



11209
SOCIEDAD DE BENEFICENCIA ESPAÑOLA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

Y

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

**ABSCESOS PROFUNDOS DE
CUELLO**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

CIRUJANO GENERAL

PRESENTA:

DR. LUIS JERÓNIMO GARCÍA TORRES

ASESOR:

DR. ANTONIO CASTILLO MAGAÑA

MÉXICO, D.F. SEPTIEMBRE DEL 2005.



m348335



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



~~Dr. Alfredo Sierra Unzueta~~
~~Jefe del Departamento de~~
~~Enseñanza e Investigación~~



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.



~~Dr. Armando Baqueiro Cendon~~
~~Jefe de Curso de Cirugía General~~



~~Dr. Antonio Castillo Magaña~~
~~Asesor de Tesis~~

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
CAPITULO I	
I. EMBRIOLOGÍA	
1. Introducción.....	2
2. Arcos branquiales.....	3
2.1 Evolución de los arcos branquiales.....	3
3. Bolsas faríngeas.....	4
3.1 Derivados de las bolsas faríngeas.....	5
4. Surcos branquiales.....	5
5. Membranas Branquiales.....	6
II. ANATOMÍA	
1. Topografía: triángulos del cuello.....	6
1.1 Triángulo anterior.....	7
1.2 Triángulo posterior.....	8
2. Planos fasciales.....	8
2.1 Fascia cervical superficial.....	9
2.2 Fascia cervical profunda.....	9
3. Espacios profundos de cuello.....	10
3.1 Espacios que involucran la longitud completa del cuello.....	11
3.2 Espacios limitados por arriba del hueso hioides.....	13
3.3 Espacios limitados por debajo del hueso hioides.....	16
4. Niveles de drenaje linfático.....	16
CAPITULO II	
I. EPIDEMIOLOGÍA.....	19
II. TEORÍAS ETIOLÓGICAS.....	19
1. Infecciones odontógenas.....	19
1.1 Espacio Canino.....	20
1.2 Espacio Bucal.....	20
2. Propagación de infecciones de vías respiratorias superiores.....	20
3. Infección de restos branquiales.....	21
4. Uso de drogas intravenosas.....	21
5. Diabetes mellitus.....	21
6. Otras.....	22

III.	FISIOPATOLOGÍA.....	22
IV.	MICROBIOLOGÍA DE LOS ABSCESOS PROFUNDOS DE CUELLO.....	23
V.	CUADRO CLÍNICO.....	24
VI.	DIAGNÓSTICO.....	26
	1. Radiología.....	26
	2. Ultrasonografía.....	27
	3. Tomografía axial computada.....	27
	4. Resonancia magnética nuclear.....	28
VII.	TRATAMIENTO.....	28
	1. Manejo de la vía aérea.....	28
	2. Tratamiento médico.....	28
	3. Tratamiento quirúrgico.....	29
	3.1 Drenaje percutáneo.....	29
	3.2 Drenaje quirúrgico.....	29
	3.3 Contraindicaciones.....	30
VIII.	COMPLICACIONES.....	30
	1. Mediastinitis.....	31
	2. Complicaciones quirúrgicas.....	31
	3. Síndrome de Lemierre.....	32
	4. Síndrome de Horner.....	32
	5. Otras.....	33
IX.	EMERGENCIAS.....	33
X.	INFECCIONES ESPECÍFICAS DE LOS ESPACIOS PROFUNDOS DEL CUELLO.....	34
	1. Espacio parafaríngeo.....	34
	2. Espacio retrofaríngeo.....	35
	3. Espacio prevertebral.....	37
	4. Espacio peligroso.....	37
	5. Espacio masticador.....	37
	6. Espacio submandibular (Angina de Ludwig).....	38
	7. Espacio carotídeo.....	40
	8. Espacio pretraqueal.....	40

9. Espacio periamigdalino.....	41
10. Espacio parotídeo.....	42
11. Espacio temporal.....	42

CAPITULO III

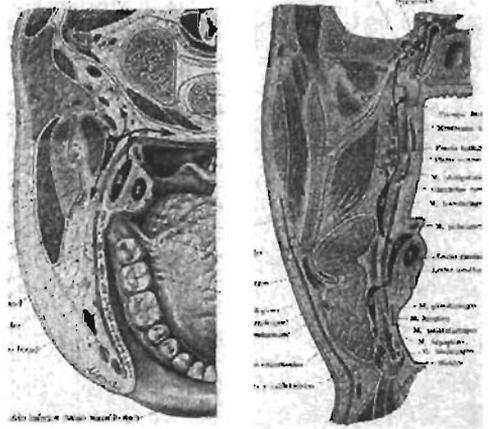
I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	43
II. PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN.....	43
III. JUSTIFICACIÓN.....	44
IV. HIPÓTESIS.....	44
V. OBJETIVOS.....	44
1. Primario.....	44
2. Secundario.....	45
VI. MATERIAL Y MÉTODO.....	45
1. Diseño.....	45
2. Sede.....	45
3. Variables.....	45
3.1. Variables independientes.....	45
3.2. Variables dependientes.....	45
4. Material.....	46
4.1. Población objetivo.....	46
4.2. Población elegible.....	46
4.3. Criterios de inclusión.....	46
4.4. Criterios de exclusión.....	46
5. Método.....	46
VII. RESULTADOS.....	47
VIII. DISCUSIÓN.....	52
IX. CONCLUSIONES.....	56

CAPITULO IV

BIBLIOGRAFÍA.....	57
-------------------	----

I. INTRODUCCIÓN

En la antigüedad, las infecciones profundas de cuello estaban asociadas a una alta tasa de morbilidad y mortalidad, aunque en la actualidad sigue siendo un problema de salud importante. Ya en 1929, Mosher publicó el abordaje quirúrgico para el drenaje de colecciones de pus en la fosa submaxilar¹. En los años sesentas, Pernkopf describía los trayectos de diseminación de las infecciones profundas de cuello². Las complicaciones que se presentaban en el pasado tienden a disminuir debido a los adelantos en el conocimiento de la microbiología, la efectividad de nuevos antibióticos³, las herramientas de diagnóstico como la tomografía computada o la ultrasonografía, y el continuo desarrollo de protocolos de cuidados intensivos y técnicas quirúrgicas⁴. El diagnóstico y el tratamiento representan un reto para el cirujano, ya que la complejidad de la anatomía, la diseminación de la infección y la comorbilidad de esta patología hacen difícil el manejo de este tipo de infecciones. El retraso en el diagnóstico o el manejo inapropiado de esta entidad patológica, pueden causar una diseminación rápida de la infección y complicar aún más el tratamiento de esta enfermedad. Las infecciones profundas de cuello representan un reto debido a varias razones⁵:



Anatomía compleja. La anatomía de esta región es minuciosa y complicada, la localización precisa de las infecciones puede ser difícil si no se tiene un conocimiento adecuado de las estructuras anatómicas.

Profundidad. Debido a la profundidad de los espacios del cuello, el diagnóstico de las infecciones puede ser difícil debido al tejido superficial no afectado, lo cual complica la exploración física.

Acceso. Deben realizarse incisiones en tejido sano para acceder a los espacios profundos de cuello, con riesgo de lesiones iatrogénicas nerviosas, vasculares o de tejidos adyacentes.

Proximidad. Los espacios profundos están recubiertos por una red de estructuras que delimitan un espacio y otro, y que pueden afectarse en el proceso inflamatorio creando disfunción nerviosa, erosión vascular, trombosis, osteomielitis, etc.

Comunicación. Los espacios profundos del cuello tienen vías de comunicación verdadera y potenciales unas con otras. La afección en un espacio, puede diseminarse a otro contiguo y extender la zona de infección incluso a otras estructuras del cuerpo, como el mediastino o el cóccix.

Debido a esto, el conocimiento detallado de la anatomía del cuello, así como de su desarrollo embrionario es necesario para poder realizar un diagnóstico y tratamiento adecuados de este tipo de infecciones.

CAPITULO I

I. EMBRIOLOGÍA

1. Introducción.

El conocimiento detallado de la embriología del cuello es esencial para entender correctamente la anatomía de las estructuras que lo forman y las vías de diseminación que los abscesos del cuello pueden seguir, así como determinar las estructuras que en ellos pueden estar afectadas.



El aparato branquial consiste en: 1) arcos branquiales, 2) bolsas faríngeas, 3) surcos branquiales, y 4) membranas branquiales, y es el origen de la formación de la cabeza y el cuello⁶. La región craneal de un embrión humano durante la cuarta semana de desarrollo se asemeja a la de un embrión de pez en una etapa comparativa. Esto explica el uso del término “*branquia*”, que proviene del griego “*brónkhion*”, que significa “*agalla*”⁷. Al final del periodo embrionario, estas estructuras se han reordenado y se adaptan a nuevas funciones o bien desaparecen.

2. Arcos branquiales.

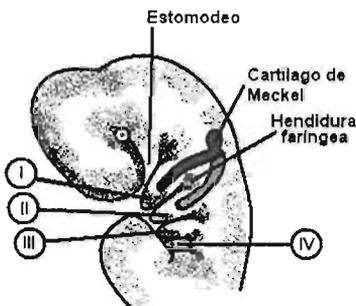
Los arcos branquiales inician su desarrollo al inicio de la cuarta semana de gestación, de células de la cresta neural que migran hacia la futura región de cabeza y cuello. En poco tiempo, estas estructuras adoptan una disposición oblicua de forma redondeada a cado de la región craneal. El final de la cuarta semana se identifica adecuadamente cuatro pares de arcos branquiales. El quinto y sexto arcos son pequeños y no se identifican en la superficie del embrión. Entre cada una de los arcos se forman los surcos branquiales, que separan a cada uno de éstos. Cada uno de los arcos está compuesto de mesénquima que procede del mesodermo intraembrionario, está cubierto en su parte externa por ectodermo, y en la parte interna por endodermo. Un arco branquial típico posee una arteria, una porción cartilaginosa, un componente muscular y un nervio.

2.1. Evolución de los arcos branquiales.

El primer arco branquial o arco mandibular forma la prominencia mandibular, y la prominencia maxilar, que da origen al maxilar, el hueso cigomático y la porción

escamosa del hueso temporal. Se encarga del desarrollo de la cara, el pabellón auricular y el oído externo. Del cartílago del primer arco (de Meckel) se forman 2 de los huesecillos del oído medio, el yunque y el martillo, así como sus ligamentos. El nervio branquial de este arco forma al V par craneal (trigémino) que es el principal nervio sensitivo de la cabeza y el cuello, y es el nervio motor para los músculos de la masticación.

El segundo arco branquial, conocido como arco hioideo, aumenta de tamaño durante la quinta semana y cubre al tercer y cuarto arcos, formando una concavidad llamada seno cervical, mismo que desaparece a la séptima semana con la fusión del tercer al quinto arcos branquiales. El extremo dorsal del cartílago del segundo arco (de Reichert), origina el estribo del oído medio, la apófisis estiloides del hueso temporal y el hasta menor del hioides. Contribuye a la formación de la musculatura de la expresión facial y el nervio branquial desarrolla al séptimo par craneal (Facial).



El cartílago del tercer arco se osifica para formar el hasta mayor y la porción inferior del hioides. Su nervio branquial origina al nervio glosofaríngeo (IX par) que se desarrolla junto con el músculo estilofaríngeo.

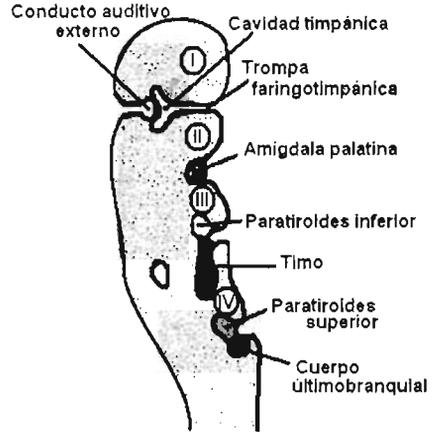
Los cartílagos del cuarto y sexto arcos se fusionan para formar los cartílagos laríngeos (a excepción de la epiglotis, que proviene de la eminencia hipobranquial, derivado del tercer y cuarto arcos branquiales). Forman la rama laríngea superior del nervio vago (X par craneal) así como la rama recurrente del mismo. Da origen a músculos del paladar y de la faringe, encargados de la deglución.

3. Bolsas faríngeas.

La faringe primitiva, que procede del intestino anterior, se une a la boca primitiva y estrecha su luz hasta unirse al esófago. El endodermo de la faringe reviste la cara interna de los arcos branquiales y se continúa en divertículos en forma de globos, denominados bolsas faríngeas. Éstas se desarrollan en pares entre los arcos branquiales, es decir, la primera bolsa faríngea se encuentra entre el primero y segundo arcos. Existen cuatro bolsas bien definidas, la quinta es rudimentaria o no existe. El endodermo de las bolsas se adosa con el ectodermo de los surcos, formando las membranas branquiales.

3.1 . Derivados de las bolsas faríngeas.

La primera bolsa faríngea forma un fondo de saco túbulo-timpánico alargado, que da lugar a la cavidad timpánica y al antro mastoideo, y se une con la faringe para formar el conducto auditivo (trompa de Eustaquio).



La segunda bolsa faríngea desaparece casi por completo durante el desarrollo de las amígdalas palatinas, aunque parte de ella queda como la hendidura intraamigdalina. El ectodermo prolifera y se transforma en el mesénquima circundante, que a las 20 semanas se diferencia en tejido linfóide que pronto constituye los ganglios linfáticos de la amígdala palatina.

La tercera bolsa faríngea se expande y desarrolla una parte dorsal sólida que dará origen a las paratiroides inferiores, y una porción ventral hueca cuyo epitelio prolifera formando el primordio del timo que migra medialmente. Los primordios del timo y de las glándulas paratiroides pronto se separan de la faringe y lentamente migran en dirección caudal. Su conexión con la faringe se reduce a un conducto estrecho que en poco tiempo degenera.

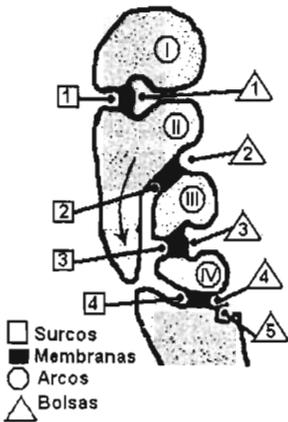
La cuarta bolsa faríngea también forma una porción dorsal y otra ventral. Para la sexta semana cada porción dorsal desarrolla una glándula paratiroides superior que se ubica en la superficie dorsal de la glándula tiroides que en esta etapa ha descendido desde el agujero ciego de la lengua al interior del cuello. La porción ventral desarrolla un cuerpo ultimobranquial, que se denomina así por ser el último en una serie de estructuras derivadas de las bolsas faríngeas. Éste se fusiona con la glándula tiroides y luego se difunde dentro de ella para formar las células parafoliculares o células C, que producen calcitonina.

4. Surcos branquiales.

Los surcos o hendiduras branquiales separan los arcos branquiales por la parte externa durante la cuarta y quinta semanas de gestación. Sólo el primer surco branquial contribuye a las estructuras anatómicas en el adulto, persistiendo como el conducto auditivo externo. Los demás surcos se ubican en una concavidad

llamada seno cervical, que generalmente desaparece conforme avanza el desarrollo del cuello.

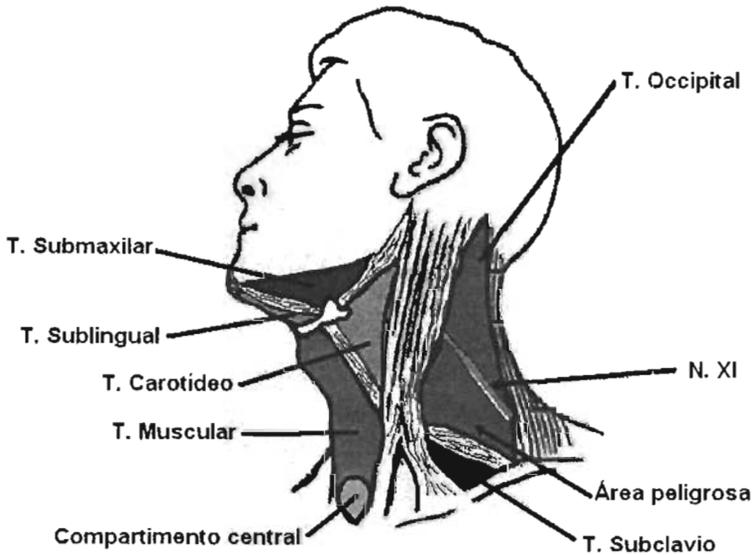
5. Membranas Branquiales.



En las bases de los surcos aparecen las membranas branquiales, cuatro a cada lado durante la cuarta semana fetal. Se forman donde convergen los epitelios de un surco y una bolsa faríngea. Son estructuras transitorias en el embrión humano. Sólo un par de membranas contribuye a la formación de estructuras en el adulto. La primera membrana branquial aunada a la capa implícita del mesodermo da origen a la membrana timpánica, o tímpano.

II. ANATOMÍA

1. Topografía: triángulos del cuello.



El cuello se ha dividido en diversos triángulos para facilitar su estudio topográfico, con base en marcas anatómicas fijas para correlacionarlos con órganos, estructuras vasculares, linfáticas y nerviosas importantes, de tal forma que al momento de enfrentarse a alguna patología dentro de estas áreas, las posibilidades diagnósticas serán de mayor certeza.

Inicialmente se forma un marco rectangular con cuatro lados. El límite superior está delineado por el borde inferior de la mandíbula y la cola de la parótida; el límite inferior está dado por el borde superior de ambas clavículas; lateralmente por ambos bordes anteriores del músculo trapecio y la línea media separa las partes derecha e izquierda del cuello.

Cada lado del rectángulo (derecho o izquierdo) se divide por el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, desde la apófisis mastoideas hasta el manubrio del esternón, formando así un triángulo anterior y uno posterior, los cuales tienen, a su vez, distintas subdivisiones⁸.

1.1. Triángulo anterior

Triángulo sublingual. Se limita por la línea media, el vientre anterior del músculo digástrico y el hueso hioides. Contiene a la glándula sublingual y ganglios linfáticos submentonianos.

Triángulo submaxilar. Limitado por el borde inferior de la mandíbula y ambos vientres del músculo digástrico. La rama mandibular del nervio facial se encuentra entre la fascia superficial y la hoja anterior de la fascia profunda, se encarga del movimiento de la comisura bucal ipsilateral. Por debajo de la fascia de revestimiento, se encuentra la glándula submaxilar, una de las glándulas salivales mayores, además de la arteria y vena facial, los nervios hipogloso y lingual, y ganglios linfáticos del grupo submandibular. En la parte profunda del triángulo se encuentran los músculos milohioideo y geniohioideo.

Triángulo carotídeo superior o vascular. Entre el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, el vientre posterior del músculo digástrico y el vientre anterior del omohioideo. Contiene a la arteria carótida y su bifurcación en la porción superior, al nervio vago, la vena yugular interna y los linfáticos yugulares en el tercio superior. En la porción más cefálica se encuentra el nervio hipogloso, aunque en toda la longitud del triángulo se halla el asa del hipogloso, que es la unión de éste nervio con el plexo cervical profundo para inervar los músculos pretiroideos.

Triángulo carotídeo inferior, visceral o muscular. Entre la línea media, la clavícula y el borde del esternón, y el vientre anterior del omohioideo. Se identifican aquí a la laringe, tiroides, paratiroides, carótida común en su parte externa y vena yugular interna en su porción inferior, junto con los linfáticos yugulares inferiores. Corren también los trayectos nerviosos del laríngeo superior con sus dos ramas y el laríngeo recurrente. El triángulo de lado izquierdo drena el conducto torácico, y del lado derecho el conducto linfático derecho.

Compartimiento Central. Los límites del compartimiento central se incluyen dentro de otros triángulos de la porción anterior e incluyen estructuras de éstos mismos, como la laringe, tráquea, esófago y tiroides. Está limitado lateralmente por las venas yugulares internas, el hueso hioides en la porción superior y la horquilla esternal en la parte inferior. La importancia de esta región radica en que posee el drenaje linfático pretraqueal y paratraqueal, así como de mediastino superior, por lo que tiene una importancia especial en padecimientos oncológicos de tiroides y laringe.

1.2. Triángulo posterior.

Triángulo subclavio. Limitado por el vientre posterior del músculo omohioideo, borde posterior del esternocleidomastoideo y la clavícula. Contiene los ganglios linfáticos supraclaviculares.

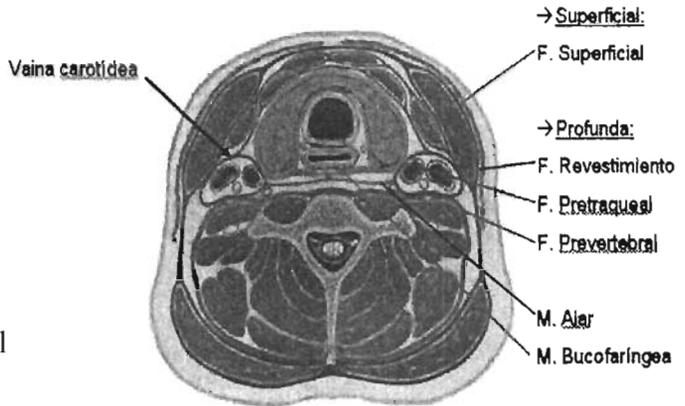
Triángulo Occipital. Está limitado por el borde anterior del trapecio, borde posterior del esternocleidomastoideo, borde posterior del omohioideo y la clavícula. Se encuentra el nervio espinal junto con su drenaje linfático, además de contar con una porción importante de tejido graso.

2. Planos fasciales.

La presentación, diseminación y manejo de las infecciones del cuello, se basan en la configuración anatómica de las fascias profundas del cuello^{9,10,11}. En general, las estructuras musculares, óseas, nerviosas, vasculares y linfáticas están envueltas por fascias o aponeurosis las cuales dividen al cuello en espacios reales y potenciales. Existen dos planos faciales principales, la fascia cervical superficial y la fascia cervical profunda, la cual a su vez cuenta con diferentes subdivisiones:

Fascias cervicales:

Fascia cervical superficial
Fascia cervical profunda
Fascia superficial
Fascia medial
 División muscular
 División visceral
Fascia profunda
 División prevertebral
 División alar



2.1. Fascia cervical superficial.

Descansa justo por debajo de la piel que rodea a los músculos de la expresión facial. Incluye al sistema músculo-aponeurótico superficial (SMAS) y se extiende desde el epicráneo hasta la axila y el tórax. Los tejidos incluidos en su profundidad incluyen tejido graso subcutáneo, paquetes neurovasculares y linfáticos superficiales. No está incluida como parte del sistema de espacios profundos de cuello.

2.2. Fascia cervical superficial.

La fascia cervical profunda envuelve los espacios profundos de cuello y se divide a su vez en 3 planos: superficial, medio y profundo. Estas tres fascias forman planos que están conectados entre sí, y que confluyen principalmente hacia la vaina carotídea, de donde pueden comunicarse en espacios virtuales hacia el mediastino.

Fascia anterior, superficial o de revestimiento. Es una fascia que recubre al cuello en toda su circunferencia por debajo del platisma. Incluye a los músculos esternocleidomastoideos, trapecio y propios de la masticación. A las glándulas submandibulares y parótidas, y al plexo cervical superficial del cuello que proporciona la sensibilidad a la piel del mismo (C1 a C4), las venas yugulares anteriores cerca de la línea media y a las yugulares externas sobre el músculo esternocleidomastoideo. Se limita en la parte superior por la nuca, la mandíbula,

el cigoma, mastoides y el hueso hioides. Cerca del borde inferior de la mandíbula pasa la rama marginal o mandibular del nervio facial. En la parte inferior se limita por las clavículas, el esternón, las escápulas, el hioides y el acromion. Contribuye a la cobertura facial del músculo digástrico y forma el piso del espacio submandibular. Lateralmente esta fascia ayuda a definir los espacios parotídeo y masticador. Es de importancia quirúrgica determinar que cuando se disecciona un colgajo en el cuello, el plano de disección es justamente entre la aponeurosis superficial y la hoja anterior de la fascia profunda, justo por debajo del platismo.

Fascia media. Esta fascia se divide a su vez en 2, muscular y visceral. La división muscular rodea a los músculos pretiroideos (esternohioideo, esternotiroideo, tirohioideo y omohioideo) y la adventicia de los grandes vasos, formando una parte de la vaina carotídea, que incluye a la arteria carótida, la vena yugular interna y al nervio vago. La división visceral rodea las glándulas tiroideas y paratiroides, la sublingual y submaxilar, así como a los músculos constrictores de la faringe y el esófago para crear la fascia bucofaríngea y la pared anterior del espacio retrofaríngeo. El plano medial también envuelve a la laringe y la tráquea. La parte superior alcanza la base del cráneo y se extiende inferiormente a través de la vaina carótida hasta el pericardio.

Fascia profunda. Esta fascia se subdivide en 2, prevertebral y alar. La división prevertebral se adhiere a la cara anterior del cuerpo vertebral y se extiende de forma lateral hacia el proceso transversal de la misma. La división alar descansa entre la prevertebral y la división visceral de la fascia media y define el borde posterior del espacio retrofaríngeo. Rodea a los músculos profundos y crea la parte posterior de la vaina carotídea. Posteriormente, la división muscular de la fascia media se fusiona con la división alar de la fascia profunda al nivel de las vértebras torácicas 1 y 2.

3. Espacios profundos del cuello.

Dentro de la profundidad del cuello, se crean once espacios entre los planos faciales de mayor o menor resistencia. Estos espacios pueden ser reales o potenciales y se pueden expandir cuando el pus de las infecciones separa los planos de las aponeurosis. Aunque esta división es clínicamente importante, los espacios profundos del cuello se comunican entre ellos, formando caminos por los cuales las infecciones se pueden expandir. Se puede crear una gran confusión debido a los múltiples sinónimos y términos asignados a cada uno de los espacios. La descripción siguiente está basada en la clasificación de Levitt⁹.

Los espacios potenciales del cuello, se clasifican de acuerdo a su relación con el hueso hioides como referencia para su mejor abordaje.

Espacios profundos del cuello:

Espacios que involucran la longitud completa del cuello

Espacio retrofaríngeo

Espacio peligroso

Espacio prevertebral

Espacio carotídeo

Espacios limitados por arriba del hueso hioides

Espacio parafaríngeo

Espacio submandibular

Espacio parotídeo

Espacio masticador

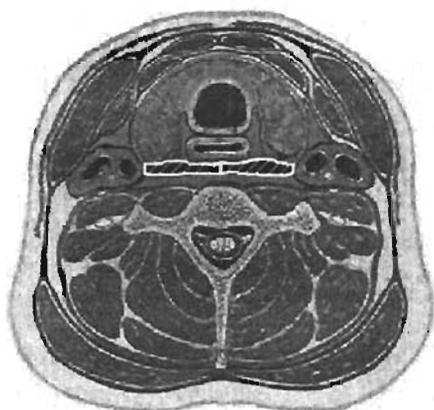
Espacio periamigdalino

Espacio temporal

Espacios limitados por debajo del hueso hioides

Espacio pretraqueal

3.1. Espacios que involucran la longitud completa del cuello.



ESPACIO RETROFARÍNGEO

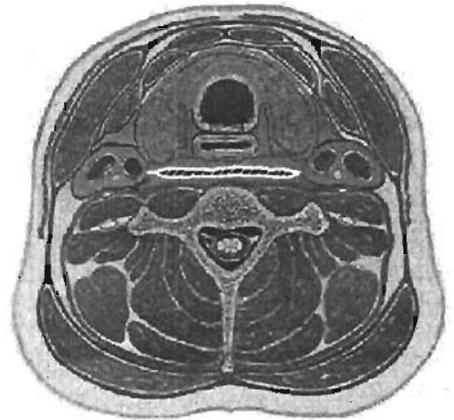
Espacio Retrofaríngeo.

El espacio retrofaríngeo es considerado en algunas ocasiones como un tercer compartimiento medial dentro del espacio parafaríngeo, ya que comunica a los dos espacios parafaríngeos en la porción central. Este espacio descansa entre la división lateral de la fascia media profunda del cuello, alrededor de los constrictores faríngeos y la división alar de la porción profunda, en su límite posterior. Se extiende desde la base del cuello hasta la bifurcación de la tráquea a nivel de T2, donde la división visceral y alar

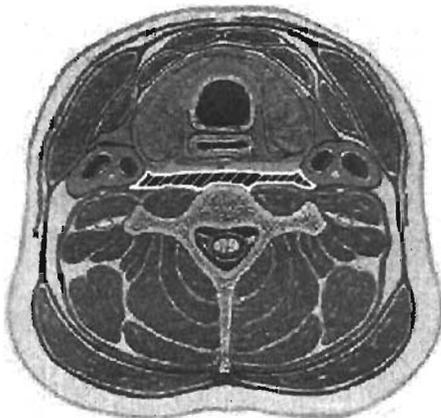
se fusionan. Principalmente contiene a los linfáticos retrofaríngeos.

Espacio Peligroso.

El espacio peligroso está inmediatamente posterior al espacio retrofaríngeo e inmediatamente anterior al espacio prevertebral, entre las divisiones alar y prevertebral del plano profundo de la fascia cervical profunda. Se extiende desde la base del cráneo hacia el mediastino posterior y el diafragma. Lateralmente, se limita por la fusión de las divisiones alar y prevertebral con los procesos transversos de los cuerpos vertebrales. Algunos autores consideran al espacio Peligroso como un componente del espacio prevertebral.



ESPACIO PELIGROSO



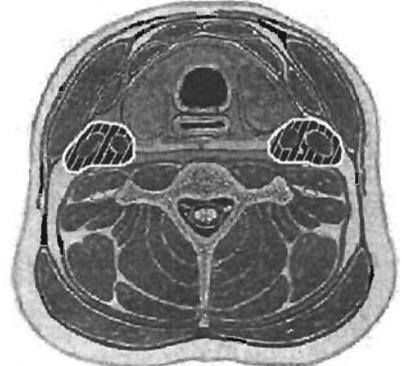
ESPACIO PREVERTEBRAL

Espacio Prevertebral.

El espacio prevertebral se localiza anterior a los cuerpos vertebrales y posteriormente a la división prevertebral del plano profundo de la fascia profunda del cuello. Descansa justo por detrás del espacio peligroso (más adelante). Lateralmente, se une por la fusión de la fascia prevertebral con los procesos transversos de los cuerpos vertebrales. Se extiende desde la base del cuello hasta el cóccix.

Espacio Carotídeo.

El espacio carotídeo (visceral vascular) es un espacio potencial dentro de la vaina carotídea. Contiene a la arteria carótida, la vena yugular interna, el nervio vago y las fibras posganglionares simpáticas.

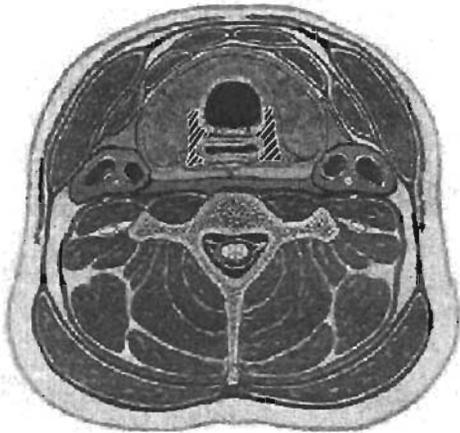


ESPACIO CAROTÍDEO

3.2. Espacios limitados por arriba del hueso hioides.

Espacio parafaríngeo.

El espacio parafaríngeo (parafaríngeo lateral, faringomaxilar, pterigomaxilar o pterigofaríngeo) ocupa un área piramidal inversa rodeada por múltiples componentes del sistema fascial. El límite inferior de este espacio es el borde inferior del hueso hioides; el espacio completo está situado por arriba del hueso hioides. El margen superior es la base del cráneo. Se limita medialmente en la división visceral de la fascia media profunda alrededor del músculo constrictor de la faringe y la fascia de los músculos tensor y elevador del velo palatino y del músculo estilogloso. Lateralmente, el espacio está definido por la fascia superficial de la fascia profunda cervical que cubre la mandíbula, los pterigoideos mediales y la parótida. El borde posterior está formado por la división paravertebral del plano profundo y por el borde posterolateral de la vaina carotídea. El límite anterior es la fascia interpterigoidea y el rafé pterigomandibular.



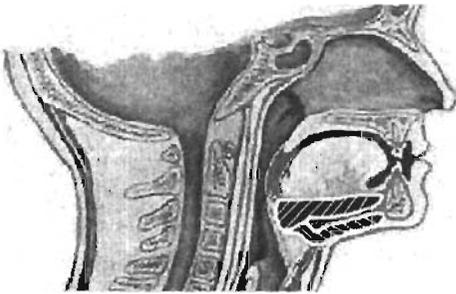
ESPACIO PARAFARÍNCEO

El espacio parafaríngeo puede ser subdividido en compartimentos por una línea que se extiende desde la parte medial del plato pterigoideo hasta el proceso

estiloideas. La arteria maxilar interna, el nervio alveolar inferior, el nervio lingual y el aurículo temporal se comprenden dentro de la subdivisión anterior del espacio parafaríngeo (preestiloideo o compartimento muscular). No contiene estructuras vitales y está íntimamente relacionado con la fosa amigdalina hacia la parte medial y con los músculos pterigoideos internos hacia la parte medial, por lo que las infecciones de este espacio generalmente presentan un trismus significativo.

La división posterior (postestiloidea o compartimento neurovascular) contiene la vaina carotídea y los nervios glosofaríngeo e hipogloso, la cadena simpática y linfáticos. También contiene al nervio accesorio, que es de alguna forma protegido de procesos patológicos en esta región por su posición detrás del músculo esternocleidomastoideo.

El espacio parafaríngeo se conecta en la porción posteromedial con el espacio retrofaríngeo e inferiormente hacia el espacio submandibular. Lateralmente, se conecta con el espacio masticador. La vaina carotídea tiene su trayecto a través de este espacio en su camino al tórax.



ESPACIO SUBMANDIBULAR
SUBMAXILAR / SUBLINGUAL

Espacio Submandibular.

El espacio submandibular está limitado inferiormente por el plano superficial de la fascia superficial profunda, extendiéndose desde el hueso hioides hasta la mandíbula. Lateralmente, por el cuerpo de la mandíbula y en el límite superior por la mucosa del piso de la boca.

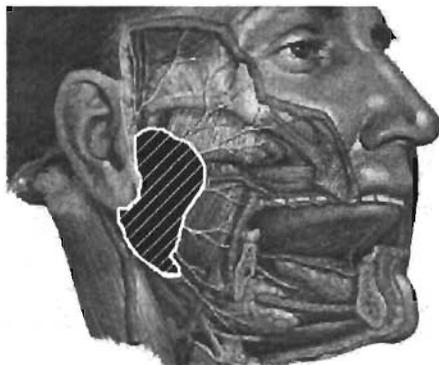
Se considera que tiene dos subdivisiones, los espacios sublingual y submaxilar, que son divididos por el músculo milohioideo. El espacio sublingual contiene a la glándula sublingual, al nervio hipogloso y al conducto de Warthon. Se continúa con el espacio submaxilar a través del borde posterior del músculo milohioideo, por donde los abscesos pueden diseminarse fácilmente.

El espacio submaxilar se divide a su vez por la porción anterior del músculo digástrico en los espacios submental (en la porción central) y el espacio submaxilar lateral.

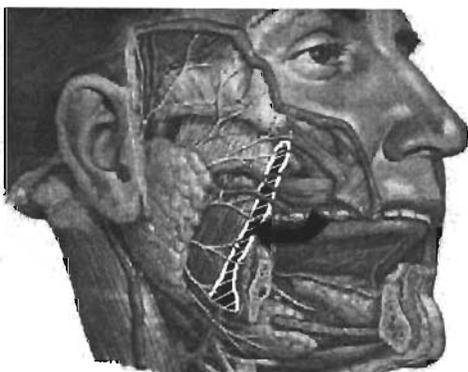
Espacio Parotídeo.

El espacio parotídeo se encuentra contenido dentro del plano superficial de la fascia profunda del cuello, aunque esta incluido parcialmente, ya que la porción superomedial de la glándula no está cubierta por esta fascia. Esta discontinuidad aponeurótica permite una comunicación entre el espacio parafaríngeo y el espacio parotídeo.

El espacio parotídeo está atravesado por la arteria carótida externa, la vena facial posterior y el nervio facial.



ESPACIO PAROTÍDEO



ESPACIO MASTICADOR

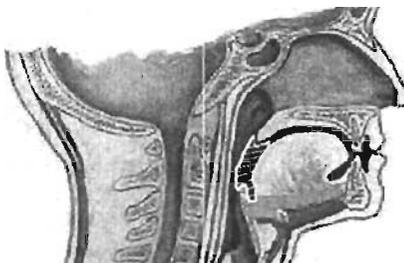
Espacio Masticador.

El espacio masticador se sitúa lateralmente a la fascia pterigoidea medial, y medialmente al músculo masetero. Está limitado por el hueso esfenoides, el borde posterior de la mandíbula y el arco cigomático. Descansa inferiormente al espacio temporal y es antero lateral con respecto al espacio parafaríngeo. Contiene al músculo masetero, pterigoideos, a la rama y cuerpo de la mandíbula, el tendón temporalis, y al nervio y vasos alveolares

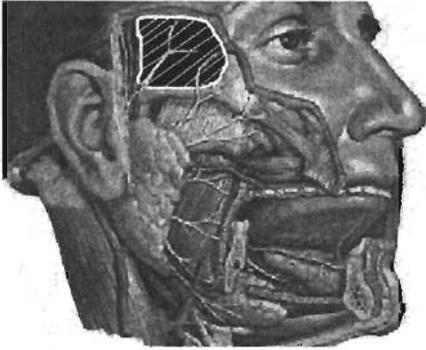
inferiores.

Espacio Periamigdalino.

Este espacio está limitado por la amígdala en la parte medial y por el constrictor superior de la faringe lateralmente. Los pilares amigdalinos anterior y posterior forman los bordes faltantes de este espacio.



ESPACIO PERIAMIGDALINO



ESPACIO TEMPORAL

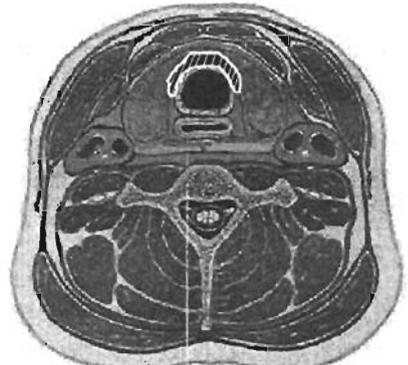
Espacio Temporal.

El espacio temporal se encuentra entre la fascia temporal y el periostio del hueso temporal. Contiene a la arteria maxilar interna, y la arteria y nervio alveolares inferiores. El músculo temporal divide efectivamente el espacio en compartimentos superficial y profundo.

3.3. Espacios que limitan por debajo del hueso hioides.

Espacio Pretraqueal.

El espacio pretraqueal (visceral anterior) está incluido dentro de la división del plano medio de la fascia cervical profunda y se encuentra inmediatamente anterior a la tráquea. Se extiende desde el cartílago tiroides hasta el mediastino superior.



ESPACIO PRETRAQUEAL

4. Niveles de drenaje linfático.

Los diferentes focos de infección que se presentan dentro de la economía de la cabeza y el cuello, pueden diseminarse a través de las vías linfáticas y alcanzar diferentes sitios a partir de su sitio primario. Dependiendo de los niveles ganglionares afectados, puede suponerse el origen de la infección ya que cadenas específicas drenan sitios en particular por lo que pueden relacionarse con diferentes áreas de la anatomía.

El grupo de cirujanos de cabeza y cuello del Sloan-Kattering Memorial Cancer Center de Nueva York, difundieron el uso de numerar los grupos ganglionares cervicales, dividiéndolos en seis niveles: I) submentoniano y submandibular; II) yugular superior y espinal superior; III) yugular medio; IV) yugular inferior y

supraclaviculares; V) espinales medios e inferiores y IV) paratraqueales, y el Commetee for Neck Dissection Classification American Head and Neck Society¹², aumentó subzonas a los niveles I, II y V de la manera siguiente:

Grupo IA) **Submentoniano**. Se encuentran dentro del triángulo formado por el vientre anterior del músculo digástrico y el hueso hioides. Drenan el piso de la boca, lengua oral anterior, arco mandibular anterior y labio inferior.

Grupo IB) **Submandibular**. Son los ganglios incluidos entre los vientres anterior y posterior del músculo digástrico, el músculo estilohioideo y el cuerpo de la mandíbula. Incluye a los ganglios por delante y por detrás de la glándula submandibular. Drenan a la cavidad oral, cavidad nasal anterior, partes blandas de la cara y la glándula submandibular.

Grupo IIA y IIB) **Yugular superior**. Se localizan alrededor del tercio superior de la vena yugular interna y del nervio espinal. El límite superior es la base del cráneo, hasta el borde inferior del hueso hioides en el límite inferior, por delante hasta el borde lateral del músculo esternohioideo y por detrás hasta el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo. El nivel IIA corresponde a los ganglios situados hacia la parte medial con respecto al nervio espinal, mientras que el nivel IIB se refiere a los situados en la parte posterior o lateral al mismo nervio. Drenan las regiones de cavidad oral, cavidad nasal, orofaringe, hipofaringe, laringe y glándula parótida.

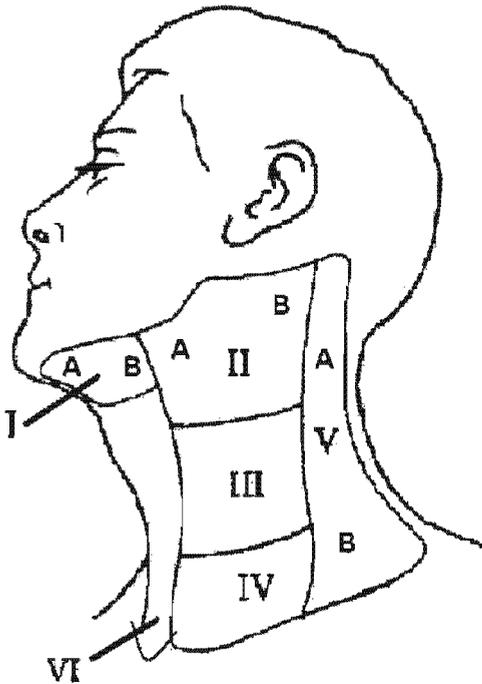
Grupo III) **Yugular medio**. Se localizan alrededor del tercio medio de la vena yugular interna. Desde el borde inferior del hueso hioides hasta el borde inferior del cricoides en el límite inferior y del borde lateral del músculo esternohioideo hasta el borde posterior del esternocleidomastoideo. Los ganglios drenan a la cavidad oral, nasofaringe, orofaringe, hipofaringe y laringe.

Grupo IV) **Yugular inferior**. Comprende a los ganglios situados alrededor del tercio inferior de la vena yugular interna. Sus límites son, el borde inferior del cricoides, la clavícula, el borde lateral del músculo esternohioideo en el límite medial y el borde posterior del esternocleidomastoideo por detrás. Drenan a la hipofaringe, el esófago cervical, laringe y tiroides.

Grupo VA y VB) **Triángulo posterior**. Incluye a los ganglios situados a lo largo de la mitad del nervio espinal y de la arteria cervical transversa, así como los supraclaviculares. El nivel VA se encuentra por arriba de un plano definido por el borde inferior del cartilago cricoides e incluye los ganglios situados a lo largo del

nervio espinal. El nivel VB incluye a los ganglios situados por abajo del borde inferior del cricoides y se encuentran a lo largo de la arteria cervical transversa. Drenan a la cavidad oral, cavidad nasal anterior, partes blandas de la cara y la glándula submandibular.

Grupo VI) **Compartimento anterior.** Incluyen a los ganglios pre y paratraqueales, el precricoideo o delfiano y los pretiroideos, incluyendo los situados a lo largo del nervio laríngeo recurrente. El límite superior corresponde al hueso hioides, el inferior a la escotadura esternal y los laterales a las arterias carótidas comunes. Drenan a la glándula tiroides, laringe, glotis y subglotis, vértice del seno piriforme y del esófago cervical.



CAPITULO II

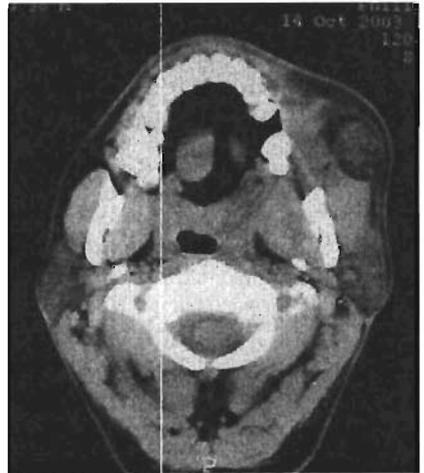
I. EPIDEMIOLOGÍA

No existe un estimado de frecuencia acerca de las infecciones profundas de cuello en los Estado Unidos o el resto del mundo¹³. Se piensa que los países en vías de desarrollo tienen una frecuencia más elevada en comparación con los estados del primer mundo, debido a que los pacientes no se benefician de una intervención médica temprana, así como las complicaciones que estas infecciones conllevan. La mayoría de las infecciones profundas de cuello en adultos se deben a procesos odontógenos, aunque en un gran número de casos, hasta el 22%, no se identifica la etiología de los abscesos¹⁴. La intervención médica temprana es un factor importante para la incidencia de esta patología y la de sus complicaciones.

II. TEORÍAS ETIOLÓGICAS

1. Infecciones odontógenas.

Un porcentaje creciente de las infecciones es causado por infecciones dentales (43%). Las infecciones odontógenas son la fuente más frecuente de abscesos de cuello en la población adulta¹⁵. Estas pueden surgir a partir de una infección dental *in situ* o después de la manipulación instrumentada o extracción de una pieza dental. Posteriormente, la infección puede desarrollarse a pesar de la administración de antibióticos. El intervalo para el desarrollo de una infección puede ser tan corto como un día o hasta una a tres semanas¹⁶. La infección resultante puede dividirse como una afección localizada al proceso alveolar; aquellas extendidas a través de los planos faciales hacia las regiones faciales y/o cervicales; y aquellas con diseminación sistémica debido al desarrollo de una bacteremia. Existen espacios faciales que frecuentemente son afectados por las infecciones dentales y que a partir de estos, se disemina la enfermedad hacia los espacios profundos del cuello.



1.1 Espacio Canino.

El espacio canino está limitado por el músculo elevador del labio superior (*quadratus labii superioris*), que se origina en la maxila por diversas cabezas musculares y se inserta en el ángulo de la boca. Medialmente, existe un espacio potencial entre los espacios infraorbitario y cigomático, así como entre estos y el músculo canino, que se inserta por arriba de la fosa canina. Este espacio representa un plano por el cual pueden diseminarse las infecciones a partir de la cúspide dental y en trayecto superior. Clínicamente puede aparecer una masa a lo largo del borde lateral de la nariz adyacente al canto interno del ojo. El tratamiento, incluye el drenaje y el tratamiento antibiótico, así como la extracción dental.

1.2 Espacio Bucal.

El espacio bucal está limitado por el músculo buccinador y la fascia bucofaríngea en la parte medial, por la piel de la mejilla en la parte lateral, los músculos labiales en la porción anterior, el rafé pterigomandibular posteriormente, en la parte superior el arco cigomático y el borde anterior de la mandíbula en la porción caudal. Las infecciones de los molares maxilares y mandibulares tienen acceso a este espacio a través del proceso alveolar. Cuando se extienden por debajo del sitio de inserción del músculo buccinador, lleva a la formación de un absceso vestibular. Clínicamente, la infección de este espacio produce un edema blando de la mejilla que se extiende medialmente hacia el labio superior donde se detiene por las fibras del músculo orbicular que forman el *filtrum*, y que involucra un tercio del labio inferior, por donde las fibras del músculo depresor de la comisura corren desde la piel hacia la mucosa oral. Posteriormente pueden extenderse por la rama mandibular hacia el espacio parotídeo, y se extiende hacia la región orbitaria cuando corre de forma superior. El tratamiento normalmente no se lleva a cabo por la cavidad oral, ya que el plano de diseminación es justo por debajo de la piel, lo que hace el abordaje percutáneo de elección.

2. Propagación de infecciones de vías respiratorias superiores.

Antes del extenso uso de antibióticos, el 70% de las infecciones profundas de cuello eran diseminadas de infecciones parafaríngeas y amigdalinas¹⁷, como consecuencia, el espacio parafaríngeo era el más frecuentemente afectado. Las infecciones de vías aérodigestivas superiores llegan a representar hasta el 7% del origen de los abscesos profundos de cuello, generalmente en población pediátrica o en casos de pacientes con algún tipo de inmunocompromiso.

3. Infección de restos branquiales.

Algunos de los casos en los cuales no se identifica una etiología clara, pueden ser explicados por deformidades congénitas de los arcos branquiales, no diagnosticados previamente. Los quistes branquiales no suelen hacerse evidentes sino hasta el final de la infancia o adultez temprana y se manifiestan por un abultamiento que crece de forma insidiosa en el cuello. Los quistes aumentan de tamaño por la acumulación de líquido y desechos celulares provenientes de la descamación de sus revestimientos celulares. Esto causa un medio propicio para el cultivo de microorganismos saprofitos, los cuales infectan el saco branquial y si no es drenado de forma temprana, puede despulir la cápsula cística y abrirse hacia cualquiera de los espacios en cuello con que se encuentre en contacto.



4. Uso de drogas intravenosas.

En adición a las causas clásicas de infección, pueden encontrarse abscesos en personas que abusan de drogas intravenosas. Hay evidencia de que el abuso de sustancias intravenosas, es la causa más frecuente de abscesos profundos de cuello en ciertas poblaciones dentro de las áreas urbanas. Los drogadictos que frecuentemente usan agujas infectadas para inyectar sustancias dentro de las venas mayores del cuello, violando la protección de las fascias cervicales, contaminando así los espacios profundos del cuello y colocándose ellos mismos en riesgo de desarrollar una infección grave. El espacio vascular, que contiene a la arteria carótida y la vena yugular interna, es especialmente susceptible a la infección, y los diluyentes que usualmente son encontrados en drogas ilegales, tales como el polvo de talco, lactato y quinina, pueden ser contribuir a la morbilidad del paciente¹⁸.

5. Diabetes mellitus.

La diabetes se engloba dentro de los factores de riesgo como una patología de compromiso inmune. Chen y colaboradores¹⁹ demostraron que en un periodo de 9 años, cerca del 30% de los pacientes con abscesos profundos de cuello presentaban el antecedente de diabetes mellitus. Comparado con los pacientes no

diabéticos, los pacientes con diabetes presentaron mayor tendencia a invadir múltiples espacios, menor número de casos con una fuente de infección identificada, requirieron de un tratamiento quirúrgico más agresivo, una hospitalización más prolongada y se identificó una mayor tasa de complicaciones. El germen más frecuentemente aislado fue *Klebsilla pneumoniae* en este grupo de pacientes, por lo que el tratamiento empírico debe contener cobertura antibiótica contra este microorganismo. Recomienda que los pacientes diabéticos deban mantenerse con un control estricto de la glucemia y bajo una estrecha vigilancia para reconocer de manera inmediata las complicaciones, ya que el curso de la enfermedad tiende a ser más severa y con peor pronóstico.

6. Otras.

Otras causas incluyen infecciones de las glándulas salivales, trauma, presencia de cuerpos extraños, instrumentación y extensión de infecciones localizadas superficialmente. En algunos casos, tan alto como el 20% de ellos, permanecen con un origen desconocido²⁰.

Otra consideración importante incluye a los pacientes inmunosuprimidos por infección por VIH, quimioterapia o medicamentos inmunosupresores en transplantes. Este grupo de pacientes puede tener un incremento en la frecuencia de infecciones, microorganismos atípicos y pueden tener complicaciones fácilmente.

III. FISIOPATOLOGÍA

Las infecciones profundas del cuello pueden desarrollarse a partir de múltiples causas. Sin importar el evento inicial, el desarrollo de un absceso profundo de cuello procede de un solo camino:

- a. La diseminación de la infección puede provenir de la cavidad oral, la cara, el trauma penetrante o de los espacios superficiales de cuello a través de las vías linfáticas hacia la zona profunda cervical.
- b. La linfadenopatía puede causar un exudado purulento y finalmente la formación de una infección focal localizada.
- c. La infección se extiende entre las fascias profundas del cuello a través de las vías de comunicación entre los espacios profundos.

- d. Una vez iniciado, el absceso puede progresar con inflamación y la formación de un flegmón y posteriormente con el desarrollo de un absceso con colección purulenta.

IV. MICROBIOLOGÍA DE LOS ABSCESOS PROFUNDOS DE CUELLO

Una amplia variedad de microorganismos pueden encontrarse en los abscesos profundos del cuello. La mayoría de éstos contienen flora bacteriana mixta, con un predominio de los patógenos orales. En un estudio de 210 casos realizado por Parhiscar²¹, se encontró desarrollo de más de 2 patógenos en casi el 50% de los casos cultivados. Cada uno de los espacios involucrados puede mostrar diferentes tipos de organismos debido a las diferentes puertas de entrada, así los abscesos provenientes de la faringe pueden presentar *Streptococcus pyogenes*, como en los originados en procesos dentales pueden cultivarse *Streptococcus mutans* y predominantemente especies de anaerobios²².

Los patógenos aerobios más frecuentes incluyen grupos de estreptococos, predominantemente *S. viridans* y estreptococos β -hemolíticos, además de estafilococos como *Staphylococcus aureus* o *epidermidis*, particularmente en personas que abusan de drogas intravenosas. Otros gérmenes aerobios incluyen bacterias como *Neisseria*, *Klebsiella* y *Haemophilus*. Especies de *Pseudomonas* y *Escherichia coli* pueden llegar a ser encontrados de forma ocasional.

La presencia de gérmenes anaerobios es comúnmente poco estimada durante los estudios bacteriológicos debido a la dificultad de su cultivo, aunque se han reportado crecimiento positivo a anaerobios hasta en el 38% de los casos²³. La mayoría de los abscesos odontogénicos incluyen patógenos anaerobios, y especies de Bacteroides, predominantemente *B. melaninogenicus* y *Peptostreptococcus*. La presencia del drenaje de un absceso con olor claramente fétido, sugiere fuertemente colonización por anaerobios, pero la ausencia del mismo no debe excluir el tratamiento empírico de éstos mientras se cultivan los gérmenes específicos.

En un estudio hecho por Asmar²⁴ acerca de los abscesos retrofaríngeos, se demostraron cultivos polimicrobianos en casi el 90% de los casos. Los aerobios fueron encontrados en todos los cultivos, y los gérmenes anaerobios en más del 50% de los pacientes. Otros estudios han mostrado un promedio de al menos 5 gérmenes aislados en cultivos²⁵.

V. CUADRO CLÍNICO

Debe obtenerse una historia clínica detallada de los pacientes con sospecha de infección profunda de cuello, realizar una anamnesia completa del dolor, así como de los síntomas acompañantes y la cronología de los mismos. Es importante hacer hincapié en los antecedentes recientes que pudiera haber presentado el paciente, tales como procedimientos o instrumentación dentales, infecciones respiratorias de vías superiores, traumatismo de cuello o de cavidad oral, así como patologías previas que puedan agravar la comorbilidad del paciente, tales como la diabetes, VIH-SIDA y estados de inmunosupresión o inmunocompromiso.

Los signos y síntomas que deben buscarse al momento de sospechar un absceso profundo de cuello, son aquellos que se desarrollan debido al efecto de masa del tejido inflamado o la cavidad de un absceso en estructuras vecinas, además del compromiso directo de las estructuras adyacentes dentro del proceso infeccioso.

Los signos locales, tales como el edema, el eritema o el acmé del absceso, pueden no ser evidentes y los síntomas sistémicos generalmente están enmascarados, lo cual puede resultar en un diagnóstico erróneo o retrasado y de esta forma presentarse complicaciones con mayor frecuencia. La presentación de los síntomas o sus complicaciones como el choque séptico o la mediastinitis, dependen del grado de progresión de la enfermedad. Los síntomas más frecuentes son fiebre, dolor y edema, y se presentan en un período de tiempo muy variable, que puede variar desde horas hasta varios días. El promedio de aparición de los síntomas es de 5 días.

La exploración física debe enfocarse a determinar la localización de la infección, los espacios profundos involucrados y cualquier compromiso funcional posible o complicación desarrollada. Una exploración detallada de las estructuras de cabeza y cuello debe realizarse incluyendo el examen dental y amigdalino. Los signos más consistentes de una infección profunda de cuello son fiebre y rigidez muscular. La exploración física puede confirmar la presencia de edema y aumento de la temperatura local. Típicamente, se presenta deshidratación y otros síntomas relacionados con el compromiso del tracto aerodigestivo, como odinofagia, disfagia o trismus.

Otros signos y síntomas dependen de los espacios afectados en particular e incluyen:

- Asimetría del cuello, masas o linfadenopatía.
- Desplazamiento lateral de la pared faríngea lateral y amigdalina causada por involucro del espacio parafaríngeo.
- Trismus causado por inflamación de los músculos pterigoideos.
- Tortícolis y disminución de la movilidad de cuello por inflamación de músculos paraespinales.
- Alteraciones nerviosas, particularmente de pares craneales.
- Picos febriles regulares, que pueden sugerir tromboflebitis yugular y embolización séptica.

Debido al incremento de la incidencia de las infecciones profundas de cuello entre los adictos a drogas intravenosas, la exploración física debe incluir la inspección de las extremidades y la región inguinal en búsqueda de marcas realizadas por agujas.

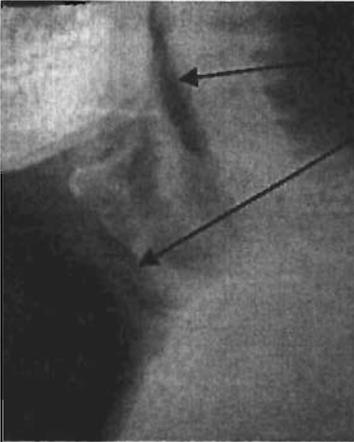
Debe realizarse una búsqueda minuciosa de los signos tempranos que puedan indicar complicaciones o extensión de la infección hacia otros sitios. Por ejemplo, una amigdalitis puede conllevar a un absceso parafaríngeo, el cual, si no es tratado adecuadamente, puede diseminarse hacia el espacio parafaríngeo con obstrucción de la vía aérea al nivel de la laringe. De aquí, la infección se continúa hacia el espacio prevertebral y puede extenderse dentro de la vaina carotídea formando trombosis, endocarditis subaguda, embolia pulmonar, trombosis carotídea arterial con insuficiencia cerebrovascular secundaria o un síndrome de Horner, que consiste en ptosis, miosis y anhidrosis facial ipsilaterales, causado por la infección en la proximidad a la cadena simpática. Finalmente llegar al mediastino, el cual, en caso de ruptura pudiera formar un empiema, lo que puede incluso terminar de forma fatal. La taquipnea y la respiración superficial son signos tempranos que pueden ayudar a diagnosticar una complicación pulmonar.

VI. DIAGNÓSTICO

Para diagnosticar un absceso profundo de cuello se requiere de una sospecha clínica, una historia clínica cuidadosa y un examen físico minucioso. Es necesario también valorar el estado sistémico del enfermo, por lo que deben realizarse diversos estudios de laboratorio como son la biometría hemática, la química sanguínea, pruebas de coagulación y cultivos de sangre, así como cultivos de secreciones y tinción de Gram.

El diagnóstico de las infecciones de los espacios profundos de cuello, se ha hecho más complejo desde el uso desmedido de los antibióticos. Se ha demostrado que la mitad de los pacientes ha recibido algún tipo de tratamiento antibiótico de manera ambulatoria antes de presentar un absceso profundo de cuello.

1. Radiología



Las radiografías antero-posteriores y lateral del cuello, pueden ser útiles para el diagnóstico de infecciones profundas de cuello. Los hallazgos radiográficos, incluyen cuerpos extraños, desviación traqueal, aire subcutáneo o niveles hidro-aéreos dentro de los tejidos blandos. El aumento de volumen en los tejidos blandos prevertebrales debe llamar la atención para proteger la vía aérea de forma inmediata, generalmente en engrosamiento mayor a 7 mm a nivel de C-2, mayor de 14 mm a nivel de C-6 en niños o de 22 mm en adultos al mismo nivel.

Cuando se sospecha de un origen dental, una panortotomografía puede ser de utilidad en la búsqueda de un absceso dental. Debe ponerse especial atención en los segundos y terceros molares ya que los ápices de estas piezas se extienden por debajo del nivel del músculo milohioideo, dando así acceso al espacio submandibular.

De igual importancia son las radiografías del tórax, que pueden mostrar aire subcutáneo, neumomediastino, desviación de la columna de aire o datos de edema pulmonar, neumotórax o adenopatía hiliar.

2. Ultrasonografía.

El uso del ultrasonido puede ser de utilidad para complementar rápidamente el diagnóstico clínico en pacientes con aumento de volumen en tejidos blandos del cuello, ya que es un método no invasivo y de costo más accesible en comparación con la tomografía computada. No revela los detalles anatómicos del cuello, pero puede distinguir una masa sólida de un absceso, añadir información de la vasculatura que lo rodea y puede utilizarse como guía para la punción de los abscesos a través de agujas delgadas, con el fin de drenar las colecciones y tomar muestras para cultivo.

3. Tomografía axial computada.

La tomografía computada es el “gold standard” en la evaluación de las infecciones profundas de cuello. La sensibilidad de la tomografía contrastada para la



identificación de abscesos profundas de cuello, con una especificidad del 53%, misma que aumenta hasta el 80% si se combina con los hallazgos del examen físico. La importancia de la tomografía computada se evidenció en un estudio realizado por Crespo, quien encontró que el examen clínico por sí solo puede subestimar la extensión de las infecciones profundas del cuello en un 70% de los pacientes^{xxvi}, además de que puede realizarse un estudio del mediastino y el tórax en el mismo momento si es que se encuentran datos de propagación de la enfermedad.

La tomografía computada, provee una mejor resolución, ayuda a diferenciar la celulitis de los verdaderos abscesos y puede definir los espacios involucrados en el proceso infeccioso y la extensión inferior hacia el tórax. Las características que presentan las imágenes para sospechar un absceso profundo de cuello, incluyen una atenuación baja (unidades Hounsfield reducidas), contraste intravenoso que acentúa la pared del absceso, edema de tejidos blandos que rodean al absceso y apariencia quística o multiloculada. Aunque la tomografía computada es el mejor estudio para este tipo de patología, no siempre puede diferenciar entre la celulitis y la presencia de un absceso. Esta diferencia es importante, ya que mientras el tratamiento de la celulitis es basado en antibióticos, el manejo de los abscesos es generalmente quirúrgico.

4. Resonancia magnética nuclear.

El uso de la resonancia magnética no es de primera elección, ya que es un estudio que toma tiempo en realizarse, tiene un costo elevado y que no es disponible en muchas áreas. En caso de realizarse, la resonancia puede enseñar una resolución excelente de los tejidos blandos y ayudar a localizar la región específica involucrada.

VII. TRATAMIENTO

1. Manejo de la vía aérea.

El primer objetivo en el manejo de los abscesos profundos de cuello, debe ser mantener una vía aérea adecuada y segura. La mayoría de los pacientes necesitan solo suplemento de oxígeno y humidificación bajo una vigilancia estrecha. Si se requiere de una vía aérea artificial, la intubación endotraqueal puede ser difícil ya que el absceso puede deformar u obstruir la vía aérea. Si la intubación no es factible, debe realizarse una cricotiroidotomía o una traqueostomía de forma temprana. Debe recordarse que los planos quirúrgicos pueden distorsionarse y la tráquea puede estar desviada de la línea media.

2. Tratamiento médico.

Una vez que la vía aérea está segura, debe instituirse la terapia para tratar de controlar la infección y así prevenir complicaciones. Generalmente está indicado el manejo hospitalario, ya que es necesario restituir la hidratación del paciente con soluciones intravenosas en la mayoría de los casos, así como administrar medicación parenteral, realizar estudios de laboratorio y gabinete, y sobre todo mantener una vigilancia estrecha del paciente en búsqueda de datos de complicaciones tempranas. Gidley²⁶ reportó que el promedio de estancia hospitalaria es de 11 días para los adultos, aunque tiende a ser menor en los pacientes pediátricos.

De ser posible, debe realizarse aspiración del absceso para cultivo, y administrarse tratamiento empírico mientras se identifican los gérmenes específicos. Este tipo de infecciones generalmente es polimicrobiana: gram negativos, gram positivos, aerobios y anaerobios. El porcentaje de organismos aerobios y anaerobios productores de β -lactamasas aislados en estas infecciones tiende a aumentar lo que puede tener consecuencias importantes en la cobertura antibiótica. La terapia basada en clindamicina combinada con una cefalosporina de tercera generación,

como la ceftazidima, o con ampicilina-sulbactam puede ser iniciada de primera instancia²⁷.

El uso empírico de penicilina anti-estafilocócica está indicado cuando se sospecha que el origen del absceso es de glándulas salivales.

3. Tratamiento quirúrgico.

En la gran mayoría de los pacientes, la terapia médica es insuficiente y el drenaje quirúrgico es necesario

3.1 Drenaje percutáneo.

La aspiración por punción percutánea es un método adecuado para obtener muestras para cultivo, pero también puede utilizarse como terapéutica²⁸ para el drenaje de los abscesos de pequeño tamaño o para la colocación de catéteres o sistemas de succión que permitan el vaciamiento de colecciones de mayor volumen. La punción de la cavidad del absceso es preferentemente realizada por guía ultrasonográfica o tomográficamente, de esta forma se asegura el buen drenaje de la infección y se previene la lesión de estructuras adyacentes las cuales pueden ser vitales.

3.2 Drenaje quirúrgico.

El drenaje quirúrgico está indicado en los siguientes casos:

- En pacientes con abscesos bien formados donde la penetración de los antibióticos será deficiente debido a la cápsula fibrosa que rodea la colección purulenta.
- Abscesos que se encuentren en espacios que afecten la longitud completa del cuello, ya que su diseminación puede realizarse en periodos muy cortos de tiempo.
- Abscesos que presenten algún tipo de complicación, como compromiso de la vía aérea, diseminación mediastinal o pulmonar, presencia de síntomas sistémicos de la infección, etc.
- En aquellos pacientes quienes la terapia antibiótica no muestra mejoría en un lapso de 48 horas.
- En cualquier caso para prevenir de forma temprana alguna complicación potencial.

Debe de incidirse y drenarse el espacio primario involucrado en el absceso, así como cada uno de los demás espacios que se encuentren afectados. Debido a la inflamación de los tejidos blandos, la distorsión de las estructuras anatómicas puede complicar el abordaje quirúrgico. Por este motivo, las estructuras óseas y las musculares más constantes, deben ser los puntos de referencia para realizar un adecuado abordaje y tratar de lesionar al mínimo las estructuras adyacentes. Estas marcas incluyen al ángulo de la mandíbula, la mastoides, la punta del cuerno mayor del hueso hioides en el aspecto lateral, el cartílago cricoides en la línea media, y el proceso estiloides en la base del cráneo. El borde anterior del músculo esternocleidomastoideo y el cuerpo posterior del músculo digástrico son marcas musculares de importancia. El éxito de la terapia quirúrgica depende de una buena visualización, un control vascular adecuado, incisiones amplias, drenaje abierto y sobre todo, del buen conocimiento de la anatomía.

Cuando la exposición es adecuada y no compromete el drenaje, las incisiones deben ser realizadas a lo largo de las líneas de menor tensión en la piel para favorecer la cosmesis, ya que los abordajes tradicionales que incluían una gran exposición y heridas abiertas causaban cicatrices inadecuadas. El cierre parcial de las heridas es posible después de haber drenado y lavado la cavidad del absceso. Las técnicas de remodelación de cicatrices pueden usarse en un segundo procedimiento posterior a la disminución de la inflamación para aumentar una buena apariencia del cuello.

3.3 Contraindicaciones.

No existen contraindicaciones absolutas para el drenaje de las infecciones profundas del cuello. Sin embargo, en pacientes que presentan un compromiso de la vía aérea debido a la infección, la necesidad de establecer una vía aérea segura toma la prioridad y debe ser realizada antes de iniciar cualquier otro procedimiento. Una vez que se ha asegurado una vía aérea, el procedimiento de drenaje quirúrgico puede ser realizado.

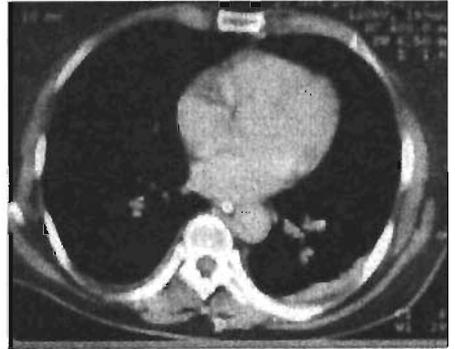
VIII. COMPLICACIONES

Las complicaciones atribuibles a las infecciones profundas de cuello se siguen presentando a pesar de técnicas efectivas de diagnóstico, el uso de antibióticos específicos y potentes, y de la aceptación del tratamiento quirúrgico. Estos desafortunados y en ocasiones inevitables estados, ocurren principalmente debido al retraso del diagnóstico y a la extensión de la infección desde el primer espacio involucrado y a través de las conexiones fasciales hacia los demás espacios,

afectando estructuras neurovasculares que incluyen a la arteria carótida, venas yugulares, cadena simpática y nervios craneales como el glossofaríngeo (IX) y el espinal (XII).

1. Mediastinitis.

Una de las complicaciones más temida de las infecciones profundas del cuello es la mediastinitis, ya que todos los pacientes con abscesos de cuello se encuentran en gran riesgo de presentarla. Deben obtenerse radiografías del tórax en búsqueda de ensanchamiento del mediastino, neumotórax, neumomediastino o edema pulmonar. Esta mediastinitis descendente debe ser diferenciada de la causada por perforación esofágica, la cual tiene una mortalidad menor. Estreta y colaboradores²⁹, encontraron en una revisión de 20 años, un índice de mortalidad del 42.8%, a pesar del tratamiento de antibióticos que demostró no disminuir la mortalidad. El aspecto más importante para el manejo de esta patología es el diagnóstico temprano y drenaje adecuado. Los pacientes con complicaciones mediastinales, generalmente se presentan con disnea, hipoxia y síntomas sistémicos crecientes de la infección. La tomografía computada típicamente muestra el proceso infeccioso claramente y facilita su rápido diagnóstico. El rastreo inicial de cuello debe extenderse para observar el tórax si es que presenta signos iniciales de infección descendente. Wheatley y colaboradores³⁰, demostraron en una revisión de 20 años de la literatura, que el abordaje transcervical para el drenaje de la mediastinitis, era inadecuado en 79% de los casos. El tratamiento de la mediastinitis, debe realizarse a través de una toracotomía y colocación de drenajes que puedan realizar irrigación y lavado³¹.



2. Complicaciones quirúrgicas.

En pacientes en quienes los planos anatómicos puedan estar perdidos debido a la inflamación de los tejidos blandos, pueden ocurrir lesiones durante el procedimiento quirúrgico. Deben buscarse las marcas más constantes o fijas para evitar lesiones a las estructuras nerviosas que atraviesan los planos profundos del cuello, como son los nervios craneales glossofaríngeo o hipogloso, o estructuras vasculares como las venas yugulares, arterias carótidas o ramas de éstas. La manipulación gentil de los tejidos y la administración profiláctica de antibióticos, disminuye la incidencia de infección quirúrgica y sepsis.

3. Síndrome de Lemierre.

El síndrome de Lemierre, se refiere a la trombosis de la vena yugular interna que se asocia con infección orofaríngea. Esta patología frecuentemente es causada por el germen anaerobio *Fusobacterium necrophorum*, que se manifiesta con picos febriles, rigidez del músculo esternocleidomastoideo, rigidez del cuello y abscesos metastásicos, típicamente hacia el pulmón pero puede presentarse también como artritis séptica. La tromboflebitis retrógrada puede llevar a una trombosis del seno cavernoso. El diagnóstico se confirma con una tomografía computada que muestra un aumento en forma de anillo en la vena yugular interna y ausencia de medio de contraste en su lumen. El tratamiento es centrado en el uso de antibióticos y drenaje quirúrgico del absceso. El uso de anticoagulantes es controvertido. Lusting y colaboradores³², recomendaron la ligadura o la escisión de la vena, ya que perpetuaba la sepsis y presentaba embolismos, además del uso de anticoagulantes.

4. Síndrome de Horner.

En los pacientes en quienes se encuentra afectada la cadena simpática debido a la inflamación contigua o a compresión directa por el absceso, puede presentarse un síndrome de Horner, que se caracteriza por ptosis, miosis y anhidrosis facial ipsilaterales.

Las fibras simpáticas centrales se originan a partir del hipotálamo posterolateral, descienden a través del puente por la porción medial y terminan en la columna intermediolateral de la médula espinal al nivel de C8 – T2. Las fibras preganglionares pupilomotoras salen de la médula espinal a nivel de T1 y entran a la cadena simpática cervical donde se encuentran en proximidad cercana al ápex pulmonar y a la arteria subclavia.

Las fibras nerviosas ascienden a través de la cadena simpática y sinapsan en el ganglio cervical superior al nivel de la bifurcación de la carótida común (C3 – C4). Las fibras postganglionares pupilomotoras salen del ganglio cervical superior y ascienden paralelamente a la arteria carótida interna. Poca distancia después de que las fibras postganglionares se separan del ganglio cervical superior, las ramas vasomotoras y sudomotoras viajan paralelas a la arteria carótida externa para inervar los vasos sanguíneos y las glándulas sudoríparas de la cara. Las fibras pupilomotoras ascienden junto con la arteria carótida interna y entran al seno cavernoso, donde dejan al plexo carotídeo y se unen al sexto par craneal para entrar a la órbita a través de la fisura orbital superior junto con la rama oftálmica

del nervio trigémino por los nervios ciliares largos, los cuales posteriormente inervan al músculo de Müller y al dilatador del iris.

De tal forma que cualquier evento que interrumpa la inervación simpática del ojo, generalmente en el ganglio simpático cervical superior, pueden causar un síndrome de Horner. Los signos encontrados en todos los pacientes, sin importar del nivel de la interrupción, incluyen ptosis leve a moderada debido a la denervación simpática que controla al músculo de Müller, ligera elevación del párpado inferior por la pérdida de inervación muscular (análogo al músculo de Müller en el párpado inferior) y miosis, donde además la dilatación pupilar posterior al estímulo sensorial es más lento en el ojo afectado que en el contra lateral. La anhidrosis afecta al lado ipsilateral de la cara, pero puede ser muy leve o localizarse solo a un área superior a la órbita ocular si la compresión se encuentra posterior a que las fibras abandonen el ganglio cervical superior³³.

5. Otras.

La diseminación de la infección a través de la vaina carotídea, puede erosionar la arteria o la vena yugular lo cual compromete la vida de forma inmediata. La hemorragia puede manifestarse como un aumento súbito del volumen del cuello, datos de hipovolemia, e incluso presentar sangrado a través del canal auditivo externo, signo que indica una intervención quirúrgica inminente. Puede realizarse una angiografía para identificar la arteria afectada.

La osteomielitis de la mandíbula o de la columna cervical puede presentarse asociada a las infecciones de los espacios profundos del cuello. El retraso en el tratamiento puede causar complicaciones locales o diseminar la infección a otras estructuras vecinas al cuello.

IX. EMERGENCIAS

Todas las infecciones profundas del cuello deben ser manejadas como emergencias potenciales de la vía aérea, ya que la expansión del absceso dentro de los tejidos de la vía aerodigestiva, puede ocluir el paso del aire. Algunos de los síntomas comunes de las infecciones profundas del cuello incluyen trismus, rigidez cervical, edema de la vía aérea superior, desviación laringotraqueal y dolor intenso, causas que pueden comprometer en cualquier momento la intubación. Los intentos fallidos de intubación, pueden romper el absceso y causar broncoaspiración, daño al tejido del tracto aerodigestivo o pérdida de la vía aérea. La traqueostomía se vuelve más compleja en caso de que se pierdan los planos

anatómicos y las marcas quirúrgicas se distorsionen. Las emergencias de la vía aérea frecuentemente pueden evitarse en el momento en que el cirujano reconoce el compromiso inminente de la vía aérea misma. Los pacientes con infecciones profundas del cuello, pueden presentar datos sistémicos y síntomas que pueden ir desde fiebre moderada a choque séptico.

El manejo de la sepsis severa incluye la pronta administración de antibióticos, restitución de volumen, una intervención quirúrgica apropiada y administración de vasopresores en algunos casos. El involucro de las estructuras vasculares que cursan a través de los espacios profundos del cuello, pueden causar hemorragia o émbolos sépticos, que pueden necesitar de una intervención emergente.

X. INFECCIONES ESPECÍFICAS DE LOS ESPACIOS PROFUNDOS DEL CUELLO.

1. Espacio Parafaríngeo.

Este espacio se conecta hacia cada uno de los demás espacios profundos del cuello, y así provee una conexión central hacia todos ellos, ocupando una posición anatómica importante. Está directamente envuelto por extensión lateral de abscesos periamigdalinos aunque generalmente la infección inicial ha resuelto de forma espontánea al momento en que el absceso parafaríngeo se manifiesta.

Las infecciones pueden llegar desde las amígdalas, la faringe, los dientes, glándulas salivares, infecciones nasales, parotídeas o abscesos del espacio masticador para después alcanzar el espacio retrofaríngeo y de allí al mediastino. También pueden presentarse como extensión de los abscesos de Bezold o mastoideos, que se presentan como destrucción ósea y mastoiditis.

La ruptura de la pared faríngea lateral y las amígdalas es una marca importante para el desarrollo de las infecciones parafaríngeas. Las infecciones del compartimiento anterior o preestiloideo (por delante de la línea imaginaria desde el proceso estiloides hasta el plato pterigoideo), típicamente se manifiestan como un desplazamiento de la pared faríngea lateral hacia el área amigdalina y se manifiesta con trismus de forma temprana, sialorrea, disfagia y odinofagia. El involucro del compartimiento posterior o postestiloideo, puede causar complicaciones neurovasculares serias, típicamente se manifiestan de forma tardía con edema del pilar amigdalino posterior y menor trismus. Si la infección involucra ambos compartimientos del espacio parafaríngeo, la sintomatología es una combinación de éstos.

La mayoría de los pacientes presentan edema, dolor en garganta y odinofagia. El edema en el cuello puede ser causado por extensión caudal al borde inferior del hueso hioides. Un tratamiento exitoso incluye el mantenimiento de una vía aérea permeable, antibióticos parenterales y drenaje quirúrgico. Los abscesos localizados en el espacio parafaríngeo pueden ser drenados a través de un abordaje transoral, protegiendo la vía aérea de aspiración colocando al paciente en posición de Rosiere, con el cuello en hiperextensión y el vértex de la cabeza apoyado. El abordaje externo es obligado, ya que el espacio parafaríngeo es la comunicación central hacia todos los demás espacios profundos del cuello. El abordaje puede realizarse a través de la fosa submaxilar, como lo describió Mosher en 1929¹. Se realiza una incisión en forma de T, con el trazo horizontal paralelo y por debajo del borde inferior de la mandíbula, y el trazo vertical paralelo al borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Una alternativa más cosmética es realizar sólo el trazo horizontal, si es que el abordaje es suficiente para drenar el absceso. Debe de seguirse el trayecto de la vaina carotídea hasta el espacio parafaríngeo para poder drenar la cavidad del absceso. Debe disecarse de forma digital el borde inferior de la glándula submandibular hasta identificar el vientre posterior del músculo digástrico, continuar por la parte profunda de la mastoides hasta identificar la punta del proceso estiloides, donde descansa la parte más posterior del espacio parafaríngeo. Deben colocarse dos drenajes separados en cada uno de los espacios disecados, uno anterior y otro posterior. Debe tenerse sumo cuidado al momento de disecar estas cavidades, ya que se encuentran estructuras neurovasculares y musculares importantes, como la cadena simpática, la arteria carótida y los pares craneales glosfaríngeo, hipogloso y accesorio-espinal.

2. Espacio Retrofaríngeo.

Las infecciones pueden extenderse hacia este espacio de forma directa, como en perforaciones traumáticas de la pared faríngea posterior o del esófago, o de forma indirecta desde el espacio parafaríngeo lateral. Más del 60% de los abscesos retrofaríngeos en niños son causados por infecciones del tracto respiratorio superior, mientras que las infecciones en adultos dentro de esta región, son causadas por trauma y cuerpos extraños. Otras fuentes comunes de abscesos retrofaríngeos son infecciones nasales, de adenoides, nasofarínge y senos paranasales.

Las infecciones de este espacio pueden drenar dentro del espacio paravertebral, seguir su trayecto hacia el tórax y desarrollar mediastinitis o empiema. Los abscesos pueden aumentar y producir presión hacia delante, ocluyendo la vía

aérea al nivel de la faringe. Puede aparecer como una alteración anatómica de la porción anterior de uno o ambos espacios de la pared faríngea posterior, debido al involucro de los ganglios linfáticos que se distribuyen lateralmente a la línea media de la fascia.

Los ganglios retrofaríngeos tienden a involucionar alrededor de los 5 años de edad, haciendo que las infecciones en estos espacios sean mucho más frecuentes en niños comparados con la población adulta. La clínica en pacientes pediátricos puede incluir fiebre, adenopatía cervical, disfagia, odinofagia, rigidez de la nuca y en ocasiones compromiso de la vía aérea. En población adulta el dolor, la disfagia, ronquera, voz nasal y limitación de los movimientos cervicales, apuntan a una condición retrofaríngea. La diseminación de tuberculosis o sífilis desde las vértebras cervicales se ha convertido en una entidad rara, pero debe ser excluida.

Los hallazgos en las radiografías laterales del cuello con técnica para tejidos blandos, característicamente muestran engrosamiento anormal de los tejidos blandos prevertebrales, reversión de la curvatura normal de la columna cervical, aire infiltrado en los tejidos blandos prevertebrales y erosión del cuerpo vertebral asociado. Estas radiografías deben ser tomadas en extensión y en inspiración. Al nivel de la segunda vértebra cervical, un engrosamiento de la pared posterior de la faringe mayor a 7mm es anormal. Al nivel de la sexta vértebra cervical, el grosor normal puede alcanzar hasta 22mm en adultos y 14mm en niños. Un aumento de volumen en los tejidos blando de la pared posterior de la faringe mayor al 50% del ancho de la vértebra cervical requiere de una evaluación completa. Las radiografías en posición oblicua pueden dar falsos positivos al presentar imágenes que pueden confundirse con aire en el espacio retrofaríngeo cuando en realidad se trate de aire atrapado dentro de la faringe. Durante la flexión, los tejidos de la retrofaringe protruyen hacia la vía aérea, lo que puede confundir al momento de interpretarlas. El llanto, el sollozo o la espiración pueden causar un desplazamiento momentáneo de las estructuras del mediastino y engrosar temporalmente es espacio retrofaríngeo. La tomografía computada puede ayudar en casos dudosos y delinear claramente la extensión del absceso.

Los espacios adyacentes susceptibles de diseminación de la infección a partir del espacio retrofaríngeo incluyen al los espacios peligroso y faringomaxilar.

3. Espacio Prevertebral.

Antes de la era de los antibióticos, la infección del espacio paravertebral era comúnmente causada por involucro piogénico o tuberculoso a partir de los cuerpos vertebrales. Actualmente la etiología más frecuente de los abscesos prevertebrales (otra diferente a la extensión de espacios contiguos) es el trauma, particularmente por instrumentación iatrogénica.

El resurgimiento de la tuberculosis, incluyendo las manifestaciones agresivas entre personas con síndrome de inmunodeficiencia adquirida, puede aumentar la incidencia de esta entidad ahora infrecuente. El involucro de las vértebras puede llevar a una osteomielitis y a inestabilidad espinal.

La presentación es similar a aquellas infecciones de otros espacios profundos de cuello. El tratamiento incluye antibióticos, estabilización de la columna vertebral en caso de que se encuentre involucrada y drenaje quirúrgico a través de un abordaje externo.

4. Espacio Peligroso.

Las infecciones en esta región pueden ser extensiones a partir de los espacios retrofaríngeo, parafaríngeo o prevertebral, y más raramente por extensión linfática a partir de la nariz o garganta. La extensión de los abscesos dentro del espacio peligroso tiende a ocurrir en un periodo muy corto de tiempo debido a la pobre cantidad de tejido areolar que ocupa esta región.

En un principio, los pacientes presentan sólo síntomas y signos del espacio afectado de forma inicial. Posteriormente su condición se vuelve tóxica y los hallazgos son aquellos compatibles con mediastinitis y empiema. El tratamiento consiste en drenaje como el anteriormente descrito para las infecciones del espacio retrofaríngeo, y antibioticoterapia con toracotomía en caso de diseminación mediastinal.

5. Espacio Masticador.

La infección en el espacio masticador puede ser extensión desde los espacios parafaríngeo, parotídeo o temporal, aunque la mayoría de los abscesos en este espacio tienen un origen dental, típicamente molar. También se han reportado después de la colocación o el retiro de alambres en el tratamiento de reducción y fijación de fracturas faciales.

El trismus se aprecia frecuentemente como la presentación inicial, que puede ser de gran intensidad ya que afecta directamente a los músculos de la masticación y puede permanecer como una secuela a largo plazo. Puede presentarse edema en la rama de la mandíbula y la parte posterior del piso de la boca.

El tratamiento incluye manejo juicioso de la vía aérea, antibióticos intravenosos y drenaje quirúrgico generalmente. El drenaje es realizado a través de una incisión por debajo de la mandíbula y profundizado hasta el periostio. Se realiza disección roma en plano superficial y profundo a la mandíbula. El retraso en el diagnóstico puede causar osteomielitis de la mandíbula.

6. Espacio Submandibular (Angina de Ludwig).

La angina de Ludwig se describe como la inflamación y celulitis del espacio submandibular. Fue inicialmente descrita en Alemania por Wilhelm von Ludwig en 1836³⁴, como "...un cierto tipo de inflamación de la garganta, la cual, a pesar de los tratamientos más eficaces, es casi siempre fatal".

La infección en el espacio submandibular puede ser causado por sialoadenitis submaxilar o sublingual, o por infección de los ganglios linfáticos en estas zonas, pero el 70% de las infecciones son secundarias a enfermedades dentales, periodontales o instrumentación de las mismas. Las infecciones originadas en una posición anterior al segundo molar drenan inicialmente a través de la corteza interna de la mandíbula hacia el espacio sublingual. Las infecciones posteriores al segundo molar, pueden drenar hacia el espacio submaxilar debido a que el músculo milohioideo se inserta más anteriormente en la mandíbula.

Las manifestaciones tempranas incluyen involucro del tejido oral cercano al origen dental y edema blando de las áreas sublingual y submental. Si la infección no es tratada adecuadamente, el espacio submandibular aumenta de volumen debido a la celulitis, los tejidos blandos superiores al hueso hioides se tornan típicamente café oscuro, el piso de la boca se indura progresivamente y obliga a la lengua a ocupar una posición superior y posterior a la anatómica, causando una obstrucción de la vía aérea.

La verdadera angina de Ludwig involucra por completo los espacios submaxilar y sublingual de ambos lados. La angina de Ludwig no requiere de la presencia de un absceso focal. Típicamente se manifiesta con sialorrea, trismus, dolor intenso, disfagia, aumento de volumen submandibular y disnea o compromiso de la vía

aérea causado por obstrucción por la lengua. Esta es una condición que puede poner en riesgo la vida y que generalmente requiere de una traqueostomía para el control de la vía aérea.

La terapia con antibióticos puede ser curativa si se detecta en una fase temprana de la infección. Deben administrarse antibióticos contra gérmenes anaerobios debido al frecuente origen odontogénico. La intervención quirúrgica temprana es imperativa si aumenta la obstrucción de la vía aérea, un absceso localizado o falla con el tratamiento antibiótico. La permeabilidad de la vía aérea debe de ser el principal objetivo en el tratamiento. Los pacientes con trismus, un cuello indurado, desplazamiento de la lengua, edema glótico o con edema parafaríngeo tienen problemas de ventilación frecuentemente. La intubación orotraqueal generalmente es difícil en este tipo de pacientes debido al edema del piso de la boca y al trismus temprano, que limitan la visualización. La intubación nasal a ciegas puede precipitar la obstrucción en pacientes con una vía aérea vulnerable y puede causar trauma laríngeo con subsiguiente edema.

La infección que se ha diseminado hacia el espacio parafaríngeo o retrofaríngeo, puede romperse en el intento de la intubación y bronco aspirar contenido del pus. Debe preferirse la intubación bajo visión fibróptica sólo por manos entrenadas y experimentadas en condiciones estables para el paciente. Si el establecimiento de una vía aérea artificial está indicado, el paciente debe ser llevado a quirófano y debe de intubarse mientras el equipo quirúrgico está preparado con el material necesario para realizar una traqueostomía con técnica estéril de ser necesario. No deben administrarse narcóticos debido a que pueden agravar la dificultad respiratoria. Puede realizarse una inducción de anestesia por agentes inhalantes para reducir el dolor y el espasmo muscular, y de esta forma permitir una mejor apertura bucal y visualizar de forma adecuada la laringe para la intubación. La traqueostomía electiva con anestesia local es adecuada para asegurar la vía aérea. De cualquier forma, el cirujano debe recordar que la infección puede haberse extendido hacia la región inferior del cuello, haciendo la traqueostomía técnicamente difícil. La intubación nasal, ocasionalmente puede pasar a través del edema de la pared faríngea posterior y asegurar de forma temporal la vía aérea. La angina de Ludwig, puede requerir de una traqueostomía más frecuentemente que cualquier otra infección profunda de cuello.

Para el abordaje de la infección, puede realizarse una incisión submental justo por arriba del nivel del hueso hioides y extenderse profundamente a través del platismo. La fascia cervical profunda y el músculo milohioideo se inciden verticalmente. Si se presenta una verdadera angina de Ludwig, drenará un

exudado pardo, en vez del contenido típico de un absceso purulento. Se coloca un drenaje por la parte posterior del músculo milohioideo, por dentro del espacio submaxilar y hasta acceder al espacio sublingual.

Antes de la era de los antibióticos, la mortalidad de la angina de Ludwig era del 50%. Con el advenimiento de la terapia antimicrobiana moderna así como de las técnicas quirúrgicas, la tasa de mortalidad ha descendido hasta el 5%³⁵.

7. Espacio Carotídeo.

Este espacio puede afectarse indirectamente por diseminación de infecciones que rodean al espacio parafaríngeo o directamente por inyección de drogas intravenosas en sujetos que usen este tipo de vías, aunque es importante recordar que todos los espacios profundos de cuello pueden diseminarse hacia el espacio vascular visceral o carotídeo, ya que las tres fascias profundas del cuello se unen en la vaina carotídea.

La tromboflebitis yugular resultante, puede enviar émbolos sépticos hacia los pulmones o el corazón. La arteria carótida se puede trombosar, formar un aneurisma o erosionar y sufrir ruptura. El síndrome de Horner puede ocurrir debido al involucro de la cadena simpática cervical en este espacio. El tratamiento incluye anticoagulación y la posibilidad de ligadura de los vasos afectados.

8. Espacio Pretraqueal.

Las infecciones en esta región son comúnmente causadas por perforación de la cara anterior de la pared esofágica por instrumentación endoscópica, cuerpos extraños o traumatismos. Las infecciones raramente se extienden hacia la glándula tiroides o hacia algún otro espacio.

Las infecciones pueden causar en un principio dificultad para la deglución, y conforme progresa la enfermedad puede presentarse ronquera, disnea, disfagia, odinofagia, fiebre y finalmente, obstrucción aérea. La laringoscopia puede mostrar edema y eritema de la pared hipofaríngea, y la palpación del cuello puede presentar crepitación por enfisema subcutáneo.

La terapia consiste en antibióticos intravenosos, sondeo naso-gástrico y drenaje externo. Si el absceso está bien localizado, la incisión en el área de mayor fluctuación deberá ser suficiente. Si el absceso no se encuentra bien localizado deberá realizarse una incisión amplia, tratado de forma agresiva y observar estrechamente al paciente debido al alto riesgo de presentar compromiso de la vía

9. Espacio Periamigdalino.

El manejo de abscesos en este espacio es diferente al llevado a cabo en las demás localizaciones profundas de cuello. En caso de tratarse de un absceso únicamente del espacio periamigdalino, la resolución de la patología puede realizarse con drenaje percutáneo o incisional a través de la cavidad oral y no requiere de un abordaje transcervical. Para poder acceder a las demás estructuras profundas del cuello, tiene que invadir el espacio parafaríngeo convirtiéndose así en una infección más profunda que necesita un abordaje más agresivo. Por este motivo, los abscesos del espacio periamigdalino se encuentran solo como una mención de esta tesis y no están incluidos en la estadística de pacientes.

Los abscesos periamigdalinos son muy frecuentes y representan una secuela de infecciones amigdalinas. Las infecciones en este espacio son causadas por extensión desde la fosa amigdalina y típicamente se presenta en población adolescente o en adultos jóvenes.

Los individuos con abscesos periamigdalinos típicamente presentan aspecto tóxico, trismus, dolor, odinofagia, dificultad para la deglución, otalgia, sialorrea, voz de “papa caliente” y fiebre. Pueden presentar desviación contra lateral de la úvula, asimetría palatina y medialización de las amígdalas. Debe notarse que tanto el eritema amigdalino como el exudado, pueden ser moderados a pesar de la presencia de un absceso.

Los pacientes que han sido amigdalectomizados adecuadamente, pierden este espacio, pero pueden desarrollar patología periamigdalina. El diagnóstico generalmente es hecho con el cuadro clínico y confirmado al momento de aspirar contenido del absceso con una aguja. El ultrasonido y la tomografía axial son más específicos y sensibles que solo la exploración física para la detección de abscesos periamigdalinos³⁶. Los abscesos del espacio faringomaxilar pueden asemejarse a los del espacio periamigdalino, y es importante diferenciarlos debido a que el manejo de los espacios es diferente.

El manejo de los abscesos periamigdalinos (llamados de Quinzy) es controversial. Las opciones incluyen aspiración con aguja, incisión y drenaje o amigdalectomía inmediata. La aspiración con aguja, e incisión y drenaje son efectivos en más del 90% de los casos, pero presenta el riesgo de recurrir posteriormente en 10 al 15% de los pacientes, principalmente en pacientes menores a 40 años con historia de

abscesos periamigdalinos³⁷. La incisión y el drenaje o la aspiración pueden realizarse bajo anestesia local. El área de mayor fluctuación, usualmente el polo superior, puede ser incidido o aspirado con una aguja calibre 18. Aunque la mayoría de los abscesos se presentan en el área superior, pueden existir en la porción media o el polo inferior. Después de la incisión, se abre la cavidad del absceso de una forma amplia y una vez drenado, los pacientes pueden manejarse de forma ambulatoria. Aquellos pacientes con deshidratación, debilidad, inmunosupresión o sepsis, o los que presentan una vía aérea poco segura, deben ser hospitalizados para tratamiento intravenoso y observación estrecha. En el raro caso de que el drenaje y los antibióticos fallen en el tratamiento del absceso, puede realizarse la amigdalectomía. La razón más frecuente de falla en el drenaje de este tipo de abscesos es una incisión inadecuada o mal localizada. Frecuentemente, la amigdalectomía se realiza en un periodo entre 4 y 12 semanas después de la resolución de la infección. La elección de los antibióticos es controversial, pero la penicilina o la clindamicina son generalmente usados después del drenaje.

Los abscesos periamigdalinos pueden diseminarse hacia el espacio parafaríngeo si no se resuelven rápidamente. En este caso, debe realizarse un abordaje externo para drenar adecuadamente la infección.

10. Espacio Parotídeo.

Las infecciones en el espacio parotídeo a menudo ocurren en pacientes deshidratados y débiles, con pobre higiene oral y obstrucción del conducto salival. La presencia de dolor, edema, fiebre y eritema en la región parotídea se observa típicamente en este tipo de pacientes. El trismus es un hallazgo tardío.

11. Espacio Temporal.

Los abscesos en esta región se caracterizan por dolor en el área del músculo temporal asociada con trismus, y pueden exhibir desviación de la mandíbula hacia el lado afectado.

El drenaje puede ser abordado a través de una incisión localizada 3 centímetros por fuera del canto lateral, o por una incisión horizontal que siga al trayecto de la ceja. Los compartimentos superficial y profundo, deben ser drenados. La mayoría de los pacientes pueden ser tratados de forma ambulatoria con antibióticos orales después del drenaje.

CAPITULO III

I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los abscesos profundos de cuello representan una patología con complicaciones potenciales graves, y sobre todo, de corto tiempo de evolución. A pesar de los avances en microbiología, así como en los tratamientos antibióticos, las herramientas de diagnóstico, cuidados del paciente crítico y técnicas quirúrgicas novedosas, continúan presentándose complicaciones serias debidas a este tipo de infecciones y que en algunos casos llegan a ser incluso fatales.

El conocimiento detallado de la anatomía del cuello, el manejo de la vía aérea, los diferentes abordajes quirúrgicos de cada espacio y el manejo del paciente grave son cruciales para poder tratar los abscesos profundos del cuello, así como reconocer que es de vital importancia realizar un diagnóstico pronto y acertado, ya que el retraso en el tratamiento o una intervención inapropiada de este tipo de infecciones puede causar una rápida diseminación que complique el manejo del paciente.

Debe también reconocerse que el manejo integral de las diferentes especialidades que interviene en el manejo del paciente con abscesos profundos del cuello es crucial. Debe existir una coordinación entre el departamento de urgencias, quirúrgico, anestesiología, infectología, cuidados críticos y todos aquellos que tengan que intervenir dependiendo de las necesidades de cada enfermo, para lograr la óptima recuperación en el menor tiempo y la mejor forma posible.

II. PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

1. ¿Cuál es la incidencia de abscesos profundos de cuello en el Hospital Español de México, un hospital privado de tercer nivel?
2. ¿Los abscesos profundos de cuello se presentan con mayor frecuencia en algún grupo de pacientes en particular, capaz de reconocerse como un facto de riesgo en una población?
3. ¿Es el tratamiento quirúrgico el más apropiado para los pacientes con abscesos profundos de cuello?

4. ¿La morbilidad y mortalidad de los pacientes con abscesos profundos de cuello en el Hospital Español de México es comparable con la literatura mundial?

III. JUSTIFICACIÓN

1. No se conoce cual es la frecuencia de los abscesos profundos de cuello en los Estado Unidos o el resto del mundo³⁸, motivo por el cual debemos conocer la frecuencia en nuestra población en particular.
2. Debemos conocer cuales son los gérmenes más frecuentemente aislados en los abscesos profundos de cuello para poder iniciar un tratamiento empírico, en espera de la identificación de microorganismos específicos con el antibiograma en particular.
3. Identificar cual es el tratamiento más efectivo para los pacientes con abscesos profundos de cuello.
4. Conocer cuales son las complicaciones más frecuentes que se presentan en los pacientes con abscesos profundos de cuello, con el fin de identificarlas de forma temprana y así disminuir la morbilidad y la mortalidad de esta entidad patológica.

IV. HIPÓTESIS

Los abscesos profundos de cuello son una entidad relativamente frecuente en nuestro medio. El manejo de la patología, la morbilidad y la mortalidad en el Hospital Español de México es similar comparada con la literatura mundial.

V. OBJETIVO

1. PRIMARIO:

Presentar la estadística en cuanto a frecuencia, morbilidad y mortalidad de los abscesos profundos de cuello en un periodo de 5 años en el Hospital Español de México y compararlo contra la literatura mundial.

2. SECUNDARIO:

Determinar la frecuencia en género, edad, etiología, datos clínicos, factores acompañantes, espacios profundos de cuello afectados, gérmenes aislados, tratamientos otorgados, manejo quirúrgico y tipo de abordajes quirúrgicos así como complicaciones de los abscesos profundos de cuello en el Hospital Español de México.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

1. Diseño:

Estudio retrospectivo clínico observacional.

2. Sede:

Hospital Español de México, hospital privado de tercer nivel de atención.

3. Variables:

3.1 Variables independientes:

Género
Edad
Antecedentes personales patológicos
Etiología
Datos clínicos
Localización del absceso profundo de cuello
Espacios profundos de cuello afectados
Microbiología
Complicaciones

3.2 Variables dependientes

Métodos diagnósticos
Tratamiento antibiótico
Abordaje quirúrgico

4. Material

4.1 Población objetivo:

Pacientes registrados en los archivos del Hospital Español de México con diagnóstico de absceso profundo de cuello.

4.2 Población elegible:

Pacientes registrados en los archivos del Hospital Español de México con diagnóstico de absceso profundo de cuello, entre enero de 1999 y abril del 2004.

4.3 Criterios de inclusión:

Masculinos

Femeninos

Cualquier edad

Diagnóstico registrado en archivo como absceso profundo de cuello

Caso clínico completo registrado en archivo

Estudios completos en archivo

4.4 Criterios de exclusión

Expedientes con datos incompletos en archivo clínico.

Expedientes de imagen incompletos.

5. Método

Se realizó un estudio retrospectivo en los archivos del Hospital Español de México. Se revisaron todos los diagnósticos de ingreso hospitalario, ya sea por urgencias o por admisión y se incluyeron aquellos con calificación como absceso profundo de cuello o que determinara en particular el espacio afectado (por ejemplo: absceso parafaríngeo, submaxilar, etc.). Se realizó un registro de cada uno de los casos identificados, tanto en los expedientes de archivo, como en los expedientes de imagen de rayos X, de ultrasonido o de tomografía computada. Se realizó el análisis estadístico para determinar los datos requeridos. Se hizo una revisión de la literatura mundial para poder comparar los resultados encontrados en el Hospital Español de México contra los datos de la bibliografía en el resto del mundo.

VII. RESULTADOS

Se registraron 34 pacientes en los archivos del Hospital Español de México, con diagnóstico de abscesos profundos de cuello en un periodo de 5 años, comprendido entre enero de 1999 y abril del 2004.

Registro de Pacientes

No.	Género	Edad	Localización	Otros espacios afectados
1	Masc	23	Submental	Sublingual, trigono retromolar, carotideo
2	Fem	31	Carotideo	
3	Fem	44	Submaxilar	Sublingual, parafaríngeo
4	Fem	32	Submental	
5	Fem	55	Esp. Esternal	
6	Fem	25	Submaxilar	
7	Masc	40	Parafaríngeo	Retrofaríngeo
8	Fem	35	Submaxilar	
9	Masc	42	Parafaríngeo	
10	Fem	3	Submental	
11	Fem	80	Parotideo	Carotideo
12	Masc	46	Parafaríngeo	Sublingual, carotideo
13	Fem	17	Parafaríngeo	Periamigdalino
14	Fem	64	Submental	Cervico-facial
15	Fem	48	Submental	
16	Masc	62	Submental	Trigono retromolar, vestibulo oral
17	Fem	74	Submental	Sublingual
18	Masc	17	Submental	Parafaríngeo
19	Masc	28	Submental	
20	Masc	34	Parotideo	Submental
21	Masc	53	Parafaríngeo	Submental
22	Masc	48	Parafaríngeo	Periamigdalino
23	Fem	59	Parafaríngeo	Carotideo, vestibulo oral, trigono retromolar
24	Fem	54	Parafaríngeo	
24	Fem	27	Parafaríngeo	Periamigdalino
26	Masc	49	Trigono	Submaxilar
27	Fem	34	Submental	
28	Fem	26	Parafaríngeo	
29	Masc	38	Parafaríngeo	Periamigdalino
30	Masc	72	Δ Posterior	Δ Muscular
31	Masc	0.3	Arco branquial	
32	Masc	38	Submaxilar	Carotideo, trigono retromolar
33	Masc	35	Parafaríngeo	Sublingual, trigono retromolar, vestibulo oral
34	Masc	30	Parotideo	

Diecisiete pacientes eran del género masculino y 17 del femenino. El promedio de edad fue de 40.1 años, con un rango de edad que iba desde los 3 meses de edad hasta los 80 años. El único antecedente de importancia con relevancia fue la presencia de diabetes mellitus tipo 2 en el 8.8% de los enfermos. (Epidemiología. Tabla 1)

Tabla 1. Epidemiología.

Sexo	♂17 (50%) ♀17 (50%)
Edad	Promedio 40.1 años (3 meses – 80 años)
Antecedentes	Diabetes mellitus 8.8%

La etiología más frecuente fue la de origen dental, con casi una tercera parte de la serie total (32.2%). La segunda causa en frecuencia, fueron la diseminación de la infecciones de vías aéreas superiores con el 17.6%, seguida de la instrumentación o colocación de prótesis dentales en 11.7% y de la sialoadenitis crónica en 5.8%. En una quinta parte de los enfermos (20.5%) no se pudo determinar con precisión la etiología de la infección, por lo que se clasificaron como de “etiología no identificada”. El resto de los casos de presentaron con igual número (2.9%) por quiste branquial, trauma de cuello, inmunocompromiso y artritis séptica. (Etiología. Tabla 2)

Tabla 2. Etiología.

Odontógena	32.2%
Infección de vías respiratorias superiores	17.6%
Prótesis / Cirugía oral	11.7%
Sialoadenitis crónica	5.8%
Quiste Branquial	2.9%
Trauma	2.9%
Inmunocompromiso	2.9%
Artritis séptica	2.9%
No identificado	20.5%

El síntoma más temprano fue el dolor molar (23.5%), aunque se presentaban con mayor frecuencia el edema de cuello (47%), la fiebre (44.1%) y el dolor cervical (32.3%). El motivo de consulta más frecuente fue el trismus (44.1%) a pesar de no ser el síntoma más frecuente ni el más temprano, con un promedio de 9 días entre

el inicio de la sintomatología hasta la valoración hospitalaria, con rango entre cero y 30 días antes de la revisión. Sesenta y siete por ciento de los pacientes había recibido algún tipo de tratamiento antibiótico previo. (Datos clínicos. Tabla 3)

Tabla 3. Datos clínicos.

Síntoma más temprano	Dolor molar	23.5%
Síntoma por frecuencia	Edema	47.0%
	Fiebre	44.1%
	Dolor cuello	32.3%
Motivo de consulta	Trismus	44.1%
Valoración hospitalaria	Promedio 9 días	0 – 30 días
Medicación previa		67%

El diagnóstico fue realizado de forma clínica en el 100% de los pacientes, corroborado por tomografía en el 58% de los casos y en 5.8% por ultrasonido. El resto de los casos (35.4%) no se encontró reportado en el expediente. La localización más frecuente fue en el espacio parafaríngeo en 41.1% de los casos, seguido del espacio submental en 35.2% y en 58% de los pacientes se afectaban 2 o más espacios profundos de cuello. El 38.4% de los casos se encontraban en el lado derecho del cuello, el 57.6% en el lado izquierdo y en el resto (3.9%) en forma bilateral. (Localización. Tabla 4)

Tabla 4. Localización.

Parafaríngeo	44.1%
Submental	35.2%
Sublingual	29.4%
Carotídeo	17.6%
Submaxilar	11.7%
Parotídeo	8.8%
Retrofaríngeo	5.8%
> 2 espacios	58.8%

Todos los pacientes se manejaron con terapia de soporte y antibióticos. Fueron tratados con abordaje quirúrgico el 82.3% de los casos. En el 5.8% de los pacientes además tuvo que realizarse parotidectomía por comprometerse el espacio glandular y en un paciente (2.9%) tuvo que realizarse traqueostomía para el control de la vía aérea. Solo el 17.6% de los pacientes se trató de manera conservadora, debido a las características del absceso. El agente antibiótico más

usado fue la Clindamicina en el 85.2% de los pacientes, seguido de la Ceftriaxona en 82.3% y diversos antibióticos en un menor número de casos. En el 97% de los pacientes se usó un doble esquema antibiótico. En el 79.4% de los casos se usó la combinación de Clindamicina y Ceftriaxona. (Antibioticoterapia. Tabla 5)

Antibioticoterapia. Tabla 5.

Clindamicina	85.2%
Ceftriaxona	82.3%
Clindamicina + Ceftriaxona	79.4%
Amikacina	5.8%
Metronidazol	5.8%
Meropenem	2.9%
Vancomicina	2.9%
Ciprofloxacino	2.9%
Piperacilina / Tazobactam	2.9%
Doble esquema	97.0%

Los estreptococos fueron el grupo de gérmenes mayormente cultivados en un 38.2% de los casos, principalmente el estreptococo alfa hemolítico, seguido de los estafilococos en 23% de los enfermos, los microorganismos anaerobios en 11.7% y enterobacterias en 8.8%, y en 31.5% de pacientes se aislaron 2 o más gérmenes. (Microbiología. Tabla 6)

Tabla 6. Microbiología.

Estafilococos	23.3%
Anaerobios	11.7%
Enterobacterias	8.8%
Micosis	3.3%
Enterococos	2.9%
> 2 Gérmenes	31.5%
Sin crecimiento	3.3%

Strep α -Hem	10
Strep agal	1
Strep intern	1
Strep β -Hem	1
Ent faecium	1
Staph au	2
Staph ep	5
Klebsiella	1
E coli	2
Bacter unif	1
Bacillus sp	1
Bacter dist	1
Bacteroides	1
Cándida	1

Se presentaron 9 complicaciones en total, que significaron un 26.4 por ciento. En 11.7% se presentaron complicaciones por infiltración a mediastino que conllevaron a problemas pulmonares, 5.8% presentó complicaciones renales como insuficiencia renal aguda y en 5.8% (2 pacientes) se requirieron de 2 o más cirugías. (Complicaciones. Tabla 7)

Tabla 7. Complicaciones.

Pulmonares	11.7%
Renales	5.8%
Mediastinitis	5.8%
Arritmia	2.9%
Fascitis	2.9%
Choque séptico	2.9%
Total	26.4%

La estancia hospitalaria fue de 7.2 días en promedio, con un rango que va desde los 2 hasta los 60 días. El 35% de los pacientes tuvieron que permanecer en terapia intensiva en el postoperatorio, con un promedio de 3.5 días con un rango entre uno y 10 días. El 96.8% de los pacientes fueron egresados por mejoría clínica y uno por muerte, debido a choque séptico en el postoperatorio quirúrgico.

VIII. DISCUSIÓN

Los abscesos profundos de cuello son una entidad que debe de tratarse de forma temprana y agresiva, ya que las complicaciones en esta patología tienden a presentarse con una frecuencia elevada y en periodos cortos de tiempo una vez iniciada la diseminación de la infección.

Al realizar un estudio de la bibliografía acerca del tema, se encontraron muchas similitudes en el estudio realizado en el Hospital Español y en algunas series del resto del mundo. Se pudo identificar que los abscesos más frecuentes se encontraban en respuesta a fuentes dentales, al igual que lo reportado en un estudio realizado por Tom en una serie de 57 casos. Los casos reportados como no identificados tenían la misma tendencia, cerca de una quinta parte de los abscesos no tenían un origen bien establecido. En otras series, como la reportada por Wang, en casi tres cuartas partes de los abscesos no se encontró una fuente de la infección.

Etiología	Hospital Español	Tom ¹	Wang ²
Odontógena	32.2%	43.8%	7.0%
Uso de drogas I. V.	-	12.2%	-
IVRS	17.6%	7.0%	15.6%
Prótesis / Cirugía oral	11.7%	5.2%	-
Sialoadenitis crónica	5.8%	-	-
Quiste Branquial	2.9%	1.7%	-
Trauma	2.9%	1.7%	-
Inmunocompromiso	2.9%	-	-
Artritis séptica	2.9%	-	-
No identificado	20.5%	22.8%	73.3%

¹Tom MB, Rice DH. Presentation and management of neck abscess: a retrospective analysis, *Laryngoscope* 98:877, 1988

²Wang LF, Kuo WR, Lin CS. Space infection of the head and neck. *Kaohsiung J Med Sci.* 2002 Aug;18(8):386-92.

En una revisión retrospectiva de 17 años, Parhiscar reportó una serie de 210 casos con abscesos profundos de cuello. La localización más frecuente era el espacio parafaríngeo con un porcentaje de 43%, similar al encontrado en la revisión del Hospital Español donde se reporta el 44.1% del total. De igual forma el espacio submental se encuentra en ambos estudios como el segundo lugar por frecuencia y aunque no manejamos exactamente la misma clasificación, la localización de los abscesos es muy similar. En nuestra población encontramos que más de la mitad de los casos se presentan con afección de más de un espacio, probablemente por el retraso en la consulta médica con un especialista.

Localización	Hospital Español	Parhiscar ¹
Parafaríngeo	44.1%	43 %
Submental	35.2%	28 %
Sublingual	29.4%	-
Carotídeo	17.6%	-
Submaxilar	11.7%	17 %
Parotídeo	8.8%	-
Retrofaríngeo	5.8%	12%
> 2 espacios	58.8%	-

¹ Parhiscar. Deep neck abscess: a retrospective review of 210 cases. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2001; 110(11): 1051-4.

Los gérmenes mayormente encontrados en nuestra población de pacientes son del grupo de los estreptococos, en una cifra similar a la reportada por Parhiscar en un estudio retrospectivo en un periodo de 17 años, donde además se encontró que casi la mitad de los abscesos contenían una flora mixta, no así en el Hospital Español donde solo se acercó a una tercera parte de los cultivos. El segundo grupo en orden de frecuencia es el grupo de los estafilococos como se encuentra también en un estudio de Gidley, seguido de los microorganismos anaerobios en una cantidad considerable. Cabe la pena mencionar que aunque en este último reporte, las cifras son distintas a las encontradas en el Hospital Español, el orden de frecuencia es similar en cuanto a los grupos de gérmenes, igual que reporta un crecimiento múltiple en una tercera parte de los casos.

	Hospital Español	Parhiscar ¹	Gidley ²
Estreptococos	38.2%	39%	52.2%
Estafilococos	23.3%	44%	33.3%
Anaerobios	11.7%	-	38.7%
Enterobacterias	8.8%	-	5.5%
Micosis	3.3%	-	5.5%
Enterococos	2.9%	-	-
Más de 2 gérmenes	31.5%	48%	33.3%
Sin crecimiento	3.3%	-	-

¹ Parhiscar, et al. Deep neck abscess: a retrospective review of 210 cases. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2001; 110(11): 1051-4.

² Gidley, Contemporary management of deep neck space infections. Otolaryngol Head Neck Surg. 1997 Jan;116(1):16-22.

En el estudio realizado en el Hospital Español de México, la clindamicina fue el antibiótico más frecuentemente usado (85.2% de los casos), ya que ha demostrado su acción bactericida contra bacterias anaerobias susceptibles; cepas susceptibles de bacterias aerobias grampositivas como los estreptococos, estafilococos y neumococos; y cepas susceptibles de *Chlamydia trachomatis*. Actúa inhibiendo la

síntesis proteica bacteriana al unirse a la subunidad 50S del ribosoma bacteriano, impidiendo la iniciación de la cadena peptídica, de igual forma que los macrólidos y el cloranfenicol, inhibiendo sus acciones por competencia. Por lo tanto estos agentes son antagónicos y no deben ser usados concomitantemente. La clindamicina facilita la opsonización, fagocitosis y muerte intracelular de bacterias, disminuye la capacidad de adherencia de gérmenes como *Staphylococcus aureus* a las células huésped y facilita su destrucción.

El segundo antibiótico más frecuentemente usado fue la ceftriaxona (82.3% de los casos). La ceftriaxona es un antibiótico betalactámico de amplio espectro y de acción prolongada. Es generalmente activo contra gérmenes aerobios grampositivos como *Staphylococcus aureus*, estafilococos coagulasa negativos, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae*, estreptococos β -hemolíticos, *Streptococcus viridans* y *Streptococcus pneumoniae*. Aerobios gramnegativos como el *Acinetobacter*, *Escherichia coli*, especies de enterobacterias, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* (antiguamente *Branhamella catarrhalis*) y algunos tipos de género *Pseudomonas*. Al igual tiene cobertura contra cepas de *Bacteroides* y otros tipos de bacterias anaerobias, muy frecuentemente encontradas en los abscesos profundos de cuello.

En el 79.4% de los pacientes, se usó un doble esquema antibiótico a base de clindamicina y ceftriaxona. Kahanna¹ recomienda el uso de antibióticos del tipo de cefalosporinas de segunda o de tercera generación aunadas a la clindamicina para el tratamiento de pacientes con infecciones profundas de cuello en la unidad de cuidados intensivos. Para cubrir los gérmenes anaerobios de los abscesos de cuello también se ha recomendado el uso del metronidazol², pero en combinación con una cefalosporina de amplio espectro, como la ceftriaxona. Es evidente que para cubrir la mayoría de los gérmenes involucrados en este tipo de infecciones debe usarse un esquema que cubra gérmenes grampositivos aerobios, como puede hacerlo una cefalosporina de segunda o de tercera generación de preferencia y combinarlo con un agente más específico de anaerobios, frecuentemente involucrados en las infecciones de origen oral, como la clindamicina o el metronidazol³

Con respecto al manejo de los abscesos, en la serie de pacientes de nuestro hospital el 17.6% de los casos pudo tratarse con manejo conservador, es decir, con

¹ Kahanna, How to identify and manage life-threatening infections of the upper airway, J Crit Illness, Jan 2002

² Cohen & Powderly: Infectious Diseases, 2nd ed., 2004 Elsevier

³ Cummings: Otolaryngology: Head and Neck Surgery, 3rd ed., 1998 Mosby-Year

medicamentos antibióticos y medidas de soporte. El resto de los pacientes, que era la gran mayoría, presentaban criterios de manejo quirúrgico los cuales se discutieron anteriormente en el texto. Morales-Angulo reportó la necesidad de tratamiento quirúrgico en 80% de los casos de abscesos de cabeza y cuello en una serie de 54 casos, similar a lo descrito por Sethi con 64 pacientes, donde trató de forma operatoria al 86% del total. Una cifra menor fue presentada por Huang en una serie grande que incluía 185 casos de abscesos profundos de cuello, incluyendo abscesos periamigdalinos.

Tratamiento	Hospital Español	Morales-A. ¹	Sethi ²	Huang ³
Conservador	17.6%	20%	14%	27.5%
Drenaje quirúrgico	82.3%	80%	86%	72.5%
Parotidectomía	5.8%	-	-	-
Traqueostomía	2.9%	-	-	-

¹ Morales-Angulo, et al. Head and neck abscesses. *An Otorr Ibero Am.* 2001; 28(6): 613-20

² Sethi. Deep neck abscesses- changing trends. *J Laryngol Otol.* 1994;108 (2):138-43

³ Huang. Deep neck infection; analysis of 185 cases. *Head Neck.* 2004;26(10):854-60

Finalmente, la mortalidad causada por los abscesos profundos de cuello en nuestro Hospital se reportó en una cifra menor al 3%. La literatura mundial reporta porcentajes entre el 4.7 y hasta el 8.4%, con una media en 7.1 por ciento. La reducción en la cifra descrita probablemente se deba al intento por obtener un diagnóstico en el menor lapso posible y consecuentemente la instauración de una terapéutica rápida y frecuentemente agresiva.

	Mortalidad
Hospital Español	2.9%
Wang ¹	7.6%
Sethi ²	8.0%
Jovic ³	4.7%
Chen ⁴	8.4%
Promedio ^{1,2,3,4}	7.1%

¹ Wang. Characterizations of life-threatening deep cervical space infections: a review of one hundred ninety-six cases. *Am J Otolaryngol.* 2003;24(2):111-7.

² Sethi. Deep neck abscesses- changing trends. *J Laryngol Otol.* 1994;108 (2):138-43

³ Jovic. Results of treatment of deep neck abscesses and phlegmons. *Med Pregl.* 1999;52(9-10):402-8

⁴ Chen. Predisposing factors of life-threatening deep neck infection: logistic regression analysis of 214 cases. *J Otolaryngol.* 1998 Jun;27(3):141-4.

IX. CONCLUSIONES

1. En el Hospital Español de México, se presentaron un total de 34 abscesos profundos de cuello en un periodo de 5 años, comprendido entre enero de 1999 y abril del 2004.
2. En nuestra población, los abscesos profundos de cuello se presentan con mayor frecuencia en pacientes con antecedentes de infecciones odontógenas, y en segundo lugar de frecuencia en pacientes con infecciones de vías respiratorias superiores. Los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus fue solo del 8.8%.
3. El tratamiento quirúrgico fue necesario en el 82.3% de los pacientes. Los abscesos profundos de cuello son una patología que requiere de un tratamiento integral y multidisciplinario, siendo el tratamiento quirúrgico la piedra angular de la terapéutica, en la mayoría de los casos.
4. La morbilidad de los pacientes con abscesos profundos de cuello en el Hospital Español de México es comparable con la literatura mundial, siendo la mortalidad comparativamente menor a la reportada en algunas series.

CAPITULO IV

I. BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Mosher HP. The submaxillary fossa approach to deep pus in the neck. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1929;34:19-36.
- ² Pernkopf, *Topographische anatomie des menschen. Lehrbuch und Atlas der regionär – stratigraphischen preparation.* Ed. Urban & Schwarzenbeg – Berlin und Wien. 1960.
- ³ Blomquist IK, Bayer AS. Life-threatening deep facial space infections of the head and neck. *Infect Dis Clin North Am.* 1988;2:237-264.
- ⁴ Cummings. *Otolaryngology: Head and Neck Surgery*, 3rd ed., 1998. Mosby.
- ⁵ Sethi DS. Deep Neck Abscesses – changing trenes, *J Laryngol Otol*, 108:138, 1994
- ⁶ Moore KL. *Embriología clínica.* 4ª edición, Ed. Interamericana McGraw-Hill, 1989.
- ⁷ Mateos A. *Etimologías Grecolatinas del Español*, Ed. Esfinge, 1970.
- ⁸ Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General, A. C. *Tratado de Cirugía General.* Ed. Manual Moderno, 2003. 362-7.
- ⁹ Levitt GW. The surgical treatment of deep neck infections. *Laryngoscope.* 1971;81:403-411.
- ¹⁰ Levitt GW. Cervical fascia and deep neck infections. *Laryngoscope.* 1970;80:409-435.
- ¹¹ Levitt GW. Cervical fascia and deep neck infections. *Otolaryngol Clin J North Am.* 1976;9:703-716.
- ¹² Robins KT: Denys D & Commettee for Neck and Head Dissection Classification. The American Head and Neck Society's revised classification for Neck Dissection. *Proceedings 5th International Conference on Head and Neck Cancer July 29 – August 2, 2000*, pp 365-71, San Francisco Cal.
- ¹³ Marcincuk MC, Murray AD. Deep Neck Infections. www.emedicine.com/ent/topic669, May 2005
- ¹⁴ Tom MB, Rice DH: Presentation and management of neck abscess: a retrospective analysis, *Laryngoscope* 98:877, 1988.
- ¹⁵ Har-El G, Aroesty JH, Shaha A, et al. Changing trends in the dep neck absces: a retrospective study of 110 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;77:446-450.
- ¹⁶ Lawson W, Reino AJ. *Head & Neck Surgey – Otolaryngology.* Third Edition, edited by Byron J. Bakey. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2001.

-
- ¹⁷ Scott BA, Stiernberg CM, Driscoll BP. Infections of the deep spaces of neck. *Head & Neck Surgery-Otolaryngology*, Third Ed, Edited by Byron J. Bailey, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2001.
- ¹⁸ Schloss MD, Taibah K, Nogrady MB. Third branchial cleft sinus route of infection in deep neck abscesses. *J Otolaryngol* 1986;15:56-58.
- ¹⁹ Chen MK, Chang CC, Lee HS, et al. Deep neck infections in diabetic patients. *Am J Otolaryngol*. 2000 May-Jun;21(3):169-73.
- ²⁰ Tom Mb, Rice DH,. Presentation and Management of neck abscess: a retrospective study. *Laryngoscope* 1988;98:877-880.
- ²¹ Parhiscar, et al. Deep neck abscess: a retrospective review of 210 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001; 110(11): 1051-4.
- ²² Cohen & Powderly: *Infectious Diseases*, 2nd ed., Copyright © 2004 Elsevier
- ²³ Gidley, Contemporary management of deep neck space infections. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997 Jan;116(1):16-22.
- ²⁴ Asmar BI: Bacteriology of retropharyngeal abscess in children. *Pediatr Infect Dis J* 1990 Aug; 9(8): 595-7
- ²⁵ Bartlett JG, Gorbach SL. Anaerobic infections of the head and neck. *Otolaryngol Clin North Am* 1976;9:655-678.
- ²⁶ Crespo AN, Chone CT, Fonseca AS: Clinical versus computed tomography evaluation in the diagnosis and management of deep neck infection. *Sao Paulo Med J* 2004 Nov 4; 122(6): 259-63
- ²⁷ Fairbanks DNF. Drugs of choice. In: Fairbanks DNF, ed. *Pocket guide to antimicrobial therapy in otolaryngology head and neck surgery*, 8th ed. Alexandria, VA:AAO-HNS, 1996:68.
- ²⁸ Herzon FS. Needle aspirator of nonperitonsillar head and neck abscesses. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988;114:1312-1314.
- ²⁹ Estrera AS, Landay MJ, Grisham MJ, et al. Descending necrotizing mediastinitis. *Surg Gynecol Obstet* 1983;157:545-552.
- ³⁰ Wheatley MJ, Stirling MC, Kirsch MM, et al. Descending necrotizing mediastinitis: transcervical drainage is not enough. *Ann Thorac Surg* 1990; 49:780-784.
- ³¹ Marry-Ane CH, Alauzen M, Alric P, et al. Descending mediastinitis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;197:55-61.
- ³² Lusting LR, Cusik BC, Cheung SW, et al. Lemierre's syndrome: two cases of postanginal sepsis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;112:767-772.
- ³³ Bardrof C, Van Stavern G. Horner Syndrome. www.emedicine.com/oph/topic336.htm. June 2005.
- ³⁴ Ludwig WF, quoted in Burke J. Angina Ludovic: a translation together with a biography of Wilhelm F. von Ludwig. *Bull Hist Med* 1939;7:1115-1126

-
- ³⁵ Allen D, Loughnan TE, Ord RA. A re-evaluation of the role of tracheostomy in Ludwig's angina. J Oral Maxillofac Surg 1985;43:436-439.
- ³⁶ Scott PMJ, Loftus WK, Kew J, et al. Diagnosis of peritonsillar infections: a prospective study of ultrasound, computed tomography and clinical diagnosis. J Laryngol Otol 1999;3133:229-232.
- ³⁷ Herzon FS. Peritonsillar abscess incidence: current management practices, and a proposal for treatment guidelines. Laryngoscope 1995;105 (Suppl 74):1-17.
- ³⁸ Marcincuk MC, Murray AD. Deep Neck Infections. www.emedicine.com/ent/topic669. May 2005

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**