

Signos o síntomas de gravedad en una gastroenteritis aguda

Presencia de diarrea invasiva, hipertermia o hipotermia, leucocitosis o leucopenia, deshidratación grave, hipoperfusión, aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria y/o petequias.

Diagnóstico

Exclusivamente clínico. La mayoría de las GEA son procesos leves y autolimitados que no requieren diagnóstico etiológico específico. No está indicado realizar ningún estudio complementario inicialmente en una GEA sin signos de gravedad¹¹⁰.

Exploraciones complementarias:

- Examen fresco de heces: tinción azul de metileno para visualizar leucocitos (no se suele realizar en AP). Tinción de Gram: útil para detectar infecciones por *Campylobacter* o *Staphylococcus*.
- Coprocultivo: estará indicado solicitarlo en los siguientes casos¹¹³:
 - Sospecha de diarrea inflamatoria.
 - Diarrea que requiera hospitalización.
 - Edades extremas de la vida que requieran tratamiento etiológico.
 - Diarrea crónica (>4 semanas).
 - Factores de riesgo para bacteriemia¹¹³: valvulopatías, aneurismas, prótesis vasculares, síndromes linfomieloproliferativos, insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus, conectivopatías, inmunosupresión.
- Tratamiento antibiótico previo (*C. difficile*).
- Estudio de parásitos en heces: VIH, homosexuales, viajes recientes a zonas de riesgo.
- Presencia de leucocitos en las heces (sospecha de gérmenes invasivos).
- Toxiinfección alimentaria.
- Inmunodeprimidos.

Tabla 36. Etiología y características epidemiológicas de los gérmenes más frecuentes en las gastroenteritis agudas

Patógeno	Reservorio	Transmisión	Otros datos
<i>Campylobacter jejuni</i>	Animales domésticos y salvajes	Contacto con animales Alimentos contaminados	
<i>Salmonella</i>	Animales domésticos, tortugas Hombre	Portadores asintomáticos Alimentos: huevos, lácteos, carne de cerdo y vaca	Las más frecuentes en nuestro medio: <i>S. enteritidis</i> y <i>S. typhimurium</i> Diversos cuadros clínicos Lo más frecuente: salmonelosis no tifoidea
<i>Shigella</i> spp.	Hombre	Persona-persona Verduras y ensaladas crudas Beber o nadar en aguas contaminadas	Frecuente en guarderías e instituciones cerradas por manipuladores con poca higiene Muy patógena
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Animales: cerdos, vacas	Carne de cerdo (incluso refrigerada) Productos lácteos	Se evita con la cocción adecuada y la pasteurización Muy patógena Más en niños
<i>Vibrio parahaemolyticus</i>		Pescados y mariscos consumidos crudos	Meses de verano
<i>Clostridium botulinum</i>	Amplia distribución en el medio ambiente	Conservas caseras, miel	
<i>Clostridium perfringens</i>	Tubo digestivo del hombre y animales	Alimentos cárnicos almacenados a temperatura ambiente o poco cocinados	Dos síndromes: • Diarrea autolimitada en países desarrollados • Enterocolitis necrotizante en países tropicales
<i>Bacillus cereus</i>		Consumo de arroz frito (vómitos) Alimentos inadecuadamente refrigerados (diarrea)	Dos síndromes: • Emético por toxina preformada • Diarrea por enterotoxina
<i>Escherchia coli</i>	Intestino de hombre y animales	Hamburguesas, ensalada, quesos...	
<i>Clostridium difficile</i>	Esporas muy extendidas resistentes al calor Pueden persistir meses en el ambiente		Antecedente de tratamiento antibiótico (incluso 2 meses antes) Comorbilidad, hospitalización, ancianos
<i>Rotavirus</i>	Rot A: probablemente solo en humanos	Fecal-oral Persona-persona	Niños menores de 5 años Invierno Brotos estacionales
<i>Norovirus</i>		Alimentos marinos, ensaladas, sándwiches	Adultos Cruceros, residencias, transporte aéreo
<i>Vibrio cholerae</i>		Alimentos marinos crudos o poco cocidos Agua	

Tomado de Manual de Enfermedades infecciosas en AP de la SEMFYC¹¹⁰.

Tabla 37. Características diferenciales de las diarreas agudas inflamatorias y no inflamatorias

Características	Diarrea inflamatoria o invasiva	Diarrea no inflamatoria o toxigénica
Leucocitos en heces	Positivos	Negativos
Clínica	Muchas deposiciones de pequeño volumen, a menudo con sangre, moco y pus Dolor abdominal intenso Afectación sistémica	Voluminosas deposiciones de heces acuosas Dolor abdominal moderado A veces con náuseas y vómitos Escasa afectación sistémica
Localización preferente	Colon	Intestino delgado
Causas	<i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Yersinia</i> , <i>E. coli</i> enterohemorrágica, <i>Clostridium difficile</i> , <i>Entamoeba histolytica</i>	Virus, <i>E. coli</i> enterotoxigénica, <i>Vibrio cholerae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Clostridium perfringens</i> , <i>Giardia</i> , <i>Cryptosporidium</i>

Tomada de Galán Sánchez et al¹¹¹.**Tabla 38. Toxiinfección alimentaria. Microorganismos frecuentes. Clínica y epidemiología**

Microorganismo y periodo de incubación	Síntomas y duración	Origen
1 a 6 h <i>S. aureus</i>	Náuseas, vómitos y diarrea (<24 h)	Jamón, patatas, volatería, huevo, mayonesa, pastas de crema
<i>B. cereus</i>	Náuseas, vómitos y diarrea (12 h)	Arroz frito
8 a 16 h <i>C. perfringens</i>	Dolor abdominal, diarrea, vómitos ocasionales (<24 h)	Carne de vacuno, volatería, legumbres
<i>B. cereus</i>	Dolor abdominal, diarrea, realmente vómitos	Carne vacuna, vegetales, guisantes, cereales
>8-16 h <i>Salmonella</i>	Diarrea inflamatoria, fiebre (70-90%) (3-5 días)	Carne de vacuno, volatería, huevos, lácteos
<i>Campylobacter</i>	Diarrea inflamatoria, fiebre (53-83%) (3-5 días)	Volatería (pollos)
<i>Shigella</i>	Disentería, fiebre (59-100%) (4-7 días)	Patatas, lechuga, vegetales crudos
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Diarrea inflamatoria, fiebre (68%) (1-21 días)	Agua, volatería, carne
<i>Vibrio parahemolyticus</i>	Diarrea con sangre (4-7 días)	Mejillones, crustáceos
<i>Virus Norwalk</i>	Diarrea (12-48 h)	
<i>Rotavirus</i>	Diarrea (3-7 días)	
>5 días <i>Clostridium difficile</i>	Diarrea, fiebre (28%) (duración variable)	Secundaria a antibióticos
<i>Giardia lamblia</i>	Diarrea, pérdida de peso (7-14 días)	Agua

Tomada de Moreno et al¹¹².

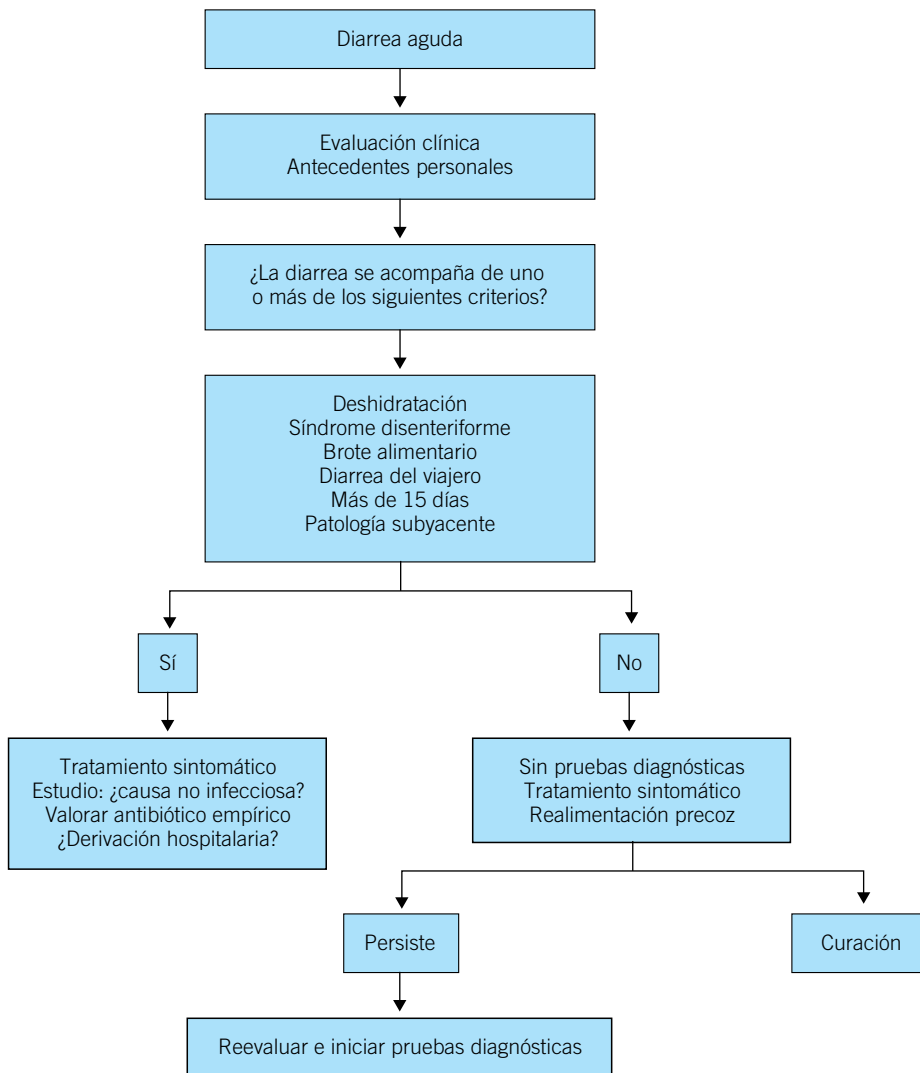


Figura 34. Algoritmo sobre el manejo de la gastroenteritis aguda.

- Parásitos: diarreas persistentes, guarderías, homosexuales, viajes recientes de riesgo.

Serología: en caso de coprocultivos negativos, solicitar para: *Yersinia enterocolitica*, *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter jejuni* y *Entamoeba histolytica*.

Manejo

Véase figura 34 y tabla 39.

Tratamiento

Medidas no farmacológicas: lavado frecuente de manos^{115,116}, administrar una solución de rehidratación oral (SRO) – véase tabla– (solución oral de glucosa y electrolitos) (**grado de recomendación A**). Evitar la administración de medicamentos salvo en caso necesario. SRO recomendada por la OMS: 1 l de agua, 3,5 g de cloruro sódico, 2,5 g de bicarbonato, 1,5 g de cloruro potásico, 20 g de glucosa. Se recomienda tomar 250 ml de SRO cada 15 min

Tabla 39. Resumen de recomendaciones para el manejo de la gastroenteritis aguda infecciosa

Recomendación	Grado de evidencia
Iniciar rehidratación (si es posible oral)	A
Evaluación clínica e historia epidemiológica	A
Realización de coprocultivos cuando estén indicados ^a	B
Instaurar tratamiento selectivo para:	
• Diarrea del viajero	A
• Shigelosis	A
• Infección por <i>Campylobacter</i>	B
Evitar el tratamiento con agentes inhibidores de la motilidad intestinal ante diarrea de características invasivas	C
Administrar vacunas a viajeros que viajen a zonas en las que la fiebre tifoidea es endémica (vacuna de la fiebre tifoidea oral o parenteral)	B

Tomado de Practice Guideline for the management of Infectious Diarrhea¹⁴.

^aIndicaciones de coprocultivo:

Razones clínicas: gravedad del proceso (pus, moco o sangre en heces; deshidratación, fiebre elevada); susceptibilidad del paciente (granulopenia, VIH, hospitalización, síndrome hemolítico-urémico, edades extremas de la vida).

Razones epidemiológicas: brotes epidémicos, banquetes, guarderías, hospitales; sospecha de patógenos con potencial epidémico (cólera); diarrea del viajero.

Dirigido a realizar un tratamiento específico: control de brotes epidémicos; evitar difusión de patógenos potencialmente epidémicos; investigar microorganismos exóticos.

Tomado de Ruiz de Alegría Puig C, Perea López B. Indicaciones y valoración clínica del urocultivo y coprocultivo. Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander. Medicine. 2010;10(49):3317-20.

Tabla 40. Indicaciones y pautas de tratamiento antibiótico empírico**Indicaciones de tratamiento antibiótico**

Diarrea leve: no indicado¹⁰⁷

Fiebre con escalofríos

Afectación del estado general

Deshidratación grave

Síndrome disentérico: rectorragia + fiebre + tenesmo

Edad > 65 años

Enfermedad crónica debilitante

Inmunodepresión

Patología vascular: prótesis, aneurisma de aorta

Prótesis ortopédica

Pautas

Ciprofloxacino 500 mg/12 h, 3-5 días

Trimetoprim/sulfametoxazol 160/800 mg/12 h, 3-5 días

Metronidazol 500 mg/8 h (continuando a 10 días si el cultivo para *C. difficile* es positivo) en diarreas nosocomiales graves

Metronidazol 250 a 750 mg/8 h, 7-10 días, si la diarrea es persistente (más de 7 días) y hay sospecha de *Giardia*

Modificada de Galán Sánchez et al¹¹¹.

hasta que el balance de fluidos se haya restaurado. Después se continuará con 1,5 l por litro de heces^{109,111,112}. La fluidoterapia intravenosa solo se recomienda en pacientes con deshidratación grave, con demora de traslado al hospital por lejanía. En caso de shock, administrar un bolo de 20 mg/kg de suero salino fisiológico¹¹⁰.

Dieta: se recomienda mantener un adecuado aporte calórico. La dieta absoluta es obsoleta y carece de fundamento¹¹¹. Se recomienda una alimen-

tación temprana con una dieta astringente, intentando evitar las comidas grasas y los azúcares. Véase anexo 1.

Medidas farmacológicas¹¹⁰:

- Antieméticos: podrían ser útiles en caso de vómitos persistentes.
- Antidiarreicos: uso controvertido. Útiles en diarrea por hipermotilidad y secretora. No utilizarlos en una diarrea invasiva sin tener clara la etiología.

Tabla 41. Tratamiento antibiótico específico de gastroenteritis aguda

Circunstancia	Tratamiento de elección	GR	Alternativa	GR	Medidas no farmacológicas
Salmonella: Diarrea leve	No indicado ^a	A			Dieta astringente. Soluciones de rehidratación oral. Evitar lácteos
Salmonella: GEA grave o inmunodeprimidos	Ciprofloxacino oral, 500 mg/12 h, 3-5 días (inmunodeprimidos 14 días)	D	Amoxicilina oral, 1 g/4-6 h, 14 días ¹¹⁷	D	Dieta astringente. Soluciones de rehidratación oral. Evitar lácteos
Salmonella: portador crónico	Ciprofloxacino oral, 750 mg/12 h, 4-6 semanas ¹¹⁸	D	Amoxicilina oral, 100 mg/kg en 4-6 dosis, 3 meses ¹¹⁷	D	Dieta astringente. Soluciones de rehidratación oral. Evitar lácteos
Shigella: GEA leve	No indicado	A			Dieta astringente. Soluciones de rehidratación oral
Shigella moderada/ grave, ancianos, sanitarios, manipuladores de alimentos	Ciprofloxacino oral, 500 mg/12 h, 3 días ^{117,118}	D	Trimetoprim-sufametoxazol oral, 160/800 mg/12 h, 3 días ^{117,119} Azitromicina oral, 1 g dosis única ¹²¹	D D	Dieta astringente. Soluciones de rehidratación oral
Shigella, infección aguda en inmunodeprimidos	Ciprofloxacino oral, 500 mg/12 h, 7-10 días ^{117,118}	D			
Campylobacter: GEA aguda no complicada	No indicado ^a	A			Dieta astringente. Soluciones de rehidratación oral
GEA grave, prolongada, ancianos, inmunodeprimidos, niños, manipuladores de alimentos	Eritromicina oral, 250-500 mg/6 h, 5 días ¹¹⁸	B	Azitromicina oral, 500 mg/día, 3 días o dosis única de 30 mg/kg ¹¹⁷ Ciprofloxacino oral, 500 mg/12 h, 5-7 días ¹¹⁷	D D	Dieta astringente. Soluciones de rehidratación oral
Diarrea del viajero^b	No indicado				Dieta astringente. Soluciones de rehidratación oral
Diarrea del viajero con deshidratación, inmunodeprimidos ^c	Ciprofloxacino oral, 500 mg/12 h, 3-5 días o dosis única de 0,5-1 g	B	Trimetoprim-sufametoxazol oral, 160/800 mg cada 8-12 h, 3 días ¹¹⁷ Azitromicina oral, 500 mg/día, 3 días ¹²⁰	B D	Dieta astringente. Soluciones de rehidratación oral

Continúa

Tabla 41. Tratamiento antibiótico específico de gastroenteritis aguda (cont.)

Circunstancia	Tratamiento de elección	GR	Alternativa	GR	Medidas no farmacológicas
Diarrea producida por antibióticos: leve	No indicado	A			Dieta astringente. Soluciones de rehidratación oral
Diarrea moderada, grave o colitis pseudomembranosa	Metronidazol oral, 250 mg/6 h, 10-14 días	A			Dieta astringente. Soluciones de rehidratación oral
Diarrea producida por virus: virus Norwalk	No indicado	A			Dieta astringente. Soluciones de rehidratación oral

^aEl tratamiento antibiótico puede prolongar el estado de portador y favorecer las recidivas. Se indica tratamiento sintomático.

^bEtiología de la diarrea del viajero: *E. coli* (50%), *Campylobacter*, *Salmonella* spp., *Shigella* spp. Menos frecuentes: *Aeromonas*, *Plesiomonas*, *Vibrio*. Diarrea persistente: *Cryptosporidium*, *Giardia*.

^cDiarrea con aparición entre los 2 días y 2 semanas del viaje a zonas endémicas. Suelen tener una duración de 3 a 5 días. En cualquier caso, no se indica usar tratamiento antibiótico preventivo.

GEA: gastroenteritis aguda.

Comentarios sobre dosis máximas

Amoxicilina: dosis máxima:

Según la ficha técnica del medicamento: las investigaciones toxicológicas realizadas con la amoxicilina han confirmado la seguridad de este antibiótico aun cuando se administre durante 6 meses y a dosis 100 veces superiores a la terapéutica recomendada.

No hemos encontrado menciones de dosis máximas de este medicamento.

Según el Vademecum, en niños la dosis máxima diaria de amoxicilina sería de 1.500 mg/día, y en infecciones graves hasta 3 g de amoxicilina/día. No hemos encontrado menciones de dosis máximas en adulto.

Azitromicina: dosis máxima:

Según la ficha técnica del medicamento: en estudios en animales usando exposiciones 40 veces superiores a las que se alcanzaron en dosis terapéuticas clínicas se encontró que la azitromicina causó fosfolipidosis reversible, pero como regla general no hubo consecuencias toxicológicas asociadas.

Se recomienda tener precaución en pacientes con insuficiencia hepática e insuficiencia renal con un filtrado glomerular < 10 ml/min. No hemos encontrado menciones de dosis máximas de este medicamento.

Según el Vademecum, la dosis máxima diaria en niños sería de 500 mg/día. No hemos encontrado menciones de dosis máximas en adulto.

Tabla 42. Criterios de derivación hospitalaria ante una gastroenteritis aguda¹¹³

Sospecha de bacteriemia
Diarrea inflamatoria aguda con factores de riesgo para bacteriemia complicada
Imposibilidad para la hidratación oral
Deshidratación grave
Sospecha de intoxicación alimentaria
Sociopatía

Tabla 43. Diarrea crónica: sobrecrecimiento bacteriano

Circunstancia	Tratamiento de elección	GR	Alternativa	GR	Medidas no farmacológicas
Sobrecrecimiento bacteriano	Amoxicilina/ác. clavulánico 875/125 mg/12 h ^a	D	Cefalosporina y metronidazol o cloranfenicol	D	Reposición de líquidos

^aLa duración del tratamiento y el manejo de las recidivas no están bien establecidos¹⁰⁷.

Criterios de derivación: diarrea prolongada que no remite a pesar de tratamiento, pérdida de peso importante, malnutrición, etc.

Diagnóstico diferencial con patología no infecciosa.

GR: grado de recomendación.

Tabla 44. Características y tratamiento de las parasitosis intestinales más frecuentes en nuestro medio

Agente etiológico	Transmisión	Sintomatología	Diagnóstico	Tratamiento
<i>Giardia lamblia</i> Endémica o epidémica Diarrea del viajero (2-3%)	Fecal-oral (más frecuente: alimentos-agua contaminados (brotes epidémicos) Venérea (oral-anal)	Asintomáticos (portadores) Aguda: diarrea explosiva, acuosa y fétida. Flatulencia y esteatorrea Crónica: diarrea. Síndrome constitucional Retardo ponderoestatural en la infancia	Examen microscópico de heces (trofozoítos y quistes) Pueden existir falsos negativos en fases tempranas	Metronidazol 500-750 mg/8 h, 5-7 días v.o. Tinidazol 2 g en dosis única diaria Alternativa: paramomicina 500 mg/6 h, 7 días v.o.
<i>Blastocystis hominis</i> Con frecuencia se asocia a la presencia de otros parásitos	Comensal saprófito de la flora gastrointestinal. Durante mucho tiempo considerado como no patógeno	Diarrea y estreñimiento alternante, anorexia, distensión abdominal, náuseas y vómitos, pérdida de peso, prurito (alérgico) y tenesmo	Identificación de quistes en preparaciones de heces teñidas	Asintomático: ninguno Sintomático: metronidazol 750 mg/8 h, 10 días v.o. Alternativa: iodoquinol 650 mg/8 h, 20 días v.o.
<i>Enterobius vermicularis</i> Afecta al 30% de los niños en edad escolar	Fecal-oral: alimentos o tierras contaminadas, autoinfestación Contaminación indirecta a través de fómites	Asintomática Sintomática: prurito anal-perianal (vespertino), lesiones por rascado perianal, dolor abdominal, diarrea y vómitos. Alteraciones del sueño, bruxismo. En niñas prurito vulvar	Examen de la región perianal visualizándose los huevos y/o gusanos o lesiones por rascado Prueba de Graham: descartar coinfección por <i>Dientamoeba fragilis</i>	Mebendazol 100 mg o albendazol 400 mg en dosis única Alternativa: pamoato de pirantel 10 mg/kg, 3 días v.o.
<i>Cryptosporidium spp.</i> Prevalencia elevada en VIH	Fecal-oral: agua y alimentos contaminados Venérea (oral-anal)	Asintomático (eliminación de quistes) Sintomática: • Forma intestinal: deposiciones acuosas, dolor abdominal, vómitos y fiebre • Forma extraintestinal (en inmunodep.): hepatitis, colecistitis, artritis reactiva y clínica respiratoria	Clínicamente indiferenciable de otras infecciones gastrointestinales Detección de antígenos inmunofluorescencia directa, inmunoensayo test de certeza: biopsia de la mucosa intestinal	Nitazoxanida 500 mg/12 h, 3 días v.o., 14 días en pacientes VIH
<i>Trichuris trichiura</i>	Fecal-oral: agua y alimentos contaminados	Asintomática Síntomas intestinales inespecíficos, diarrea con sangre, moco y pus. Anemia y eosinofilia; pérdida de peso, cuadros apendiculares o sobreinfecciones bacterianas. Prolapso rectal en niños	Huevos de parásitos en heces	Albendazol 400 mg en dosis única, 3 días v.o. Alternativa: mebendazol 100 mg/12 h, 3 días v.o. o 500 mg en dosis única Ivermectina 200 µg/kg/día, 3 días v.o.

Continúa

Tabla 44. Características y tratamiento de las parasitosis intestinales más frecuentes en nuestro medio (cont.)

Agente etiológico	Transmisión	Sintomatología	Diagnóstico	Tratamiento
Ascaris lumbricoides (ascaridiasis)	Fecal-oral: agua y alimentos contaminados	Habitualmente asintomática <ul style="list-style-type: none"> • Fase larvaria: neumonitis, síndrome de Löeffler • Fase adulta: epigastralgia, vómitos, diarrea, desnutrición. Cuadros abdominales 	Demostración de huevos de parásitos en heces <ul style="list-style-type: none"> • Fase larvaria: clínica y radiología • Fase adulta: radiología intestinal Eosinofilia 	Mebendazol 100 mg/12 h, 3 días v.o. o 500 mg en dosis única, albendazol 400 mg en dosis única Alternativa: ivermectina 150-200 ug/kg/día en una dosis o pamoato de pirantel 11 mg/kg en dosis única
Taenia solium/ Taenia saginata	Ingesta de carne cruda o poco cocinada de ganado vacuno (<i>T. saginata</i>) o porcino (<i>T. solium</i>)	Habitualmente asintomática Sintomática: dispepsia, náuseas y vómitos. Alteraciones neurológicas. <i>T. solium</i> : neurocisticercosis	Detección de huevos (proglótidos) en heces Eosinofilia	Praziquantel 5-10 mg/kg en una dosis Alternativa: niclosamida 2 g en dosis única
Trichinella spiralis (triquinosis)	Ingesta de carne cruda o poco cocinada de cerdo o caballo infectada por el parásito	Fase intestinal (1-2 días): náuseas, diarrea, calambres, fiebre moderada Fase muscular (7-15 días): mialgias, astenia, fiebre, cefalea, edema periorbitario. Exantema no pruriginoso	Clínica asociada a eosinofilia Antígenos positivos tras 2-3 semanas del inicio de la clínica	Mebendazol 200-400 mg/8 h, 3 días v.o. y después 400-500 mg/8 h, 10 días v.o. Prednisona 40-60 mg/día
Strongyloides stercoralis	Penetración de la larva a través de la piel o ingesta Casos de transmisión sexual	Desde asintomática hasta infestaciones masivas: síndrome de hiperinfestación en inmunodeprimidos, larva currens Diseminación sistémica y afectación multiorgánica (mortalidad 90%)	Presencia de huevos y/o larvas en heces Serología (en ocasiones negativa en inmunodeprimidos)	Ivermectina 200 µg/kg/24 h, 2 días v.o. (en VIH repetir dos veces más en 15 días) Albendazol 400 mg/día, 3 días v.o. (7-10 en hiperinfestación y repetir una vez al mes, 3 meses Alternativa: tiabendazol (25 mg/kg/12 h, 2 días v.o.)
Anisakiasis (<i>Anisakis simplex</i>)	Ingesta de pescados o cefalópodos crudos o poco cocinados, ahumados, conservas, salazón	Puede ser aguda, subaguda o crónica <ul style="list-style-type: none"> • Manifestaciones gástricas • Manifestaciones intestinales • Manifestaciones alérgicas: prurito, asma, urticaria y angioedema 	Clínica + antecedente epidemiológico + leucocitosis con neutrofilia (30%) Visualización en muestras biológicas Estudios inmunológicos	Extracción endoscópica o quirúrgica de las larvas Respuesta cuestionable a albendazol 400 mg/12 h, 3-5 días v.o.

Modificada de Manual de Enfermedades infecciosas en AP de la semFyC¹⁰.

- Antiespasmolíticos: no se deben prescribir. Utilizar el paracetamol como analgésico.
- Probióticos: los lactobacilos se pueden utilizar para repoblar la flora intestinal, sobre todo son útiles en GEA por rotavirus y asociada a antibióticos orales en los niños.

Tratamiento antibiótico: véase tablas 40 y 41.

Criterios de derivación hospitalaria: véase tabla 42.

Diarrea crónica: La GEA con una duración superior a 15-30 días se cataloga como gastroenteritis crónica. La ausencia de un diagnóstico adecuado puede obstaculizar su manejo y tratamiento. Para la mayoría de estos pacientes se requerirá el diagnóstico microbiológico específico¹⁰⁷.

- Sobrecrecimiento bacteriano: proliferación de la flora del colon en el intestino delgado que produce alteraciones en la digestión y absorción intestinal. Véase tabla 43.
- Parasitosis intestinales: cuadros clínicos variables según etiología. Transmisión habitualmente fecal-oral o agua/alimentos contaminados. Diagnóstico y tratamiento. Véase la tabla 44.

Bibliografía

- Oxford J, Kozlow R. Antibiotic resistance: a call to arms for primary healthcare providers. *Int J Clin Pract.* 2013;180(Supl):1-3.
- Goosens H, Ferech M, Vander Stichele R, Elseviers M for de ESAC Group. Outpatient antibiotic use in Europe and association with resistance: a cross-national database study. *Lancet.* 2005;365:579-87.
- Llor Vilá C, Moragas Moreno A, Bayona Faro C. Infecciones del tracto respiratorio superior. *AMF.* 2015;1:124-31.
- European Centre for Disease Prevention and Control. Antimicrobial resistance surveillance in Europe 2012. Annual Report of the European Antimicrobial Resistance Surveillance Network (EARS-Net). Stockholm: ECDC; 2013.
- Costelloe C, Metcalfe C, Lovering A, Mant D, Hay A. Effect of antibiotic prescribing in primary care on antimicrobial resistance in individual patients: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2010;340:c2096.
- Llor C, Cots JM, Bjerrum L, Cid M, Guerra G, Arranz X. Prescripción de antibióticos en las infecciones del tracto respiratorio y factores predictores de su utilización. *Aten Primaria.* 2010;42:28-35.
- John L, De A, Ketchum K, Fagnan LJ, Haxby DG, Thomas A. Antimicrobial prescribing for upper respiratory infections and its effects on return visits. *Fam Med.* 2009;41:182-7.
- Butler CC, Simpson SA, Dunstan F, Rollnick S, Cohen D, Gillespie D, et al. Effectiveness of multifaceted educational programme to reduce antibiotic dispensing in primary care: practice based randomised controlled trial. *BMJ.* 2012;344:d8173.
- De Bont EGPM, Alink M, Falkenberg FCJ, Dinant GJ, Cals JW. Patient information leaflets to reduce antibiotic use and reconsultation rates in general practice: a systematic review. *BMJ Open.* 2015;5:e007612. doi: 10.1136/bmjopen-2015-007612.
- Bisno Alan L. Faringitis. En: Mandell, Douglas y Bennet, eds. *Enfermedades infecciosas. Principios y Práctica.* 6.ª ed. Madrid: Elsevier; 2005. p. 752-7.
- Centor R. Expand the pharyngitis paradigm for adolescents and young adults. *Ann Intern Med.* 2009;151:812-5.
- Little P, Stuart B, Hobbs R, Butler C, Hay Alastair D, Campbell J, et al. Predictors of suppurative complications for acute sore throat in primary care: prospective clinical cohort study. *BMJ.* 2013;347:f6867.
- McIsaac WJ, Goel V, To T, Low DE. The validity of a sore throat score in family practice. *CMAJ.* 2000;163:811-5.
- Little P, Hobbs R, Moore M, Mant D, Williamson I, McNulty C, et al. Clinical score and rapid antigen detection test to guide antibiotic use for sore throats: randomised controlled trial of PRISM (primary care streptococcal management). *BMJ.* 2013;f5806.
- Cots Yago JM, Alós Cortés JA, Bárcena Caamaño M. Guía clínica para el manejo de la faringoamigdalitis aguda del adulto. *Farmacéuticos Comunitarios.* 2015;7:20-31. doi 10.5672/FC 2173-9218(2015)/Vol 1:001-04.
- Dingle T, Abbot A, Fang F. Reflexive culture in adolescents and adults with Group A Streptococcal pharyngitis. *Clin Infect Dis.* 2014;59:643-50. doi: 10.1093/cid/ciu400. Epub 2014 May 27.
- Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, Gerber MA, Kaplan EL, Lee G, et al. Clinical Practice Guideline for the diagnosis and Management of Group A streptococcal Pharyngitis: 2012 Update by the Infectious Diseases Society of America. *IDSA Guidelines for GAS Pharyngitis. Clin Infect Dis.* 2012;55:1279-82. doi: 10.1093/cid/cis847.
- Pelucchi C, Grigoryan L, Galeone C, Esposito S, Huovinen P, Little P, et al. Group ESTG Guideline for the management of acute sore throat. *Clin Microbiol Infect.* 2012;18 Suppl 1:1-28.
- Burton MJ, Glasziou PP, Chong LY, Venekamp RP. Tonsillectomy or adenotonsillectomy versus non-surgical treatment for chronic/recurrent acute tonsillitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014(11):CD001802.
- Gwaltney JM. Sinusitis. En: Mandell, Douglas y Bennet, eds. *Enfermedades infecciosas. Principios y Práctica.* 6.ª ed. Madrid: Elsevier; 2005. p. 772-80.
- Molero García JM, Alcántara Bellón J, Ballester Camps A. Infecciones del aparato respiratorio superior. En: *Manual de enfermedades infecciosas en Atención Primaria.* 3.ª ed. Barcelona: semFYC Ediciones; 2010. p. 11-38.

22. See Kim W, Evans Andrew S. Sinusitis and its management. *BMJ*. 2007;334:358-61. doi 10.1136/bmj39092.679722.BE.
23. Chow AW, Benninger MS, Brook I, Brozek JL, Goldstein EJ, Hicks LA, et al. Infectious Diseases Society of America. IDSA clinical practice guideline for acute bacterial rhinosinusitis in children and adults. *Clin Infect Dis*. 2012;54:e72-e112.
24. Falagas MD, Konstantina P, Giannopoulou MD, Konstantinos Z, Vardakas MD, Dimopoulos G, et al. Comparison of antibiotics with placebo for treatment of acute sinusitis: a metaanalysis. *Lancet Infect Dis*. 2008;8:543-52.
25. Young J, De Sutter A, Merenstein D, van Essen GA, Kaiser L, Varonen H, et al. Antibiotics for adults with clinically diagnosed acute rhinosinusitis: a metaanalysis. *Lancet Infect Dis*. 2008;371:908-14.
26. Hajioff D, Mackeith S. Otitis externa. *Clin Evid* (online). 2008;6:0510. Disponible en: <http://clinicalevidence.bmj.com/ceweb/conditions/ent/0510/0510-get.pdf>
27. Osguthorpe JD, Nielsen DR. Otitis externa: review and clinical update. *Am Fam Physician*. 2006;74: 1510-6.
28. PRODIGY. Otitis externa. 2007. Disponible en: http://cks.library.nhs.uk/otitis externa/view_whole_topic
29. Alberta Clinical Practice Guidelines. Guideline for the diagnosis and management of acute otitis media. 2008 Update. Disponible en: http://www.topalbertadoctors.org/PDF/complete%20set/Acute%20Otitis%20Media/AOM_guideline.pdf
30. Rovers MM, Glasziou P, Appelman CL, Burke P, McCormick DP, Damoiseaux RA, et al. Antibiotics for acute otitis media: a meta-analysis with individual patient data. *Lancet*. 2006;368:1429-35.
31. Kozrskyj AL, Hildes-Ripstein GE, Longstaffe SE, Wincott JL, Sitar DS, Klassen TP, et al. Short course antibiotics for acute otitis media. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(9):CD001095.
32. File TM. Acute bronchitis in adult. En: *UptoDate*, Sexton DJ, ed. Waltham, MA: 2015.
33. Michigan Quality Improvement Consortium. Management of uncomplicated acute bronchitis in adults. Southfield (MI): Michigan Quality Improvement Consortium; 2012 Sep. 1. Disponible en: <http://www.guideline.gov/content.aspx?id=38688>
34. Braman SS. Chronic cough due to acute bronchitis: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2006;129:95S-103S.
35. Smucny J, Becker L, Glazier R. Agonistas beta2 para la bronquitis aguda (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
36. National Institute for Health and Clinical Excellence. Respiratory tract infections. Antibiotic prescribing. Prescribing of antibiotics for self-limiting respiratory tract infections in adults and children in primary care. NICE clinical guideline 69. July 2008. Disponible en: www.nice.org.uk/CG069
37. Smith S, Fahey T, Smucny J, Becker L. Antibióticos para la bronquitis aguda. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;3:CD000245. doi: 10.1002/14651858.CD000245.
38. Wark P. Bronchitis (aguda). *Clin Evid* (Online). 2011.
39. Protocolo de Vigilancia y Alerta de Tos Ferina de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Mayo, 2012.
40. Fernández Urrusuno R, Serrano Martino C, Corral Baena S, et al. Guía de Terapéutica Antimicrobiana del Área Aljarafe. 2.ª ed. Sevilla: Distrito Sanitario Aljarafe y Hospital San Juan de Dios del Aljarafe; 2012.
41. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2015. Disponible en: <http://www.goldcopd.org/>
42. Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Huchon G, Leven M, Ortqvist A, et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. *Eur Respir J*. 2005;26:1138-80.
43. Soler-Cataluña JJ, Piñeira P, Trigueros JA, Calle M, Almagro P, Molina J, et al. Guía española de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (GesEPOC). Diagnóstico y tratamiento hospitalario de la agudización. *Emergencias*. 2013;25:301-17.
44. Llor C, Moragas A, Bayona C. Infecciones del tracto respiratorio inferior. *AMF*. 2015;11:184-90.
45. Leuppi JD, Schuetz P, Bingisser R, Bodmer M, Briel M, Drescher T, et al. Short-term vs. conventional glucocorticoid therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. The REDUCE Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2013;309:2223-31.
46. Stockley RA, O'Brien C, Pye A, Hill SL. Relationship of sputum color to nature and outpatient management of acute exacerbations of COPD. *Chest*. 2000;117:1638-45.
47. Miravittles M, Monsó E, Mensa J, Aguarón Pérez J, Barberán J, Bárcena Caamaño M, et al. Tratamiento antimicrobiano de la agudización de la EPOC: Documento de consenso 2007. *Arch Bronconeumol*. 2008;44:100-8.
48. Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre Atención Integral al paciente con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). Desde la Atención Primaria a la Especializada. Sociedad Española de Medicina de Familia (semFyC) y Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR); 2010.
49. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento con pacientes con enfermedad obstructiva crónica (EPOC) – Guía española de la EPOC (GesEPOC). *Arch Bronconeumol*. 2012;48(supl 1):2-58.
50. Toward Optimized Practice. Guidelines for the diagnosis and management of Community Acquired Pneumonia: Adult. Clinical Practice Guideline for Alberta [Internet]. Alberta Medical Association; 2008. Disponible en: <http://www.albertadoctors.org>

51. Menéndez R, Torres A, Aspa A, Capelastegui A, Prat C, Rodríguez de Castro F. Neumonía Adquirida en la Comunidad. Nueva normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). *Arch Bronconeumol*. 2010;46(10):453-58.
52. Zimmerman DR, Kovalski N, Nahir B. Failure to radiologically confirm community-acquired pneumonia means antibiotic overtreatment. *Clin Infect Dis*. 2012;54:1816.
53. Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Garau J, Huchon G, Ieven M, et al. Joint Taskforce of the European Respiratory Society and European Society for Clinical Microbiology and Infectious Diseases. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections – Full version. *Clin Microbiol Infect*. 2011;17(Suppl. 6):E1-E59.
54. BTS Guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults. *Thorax*. 2009;64:1-55.
55. NICE Guideline 191: Pneumonia: Diagnosis and management of community and hospital acquired pneumonia in adults. 2014. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg191>
56. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, et al. Defining community-acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax*. 2003;58:377-82.
57. Pakhale S, Mulpuru S, Verheij TJ, Kochen MM, Rohde GG, Bjerre LM. Antibiotics for community-acquired pneumonia in adult outpatients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(10):CD002109.
58. Postma DF, van Werkhoven CH, van Elden L, Thijsen S, Hoepelman A, Kluytmans J, et al. Antibiotic treatment strategies for community acquired pneumonia in adults. *N Engl J Med*. 2015;372:1312-23.
59. Porras Leal I, Saenz Gutiérrez A, Calderón Gutiérrez P, Gijón Rodríguez J. Protocolos de Enfermedades Infecciosas. Cap. 5. Infecciones de piel y tejidos Blandos. SEMI. Madrid: Elsevier; 2009. Disponible en: <https://www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/publicaciones/protocolos-enfermedades-infecciosas.pdf>
60. Llor C, Hernández S. Enfermedad infecciosa en atención primaria: estudio prospectivo efectuado durante todo un año. *Enf Infecc Microbiol Clin*. 2010;28:222-6.
61. Red Book. Enfermedades Infecciosas en Pediatría. American Academy of Pediatrics. En: Pickering LK, Baker CJ, Long SS, McMillan JA, eds. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2007.
62. Salgado Ordóñez F, Arroyo Nieto A, Lozano Serrano AB, Hidalgo Conde A, Verdugo Carballeda J y Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas (SAEI). Infecciones de piel y partes blandas. Conferencia de consenso. *Med Clin (Barc)*. 2009;133:552-64.
63. Levi Hara G, Leopardo G, Bermejo A, Clara L, Consenso SADI-SAM-SAD-CACCVE. Guía para el manejo racional de las infecciones de piel y partes blandas – Parte I. *Rev Panam Infectol*. 2009;11:49-65.
64. Morales Trujillo ML, Arenas I, Arroyo S. Eritrasma interdigital: datos clínicos, epidemiológicos y microbiológicos. *Actas Dermosifiliogr*. 2008;99:469-73.
65. Rovira España M, Madurell Fernández J, Batalla Sales M, Serra Carbonell C, Pereira Garrido MJ. Manual de Enfermedades Infecciosas en Atención Primaria. 3.ª ed. Infecciones cutáneas. Barcelona: SemFyC; 2010.
66. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJ, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. *Clin Infect Dis*. 2005;41:1373-406.
67. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Patchen Dellinger E, Goldstein EJC, Gorbach SL, et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. IDSA Guideline. *Clin Infect Dis*. 2014;59:e10-52.
68. Manual de Terapéutica en Atención Primaria. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco. Departamento de Sanidad. Vitoria, 2006.
69. Barberan López J. Infecciones de la Piel y Tejidos Blandos. Capítulo VII. Protocolos de Enfermedades Infecciosas. Madrid: SEMI; 2004. p. 227-40.
70. Pedraz J, Daudén E. Manejo práctico de la hidrosadenitis supurativa. *Actas Dermosifiliogr*. 2008;99:101-10.
71. Medeiros I, Saconato H. Antibiotic prophylaxis for mammalian bites (Cochrane Review). The Cochrane Library (issue 1). Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd., 2004.
72. Nikkels AF, Pierarad GE. Treatment of mucocutaneous presentations of herpes simplex virus infections. *Am J Clin Dermatol*. 2002;3:475-87.
73. Cohen J. Herpes zoster. *N Engl J Med*. 2013;369:255-63.
74. Dworkin RH, Johnson RV, Breuer J, Gnann JV, Levin MJ, Backonja M, et al. Recommendations for the management of herpes zoster. *Clin Infect Dis*. 2007;44 Suppl 1:S1-S26.
75. Gibbs S, Harvey I, Sterling J, Stark R. Local treatments for cutaneous warts: systematic review. *BMJ*. 2002;325:461.
76. Larrondo RJ, González AR, Hernández LM. Micosis superficiales. Candidiasis y pitiriasis versicolor. *Rev Cubana Med Gen Integr*. 2001;17(6).
77. Ameen M, Lear JT, Madan V, Mohd Mustapa MF, Richardson M. British Association of Dermatologists' Guidelines for the Management of Onychomycosis 2014. *Br J Dermatol*. 2014;171:937-58.
78. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases. Ectoparasitic Infections. *MMWR*. 2006;55. Disponible en: <http://www.cdc.gov/std/treatment/2006/toc.htm>
79. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Resistencias Bacterianas. Punto Farmacológico. 2014;79 [Internet] 2014. [citado el 14 julio de 2015]. Disponible en: <http://www.portalafarma.com/Profesionales/comunicacionesprofesionales/informes-tecnico->

80. Generalitat Valenciana. Consellería de Sanitat Valenciana. Informe sobre Resistencias Bacterianas de la Comunidad Valenciana. 2014. Consulta AVE de Abucasis.
81. Hemos Leído. Restricciones de uso a nitrofurantoína. [Internet] Junio 2014. [citado el 14 julio de 2015]. Disponible en: <http://www.hemosleido.es/2014/06/25/restricciones-de-uso-a-nitrofurantoina/>
82. Hemos leído. Nitrofurantoína. ¿Qué hay de nuevo? Profilaxis antibiótica continua en infecciones de orina recurrentes. [Internet] Jul 2015. [citado el 14 julio de 2015]. Disponible desde : <http://www.hemosleido.es/tag/nitrofurantoina/>
83. Rabanaque Mallén G, Cano Romera A, García Domingo C, Lama Herrera C, López Plana A, Redondo Sánchez J. Manual de Enfermedades Infecciosas en Atención Primaria. 3.ª ed. Infecciones del tracto urinario. Barcelona: SemFYC ediciones; 2010. p. 155-86.
84. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of suspected Bacterial urinary tract infection in adults. [Internet]. Edinburgh: SIGN publication; 2014. [citado el 14 julio de 2015]. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/88/>
85. Hooton TM, Gupta K. Urinary Tract Infections in adults. UptoDate, Post TW, ed. UptoDate [Internet] 2015. [citado el 14 julio de 2015]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/search?search=infecciones+de+orina&x=604&y=-938>
86. Guía de Práctica clínica Fisterra de Infección urinaria en el varón. [Internet] Nov 2013. [citado el 14 julio de 2015]. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/infeccion-urinaria-varon/>
87. Guía de Práctica clínica Fisterra de Infección urinaria en el paciente con sonda vesical [Internet] Nov 2013. [citado el 14 julio de 2015]. Disponible en <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/infeccion-urinaria-con-sonda-vesical/>
88. Guía de Práctica clínica Fisterra de Infección urinaria en la mujer embarazada. [Internet] Nov 2013. [citado el 14 julio de 2015]. Disponible en <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/infeccion-urinaria-mujer-embarazada/>
89. Guía de Práctica clínica Fisterra de Infección urinaria en la mujer no embarazada. [Internet] Nov 2013. [citado el 14 julio de 2015]. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/infeccion-urinaria-mujer-no-embarazada/>
90. Bravo Escudero MC, et al. Infecciones bucales y odontógenas. En: Guía Terapéutica Antimicrobiana del Área de Aljarafe, 2.ª ed. Sevilla: Distrito Sanitario Aljarafe y Hospital San Juan de Dios del Aljarafe; 2012. p. 238-48.
91. Ramón Maestre J. Infecciones bacterianas mixtas de la cavidad oral. Mixed bacterial infections of the oral cavity. Servicio de Microbiología, Hospital del Aire, Madrid. *Enf Infecc Microbiol Clin.* 2002;20(2).
92. Pérez-Salcedo L, Bascones A. Formas agudas de periodontitis. *Avances en Periodoncia.* 2008;20(1).
93. Rodríguez-Alonso E, Rodríguez Monje MT. Tratamiento antibiótico de la infección odontogénica. *Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud* 2009. p. 67-79.
94. Guía Terapéutica en Atención Primaria basada en la selección de medicamentos. 4.ª ed. Barcelona; SemFYC; 2010.
95. López González E, Marín Lluch P, Manso Malo A, et al. Infecciones gastrointestinales; En: Manual de Enfermedades Infecciosas en Atención Primaria. 3ª ed. Barcelona: SemFYC; 2010. p. 133-7.
96. González Otero S, García Marín F, Cebrían Carretero JL. Lesiones de la mucosa oral. En: Protocolos clínicos de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxiofacial. Cap. 4. Disponible en: <http://www.secom.org/web/wp-content/uploads/2014/01/cap04.pdf>. [Último acceso, diciembre de 2015].
97. Tratado de SEIMC de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. En: Auxina Ruiz V, Moreno Guillén S, ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2006.
98. Bascones Martínez A, Aguirre Urizar JM, Bermejo Fenoll JM, Blanc Carrión A, Gay Escoda C, González Moles MA, et al. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogénicas. *Avances en Odontoestomatología.* 2005;21:311-19.
99. Sánchez Barrueco A, Teba Luque JM, García Fernández A, Soler Lluch E. Patología de las glándulas salivales. Guías clínicas Fisterra. Última revisión: 25/04/2012. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Infanta Cristina. Parla. Madrid. España. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España. Disponible en: <http://www.fisterra.com>
100. Demaría Martínez G et al. Patología inflamatoria de las glándulas salivales. Protocolos clínicos de la Sociedad Española de Cirugía oral y Maxilofacial. Cap. 49. p. 685-92. Disponible en: <http://www.secom.org>
101. Bascones A et al. Tratamiento de las infecciones orofaciales. En: García Rodríguez JA, et al, eds. Antimicrobianos en medicina. 2.ª ed. Barcelona: Sociedad Española de Quimioterapia; 2006.
102. American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD). Clinical guideline o pediatric oral surgery. Chicago (IL): 2005.
103. Gálvez Acebal J, et al. Documento de consenso sobre el tratamiento y profilaxis de la Endocarditis Infecciosa. Sevilla: Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas; 2007. Disponible en: <http://www.saei.org>
104. Gutiérrez Pérez JL, Bagán V, Bascones A, Llamas R, Llena J, Morales A, et al. Documento de consenso sobre la utilización de profilaxis antibiótica en cirugía y procedimientos dentales. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006;11:119-36.
105. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vlacosta I, et al. ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Eur Heart J.* 2009;30:2369-413.

106. Wilson W, Taubert KA, Gewith M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. Prevention of Infective Endocarditis Guidelines From the American Heart Association: A Guideline From the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007;116:1736-54.
107. Ramírez Arcos, et al. Infecciones gastrointestinales en adultos. Guía Terapéutica Antimicrobiana del Área Aljarafé, 2.ª ed. 2012. p. 218-27.
108. Aguado JM, editor. En: Protocolos Clínicos en Enfermedades Infecciosas. Madrid: SEIMC; 2007. p. 357-75.
109. Álvarez Martínez M, Buesa Gómez J, Castillo García J, Vila Estape J. Diagnóstico microbiológico de las infecciones intestinales. *Procedimientos en Microbiología Clínica*. SEIMC. 2008; 30. Disponible en: <https://www.seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosmicrobiologia/seimc-procedimientomicrobiologia30.pdf>
110. López González E, et al. Manual de Enfermedades Infecciosas en Atención Primaria. semFYC. 3.ª ed. Barcelona: semFYC ediciones; 2010. p. 137-47.
111. Galán Sánchez M, et al. Protocolo diagnóstico y terapéutico del paciente con diarrea aguda. *Medicine*. 2000;8:246-6.
112. Moreno A, Benito Hernández N, Gatell Artigas JM. Protocolo de actuación ante un paciente con fiebre y diarrea. *Medicine*. 2002;8:3835-41.
113. Ansa Etxebarría X, Ferré Gras J. Terapèutica de la gastroenteritis aguda. La diarrea del viatger i parasitosis intestinals. En: *Recomanacions sobre l'ús d'antimicrobians en l'Atenció Primària*, 5.ª ed. Sant Carles de la Ràpita: EdiDe; 2005: 123-40.
114. Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS. Practice Guidelines for the Management of Infectious Diarrhea. *Clin Infect Dis*. 2001;32:331-51.
115. Murphy MS. Guidelines for managing acute gastroenteritis based on a systematic review of published research. *Arch Dis Child*. 1998;79:279-84.
116. Thielman Nathan M, Guerrant MD. Acute Infectious diarrhea. *N Engl J Med*. 2004;350:38-47.
117. Mensa J, Gatell JM, Azanza JR, Domínguez-Gil A, García JE, Jiménez de Anta MT, et al. Guía de terapéutica antimicrobiana 2008. 18.ª ed. Barcelona: Elsevier Doyma; 2008.
118. DuPont HL. Guidelines on acute infections diarrhea in adults. The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol*. 1997;92:1962-75.
119. Gutiérrez I, Sevillano A, Gutiérrez JI, Mora E. Gastroenteritis infecciosa en el adulto. *Boletín de Uso Racional del Medicamento*. Servicio Cántabro de Salud. N.º 2, 2007.
120. Boggess BR. Gastrointestinal infections in the traveling athlete. *Curr Sports Med Rep*. 2007;6:125-9.
121. López Montes M, et al. Consejos y dieta para la Gastroenteritis aguda. Guías clínicas Fisterra. Última actualización 24/02/2010. Disponible en: <http://www.fisterra.com>

Anexo 1. Dieta recomendada ante una gastroenteritis aguda¹¹⁷

En las primeras horas

Evitar tomar alimentos sólidos durante las primeras 48 horas (niños) o 12 horas (adultos). En este tiempo solo se administrarán bebidas con sales para rehidratación oral bebiendo en pequeñas cantidades, de forma continua, según demanda (sin forzar).

Cuando se haya controlado la primera fase (se realicen menos de 3-4 deposiciones/día), se introducirá gradualmente la dieta sólida, en pequeñas cantidades para comprobar la tolerancia a la misma.

Alimentos permitidos (dieta astringente): sopa de arroz, sopa de zanahoria, puré de patatas y zanaho-

rias, sopa de pescado. Huevo pasado por agua, duro o en tortilla. Pescado cocido o a la plancha. Los pescados deben ser blancos: pescada (congelada o fresca), lenguados, rape, faneca y gallo. Carne de ave cocida o a la plancha (sin piel). Frutas: manzana asada, manzana oxidada con una gota de limón (rallada o pelada y partida en trozos dejando al aire un rato para que se oxide), membrillo, plátano maduro. Pan blanco tostado. En el desayuno se tomarán infusiones claras de té o manzanilla edulcoradas y pan tostado. Durante toda la duración del proceso se mantendrá la rehidratación con Sueroral hiposódico o limonada alcalina.

Evitar tomar leche y derivados. Se pueden tolerar el yogur natural y los quesos frescos (después de una mejoría franca). Frutas y verduras se evitarán crudas. Evitar durante una semana verduras de color verde: acelgas, espinacas, lechugas... así como la ingestión de almendras, compotas, nueces, pan negro, por su efecto laxante.