

Comunicaciones breves

Absceso del septum nasal

Nasal septal abscess

Dra. María F. Barril*, Dr. Fausto M. Ferolla*, Dr. Pablo José**, Dra. Cecilia Echave***, Dra. Silvana Tomezzoli*, Dra. Sandra Fiorini* y Dr. Eduardo Luis López***

RESUMEN

Se define como absceso del septum nasal (AN) a la colección de pus entre el cartílago o hueso del septum nasal y el mucopericondrio o mucoperiostio.

Se trata de una patología poco frecuente que el pediatra debe sospechar ante todo paciente que presente obstrucción nasal de instalación aguda e historia reciente de traumatismo, infección periodontal o proceso inflamatorio que involucre la región rinosinusal.

Presentamos el caso de un paciente de 8 años con AN bilateral por *Staphylococcus aureus* metilino-resistente de la comunidad (MR-CO), con el objeto de enfatizar la necesidad de un rápido diagnóstico y tratamiento para disminuir el riesgo de complicaciones infecciosas graves y posibles secuelas funcionales y estéticas.

Palabras clave: absceso del septum nasal, diagnóstico precoz, tratamiento, secuelas.

SUMMARY

A nasal septal abscess (NA) is defined as a collection of pus between the cartilage or bony septum and its normally applied mucoperichondrium or mucoperiostium.

It is an uncommon disease which should be suspected in a patient with acute onset of nasal obstruction and recent history of nasal trauma, periodontal infection or an inflammatory process of the rhinosinusal region.

We report a case of an 8-year-old boy with bilateral NA caused by community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MR-CO) in order to emphasize the importance of prompt diagnosis and adequate treatment to prevent the potentially dangerous spread of infection and the development of severe functional and cosmetic sequelae.

Key words: nasal septal abscess, prompt diagnosis, treatment, sequelae.

INTRODUCCIÓN

Se define como absceso del septum nasal (AN) a la colección de pus entre el cartílago o hueso del septum y el mucopericondrio o mucoperiostio.¹

El primer caso comunicado de AN corresponde a Cloquet, en 1810; el tratamiento consistió en incisión y drenaje.² Es una patología poco frecuente, sobre la que existe escasa bibliografía.¹⁻³ El informe más reciente, de 20 casos en 18 años, fue publicado por especialistas del *Royal Children's Hospital* de Australia.³

El diagnóstico temprano y un tratamiento clínico-quirúrgico adecuado y precoz son esenciales para disminuir el riesgo de complicaciones, que en algunos casos pueden ser graves: la necrosis del cartílago nasal es la más frecuente y prevenible.

CASO CLÍNICO

Paciente de 8 años, previamente sano, que consulta en el Departamento de Urgencias por fiebre de 7 días de evolución, dolor y asimetría en región glútea derecha en las últimas 48 h. Se diagnostica, mediante ecografía, absceso en dicha zona, y se interna para drenaje y antibioticoterapia. Presenta además obstrucción nasal leve, rinorrea serosa, narinas y fosas nasales eritematosas, que se interpreta como cuadro inflamatorio inespecífico de la vía aérea superior. Refiere forúnculo en vestíbulo nasal que había drenado, espontáneamente, 4 días previos a la consulta.

El laboratorio muestra leucocitosis con neutrofilia y eritrosedimentación elevada.

Se medica empíricamente con cefalotina y gentamicina por vía endovenosa (EV).

Al segundo día de internación se constata progresivo aumento de la obstrucción nasal, edema del dorso de la nariz y congestión mucosa, con rinorrea purulenta y cefalea frontal intensa (*Figuras 1 y 2*). Surge de la anamnesis antecedente de infecciones recurrentes de piel en varios familiares. Ante este dato y la evolución del cuadro, se rota esquema antibiótico a clindamicina 40 mg/kg/día EV y cefotaxime 150 mg/kg/día EV para cubrir

* Clínica Pediátrica. Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez", Buenos Aires.

** Servicio de Otorrinolaringología. Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires.

*** Servicio de Infectología. Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez", Buenos Aires.

Correspondencia:

Dr. Fausto Martín Ferolla.
ferolla@intramed.net

Recibido: 30-4-08

Aceptado: 12-9-08

Staphylococcus aureus MR-CO y otros microorganismos que pudieran colonizar la vía aérea superior; se agrega dexametasona como antiinflamatorio.

Las radiografías de senos paranasales muestran ~~signos compatibles con edema de mucosa~~. En tomografía (TC) de macizo craneofacial se constata alteración de la permeabilidad de las fosas nasales por importante engrosamiento de la mucosa, con cambios erosivos en el tabique; velamiento con densidad de partes blandas de celdillas etmoidales y frontales. Se descarta compromiso de órbitas o sistema nervioso (Figura 3).

Se diagnostica AN bilateral que fue drenado quirúrgicamente (Figura 4), con colocación de taponamiento anterior bilateral. Del cultivo del material obtenido se aísla *Staphylococcus aureus* MR-CO.

Al 3^{er} día posoperatorio se retira el taponamiento anterior y se suspenden el corticoide y el cefotaxime según antibiograma. Cuarenta y ocho horas después, el paciente presenta aumento del edema y cefalea frontal. Se sospecha sobreinfección con gérmenes no aislados en cultivo y compromiso sinusal; se agrega nuevamente cefotaxime al esquema antibiótico. Se repite TC, que revela obliteración de la luz de las fosas nasales, con edema de partes blandas; se descarta nueva colección.

El absceso glúteo se drena quirúrgicamente con éxito y se aísla el mismo agente etiológico.

Recibió 14 días de antibióticos EV, rotándose a trimetoprima-sulfametoxazol y amoxicilina-clavulánico por vía oral (VO), para cumplir 21 días totales.

DISCUSIÓN

La mayor parte de los AN son consecuencia de un hematoma septal infectado.^{1,3,9} Los hematomas pueden pasar desapercibidos y, de no ser drenados, dar origen a un absceso; sólo en pocas ocasiones se reabsorben espontáneamente. La rotura de los vasos que irrigan al septum origina una colección hemática que diseca el cartílago del mucopericondrio. La isquemia y el aumento de la presión tisular produce la destrucción del cartílago, generalmente en un lapso de tres días. La necrosis y el hematoma forman un medio propicio para la colonización y el sobre desarrollo bacteriano.^{4,5,7-9}

Aunque menos frecuentes, también pueden ser secundarios a una cirugía, absceso dentario, procesos inflamatorios de la nariz (forunculosis, erisipela), sinusitis, gripe, varicela, sarampión.^{1,3-6}

Con la formación del absceso, la lisis bacteriana puede destruir completamente el cartílago septal en un lapso de 24 h.⁴

La signosintomatología temprana de un AN puede confundirse con un proceso inflamatorio

banal del tracto respiratorio superior. La obstrucción nasal es el síntoma inicial más común, presente en el 95-100% de los casos. El paciente suele manifestar congestión nasal progresiva y dolor; también puede presentar rinorrea, fiebre, epistaxis, cefalea, celulitis, mala actitud alimentaria.^{1,2} Al examen físico, uno o ambos lados del septum aparecen edematizados y fluctuantes a la palpación.

En cuanto al laboratorio, la leucocitosis no es constante. Se dan recuentos de glóbulos blancos > 10.500/mm³ en aproximadamente el 60% de los casos.¹ La radiografía en general no es útil, excepto ante la sospecha de patología asociada (fractura del tabique). Habitualmente revela edema de partes blandas en la fosa nasal, fácilmente malinterpretado como congestión mucosa.¹ La TC debe realizarse para descartar complicaciones.

El agente etiológico más frecuente es *Staphylococcus aureus*. También se han descrito infecciones por *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus epidermidis*, bacilos gramnegativos y anaerobios son aislados con menos frecuencia. La posibilidad de una infección polimicrobiana debe considerarse.^{5,6,8,10} Es fundamental tomar los recaudos necesarios para asegurar el máximo rédito del cultivo, mediante metodologías estandarizadas para la toma de muestras, transporte y cultivos.

Este paciente presenta dos características importantes para el análisis: en primer lugar, el antecedente del forúnculo nasal con drenaje espontáneo que pasó como un episodio banal y, en segundo lugar, el aislamiento de *S. aureus* MR-CO. Este germen coloniza o provoca infecciones cutáneas que habitualmente no se valoran en su justa medida y pueden ser el punto de partida de infecciones sistémicas (las localizaciones osteoarticulares son las más frecuentes). *S. aureus* MR-CO posee la leucocidina como factor de virulencia y resistencia a meticilina y cefalosporinas de primera generación, sin resistencia acompañante; es decir, que muestra sensibilidad a trimetoprima-sulfametoxazol, rifampicina y clindamicina, entre otros. Un porcentaje variable, 5%-20%, puede presentar resistencia inducible a clindamicina. El "casete" *mec* de resistencia, habitualmente es de tipo IV, pequeño, que se considera fue llevado a la comunidad por *Staphylococcus epidermidis*. Al ser un gen pequeño no ofrece resistencia ampliada como los de *S. aureus* intrahospitalarios, que suelen ser resistentes a varios antibióticos.

La necrosis y destrucción del cartílago del septum nasal puede afectar la función respiratoria y estéticamente se manifiesta con hundimiento del

dorso y retracción craneal de la punta y columela. La diseminación de la infección por contigüidad puede poner en riesgo la vida. Osteomielitis, celulitis orbitaria, trombosis del seno cavernoso, meningitis¹¹ y complicaciones supurativas agudas, como absceso cerebral y empiema subaracnoideo, son raras y generalmente ocurren cuando el diagnóstico se retrasa notoriamente.^{1,3}

El tratamiento universalmente aceptado es drenaje quirúrgico y cobertura antibiótica apropiada. Casi tan importante como el avenamiento del material purulento del absceso es la posterior colocación de un taponamiento compresivo, para impedir que se forme una nueva colección entre la

mucosa y el cartílago remanente. La reconstrucción puede realizarse en el mismo acto quirúrgico o en forma diferida.^{3,7,8,12} Cottle y col. proponen demorarla 8-12 semanas, cuando la resolución de la infección asegure un injerto exitoso. Huizing y Masing, sugieren realizarla en el mismo tiempo del drenaje y varios autores han comunicado resultados satisfactorios.^{7,13,14}

No existe consenso sobre la antibioticoterapia y su duración. Si bien se acepta el uso de un betalactámico más un inhibidor de betalactamasas o de cefalosporinas de segunda generación, en la actualidad, ante la emergencia de *S. aureus* MR-CO y siendo *S. aureus* el germen habitual, debe analizarse

FIGURA 1. Visualización de las fosas nasales

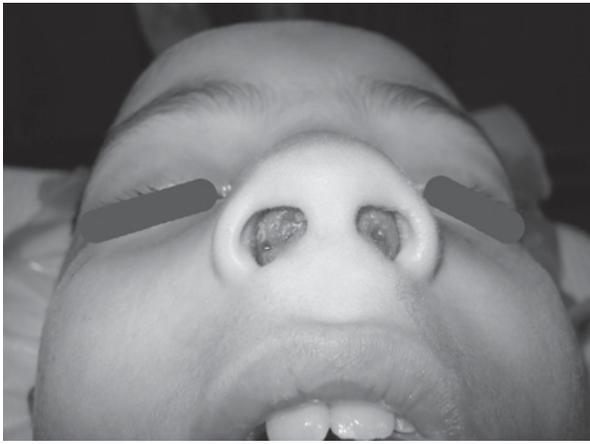


Figura 2. Aspecto previo al drenaje. Obsérvese la deformidad externa de la pirámide nasal por el importante edema de partes blandas. Esta tumefacción se observa más frecuentemente en los casos de absceso del tabique nasal que en los hematomas no infectados

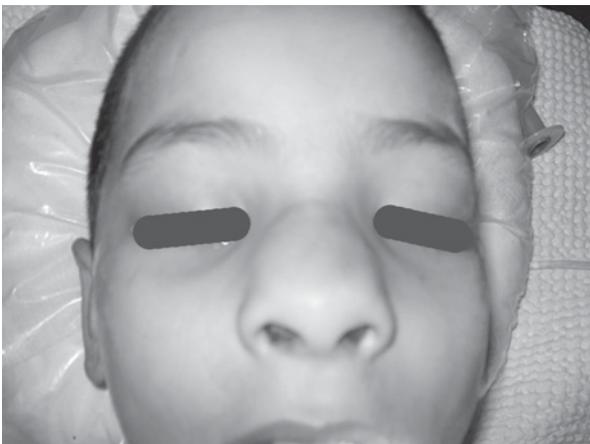


FIGURA 3. TC macizo craneofacial. Se observa obliteración de la luz de las fosas nasales, erosión del tabique y compromiso de senos paranasales

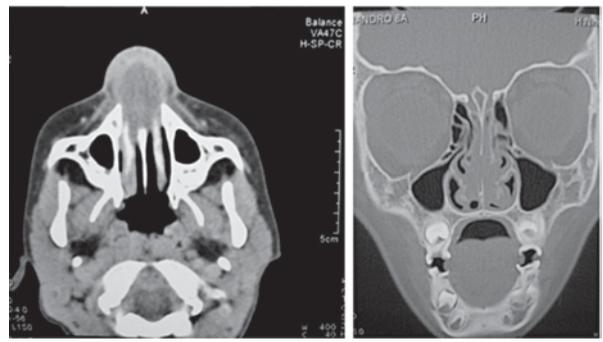
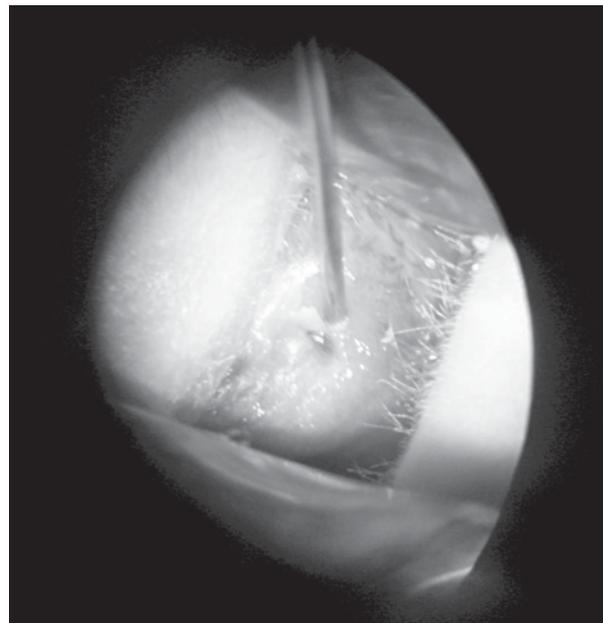


FIGURA 4. Drenaje quirúrgico (microrinoscopia)



se cuál es el mejor tratamiento empírico inicial, particularmente en casos graves con importante compromiso del estado general; 3-5 días de clindamicina o trimetoprima-sulfametoxazol EV, para luego completar por VO, o 10-14 días totales por vía EV son opciones válidas, que deberán adecuarse según identificación microbiológica. Por compromiso del tabique óseo, el paciente descripto cumplió 21 días de tratamiento. Además, como presentó sinusitis, recibió cobertura para patógenos habituales de esta entidad.

CONCLUSIONES

El diagnóstico de AN debe ser considerado en todo niño con obstrucción nasal de inicio agudo y antecedente de traumatismo o proceso inflamatorio en regiones contiguas.

Son necesarios un alto índice de sospecha y un tratamiento clínico-quirúrgico temprano y adecuado, para minimizar el riesgo de complicaciones y secuelas. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Ambrus PS, Eavey MD, Sullivan Baker A, et al. Management of nasal septal abscess. *Laryngoscope* 1981; 91:575-582.
2. Pirsig W. Historical notes and actual observations on the nasal septum abscess specially in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1984; 8:43-54.
3. Canty PA, Berkowitz RG. Hematoma and abscess of the nasal septum in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 122:1373-1376.
4. Shapiro RS. Nasal septal abscess. *Can Med Assoc J* 1978; 119:1321-1323.
5. Matsuba HM, Thawley SE. Nasal septal abscess: unusual causes, complications, treatment and sequelae. *Ann Plast Surg* 1986; 16(2):161-166.
6. da Silva M, Herman J, Eliachar I, et al. Nasal septal abscess of dental origin. *Arch Otolaryngol* 1982; 108:380.
7. Calderón R, Miralles G, Rodríguez Urcelay P, et al. Complicaciones y secuela de postraumatismo nasal. *Cir Pediatr* 2007; 20:125-128.
8. Ginsburg CM, Leach JL. Infected nasal septal hematoma. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14:1012-1013.
9. Toback S. Nasal septal hematoma in an 11-month-old infant: a case report and review of the literature. *Pediatr Emerg Care* 2003; 19(4):265-267.
10. Brook I. Recovery of anaerobic bacteria from a post-traumatic nasal septal abscess. A report of two cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998; 107:959-960.
11. Eavery RD, Malekzadeh M, Wright HT. Bacterial meningitis secondary to abscess of the nasal septum. *Pediatrics* 1977; 60:102-104.
12. Huizing EH. Long term results of reconstruction of the septum in the acute phase of a septal abscess in children. *Rhinology* 1984; 22:55-63.
13. Dispenza C, Saraniti C, Dispenza F, et al. Management of nasal septal abscess in childhood: our experience. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2004; 68:1417-1421.
14. Cervera Escario J, Calderón Nájera R, Enríquez de Salamanca J, et al. Post-traumatic haematoma and abscess in the nasal septa of children. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2008; 59(3):139-141.