

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA E IMAGEN

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL U.M.A.E

HOSPITAL BERNARDO SEPULVEDA G.

CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

**REVISION SOBRE LOS ABSCESOS
PROFUNDOS DEL CUELLO.**

TRABAJO PARA OBTENER EL TITULO DE
**ESPECIALISTA DE MEDICO RADIOLOGO E
IMAGENOLOGO**

PRESENTA

DOCTOR JUVENAL ROMERO OROZCO

ENERO 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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. ADOLFO CHAVEZ NEGRETE

DIRECTOR DE LA DIVISION DE EDUCACION EN SALUD.
U.M.A.E. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “ DR. BERNANDO
SEPÚLVEDA G”
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.

DR. FRANCISCO AVELAR GARNICA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO
JEFE DEL SERVICIO DE IMAGENOLOGIA
U.M.A.E. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “ DR. BERNANDO
SEPÚLVEDA G”
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.

DR. BERNARDO CRUZ ALONSO

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE IMAGENOLOGIA
U.M.A.E. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. BERNARDO
SEPULVEDA G”
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.

INDICE

TITULO-----	3
INTRODUCCION-----	3
ANTECEDENTES HISTORICOS-----	3
ASPECTOS ANATOMICOS-----	4
ESPACIOS DEL CUELLO-----	8
ESPACIO SUPERFICIAL-----	8
ESPACIOS PROFUNDOS DEL CUELLO-----	8
ESPACIOS SUPRAHIOIDEOS-----	13
MICROBIOLOGIA-----	18
ASPECTOS CLINICOS-----	19
ABORDAJE DIAGNOSTICO-----	24
ESTUDIOS DE IMAGEN-----	25
TRATAMIENTO MEDICO-----	28
MANEJO QUIRURGICO-----	29
COMPLICACIONES-----	32
BIBLIOGRAFIA-----	35

REVISION SOBRE LOS ABSCESOS PROFUNDOS DEL CUELLO.

RESUMEN

Los abscesos profundos del cuello son procesos infecciosos de extrema gravedad, por las complicaciones tanto locales como a distancia que pueden causar. El objetivo de este trabajo es revisar la historia, comportamiento actual, cuadro clínico, particularidades de cada tipo de absceso, diagnostico radiológico, manejo medico quirúrgico y complicaciones.

INTRODUCCION.

Las infecciones profundas del cuello han sido siempre un reto diagnóstico y terapéutico, la frecuencia de estas infecciones y sus manifestaciones clínicas han sido alteradas en muchos casos, por el uso indiscriminado de antibióticos en las infecciones dentales y de las vías respiratorias superiores, así como el deterioro de las condiciones de vida de numerosos habitantes, han determinado en muchos casos la permanencia y el aumento del número de pacientes con abscesos profundos del cuello (APC) (1) La incidencia de los abscesos profundos de cuello se ha incrementado por la dificultad para el diagnóstico y tratamiento oportuno, la virulencia de los gérmenes, el uso inadecuado de antibióticos y la patología asociada (2). El no diagnosticar oportunamente un APC, puede traer como consecuencia la progresión de la enfermedad y la presentación de complicaciones que ponen en peligro la vida del paciente (1). El diagnóstico y tratamiento de estas infecciones ha cambiado por el uso de antibióticos modernos, técnicas de imagen y cuidados preventivos. El conocimiento de la anatomía radiológica, fisiopatología y principios microbiológicos de cabeza, cuello y tórax son esenciales para un manejo apropiado (3).

ANTECEDENTES HISTORICOS

En escrituras de la época de Hipócrates y Galeno se mencionan condiciones referentes a los APC, en donde la gran mayoría de estas eran fatales, y su tratamiento era únicamente quirúrgico.

Desde 1836 Wilhelm Frederick Von Ludwig realizo la primera descripción detallada de la enfermedad que ahora lleva su nombre, basado en una serie de casos y autopsias, Ludwig caracterizo a la enfermedad como la “ocurrencia de un cierto tipo de inflamación de la garganta que, a pesar del tratamiento mas hábil, casi siempre es fatal”. Los resultados de las autopsias que practico incluyeron necrosis de los tejidos de los espacios submandibular y sublingual, así como múltiples abscesos, pero que respetaban los linfáticos y las glándulas salivales (4). Su descripción se basaba en la diseminación de la infección, a través del borde posterior del músculo milo-hioideo a los espacios submaxilares de forma bilateral y de ahí al resto de los espacios profundos del cuello.

En el año de 1838 El anatomista Francés Malgaigne, hace una aportación importante, al hacer una descripción anatómica detallada de las capas de las fascias de la cabeza y el cuello.

En 1938 Pearse describe a la mediastinitis como una entidad “secundaria a supuración cervical”.

A partir de 1940, disminuye la mortalidad por este padecimiento, con el inicio del uso de la penicilina.

En 1983 Aarón Estrera de la Universidad de Texas, acuña el término de Mediastinitis Descendente Necrotizante (MDN), para referirse a la infección mediastinica que se origina en la región orofaríngea y se disemina a través de los planos faciales hacia el mediastino (4).

ASPECTOS ANATOMICOS.

Para comprender la fisiopatología de los APC es necesario conocer la disposición anatómica de las fascias del cuello y espacios potenciales.

La fascia cervical representa una condensación del tejido conectivo entre las estructuras anatómicas adyacentes (6). Es dividida en superficial y profunda (Fig 1).

Fascia cervical superficial: (tela subcutánea) es considerada generalmente, como una capa continua de tejido subcutáneo graso, la cual se extiende desde el cigoma (superior) a la clavícula (inferior). Se parece al tejido subcutáneo localizado en cualquier otra parte del cuerpo, excepto por el hecho de contener músculos voluntarios en su porción profunda como son el músculo platisma en el cuello y los músculos de la expresión facial que al igual envuelven a la vena yugular externa que a los nódulos linfáticos superficiales.

Fascia cervical profunda: Se divide para fines prácticos en tres capas: superficial, media y profunda. Dichas fascias no son histológicamente diferentes y una es continuación de la otra, pero debido a ciertos aspectos clínicos y divisiones anatómicas deben ser divididas en tres partes: La capa superficial, que puede ser considerada como limite externo; la capa media se considera como capa visceral que rodea los órganos y vasos del cuello y, la capa profunda, la cual rodea el compartimento muscular profundo del cuello, separando a este espacio del visceral.

Capa superficial de la fascia cervical profunda: Comienza en la línea de la nuca y se extiende encerrando al músculo trapecio y al esternocleidomastoideo. Superiormente esta capa envuelve a la mandíbula, músculo pterigoideos, glándula submaxilar y glándula parótida y continúa hacia arriba como fascia temporales. Hacia abajo la fascia se adhiere a la superficie anterior y posterior del esternón formando un espacio entre ambas capas, conocido como espacio supraesternal o espacio de Burns; el cual contiene nódulos linfáticos de esta región y la cabeza esternal del músculo esternocleidomastoideo (fig.1).

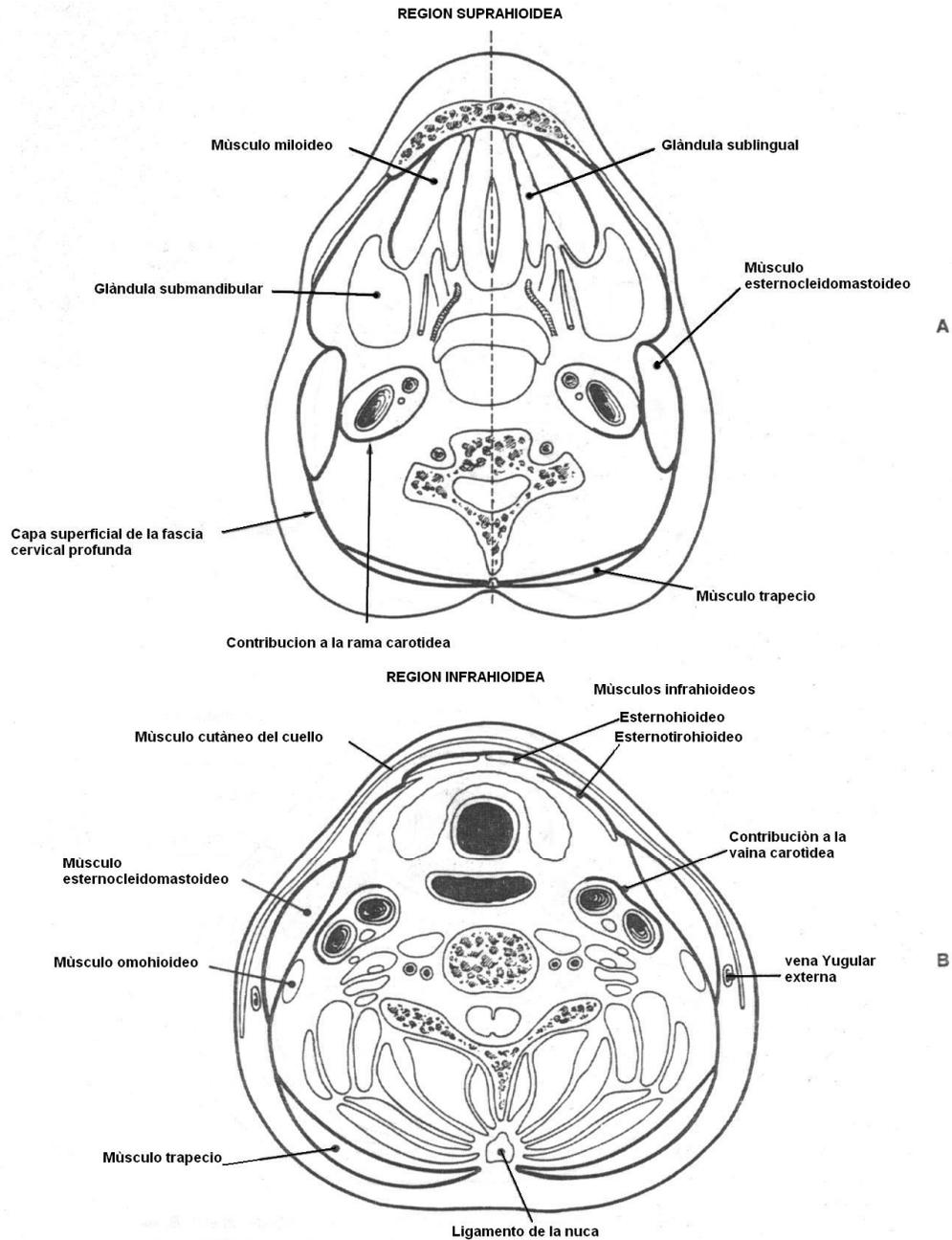
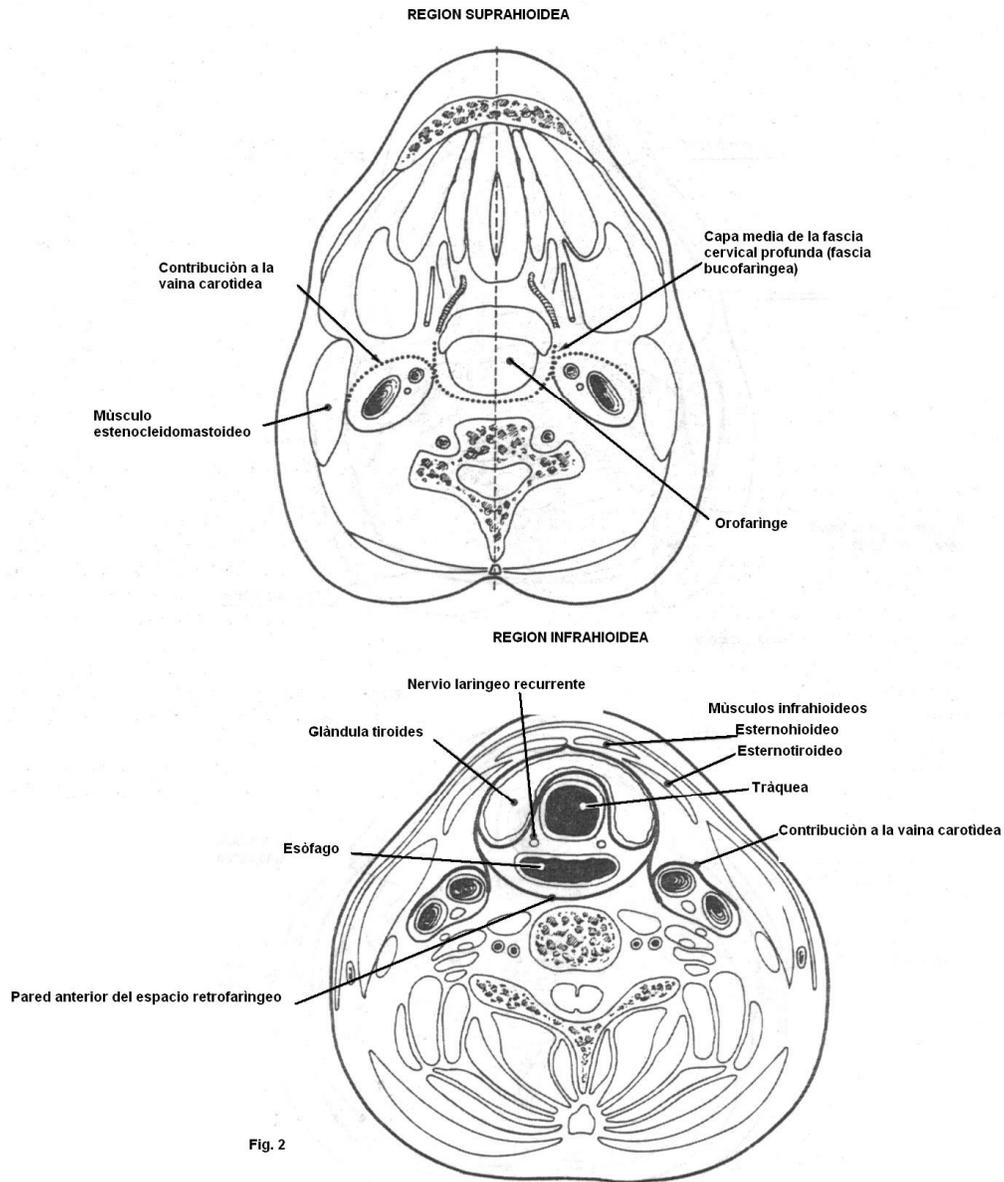


Fig. 1

Capa media de la fascia cervical profunda: (capa visceral, o bucofaringea). Envuelve a los órganos viscerales del cuello, incluyendo a la glándula tiroides, traquea, esófago y músculos constrictores de la faringe. La porción de la capa visceral posterior a la faringe que va de la base del cráneo al cartilago cricoides es frecuentemente referida como la fascia bucofaringea. La porción de la capa visceral anterior a la glándula tiroides se conoce como fascia pretiroidea y la anterior a la traquea se conoce como la fascia pretraqueal. Inferiormente se continúa con el pericardio fibroso (figura 2).



Capa profunda de la fascia cervical profunda: Envuelve a la musculatura profunda de cuello y a los cuerpos prevertebrales. La capa profunda se divide entre los procesos transversos y las vértebras en una capa delgada (capa alar) y en una gruesa (capa prevertebral) (figura 3).

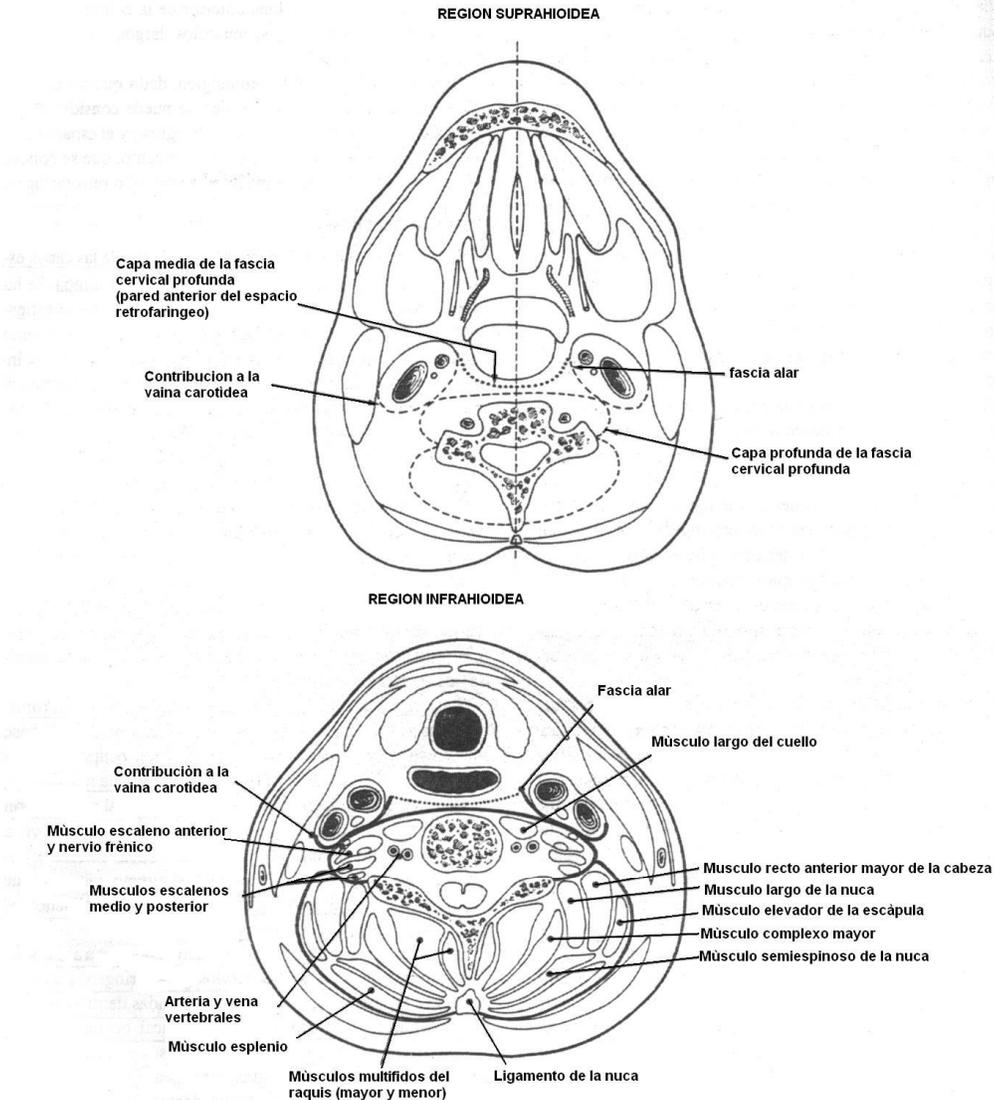


Fig. 3

Vaina carotídea: Las tres capas de la fascia cervical contribuyen para formar la vaina carotídea. El significado clínico de esta característica es que todas las fascias del cuello están de una manera u otra relacionadas directamente con la vaina carotídea. Entre la vaina hay otras tantas separadas en forma individual de la principal, rodeando la arteria carótida, la vena yugular interna y el nervio neumogástrico. El tronco simpático pasa posterior a la vaina (figura 4).

La vaina carotídea se extiende desde la base del cráneo, descendiendo a través de la porción posterior del espacio faringomaxilar y corre a lo largo de la fascia prevertebral, debajo del hueso hioides para internarse al tórax por debajo de la clavícula. A nivel de la base del cuello, la pared

anterior de la vaina carotídea se adhiere a la superficie posterior del esternón y la clavícula. Cuando las estructuras que se encuentran dentro de la vaina carotídea penetran al tórax, la vaina se divide para rodear cada estructura en forma separada, tomando cursos diferentes en la caja torácica.

La gran importancia clínica de la fascia cervical es que divide al cuello en espacios potenciales que funcionan como unidad, pero que están anatómicamente separados. El conocimiento de estos espacios potenciales es esencial para entender a la extensión de enfermedad en esta área y comprender a la etiología, síntomas y complicaciones de las infecciones en varias regiones del cuello (figura 2).

Clásicamente, las descripciones de los abscesos de cuello los dividen en tres categorías, de acuerdo a su localización anatómica. El hueso hioides es utilizado como frontera anatómica de los espacios debido a que este limita la extensión de la infección. Las tres localizaciones son:

- a) Espacios que abarcan toda la longitud del cuello.
 - I) Espacio superficial.
 - II) Espacios profundos del cuello.
- b) Espacios suprahioides.
- c) Espacios infrahioides.

ESPACIOS QUE ABARCAN TODA LA LONGITUD DEL CUELLO.

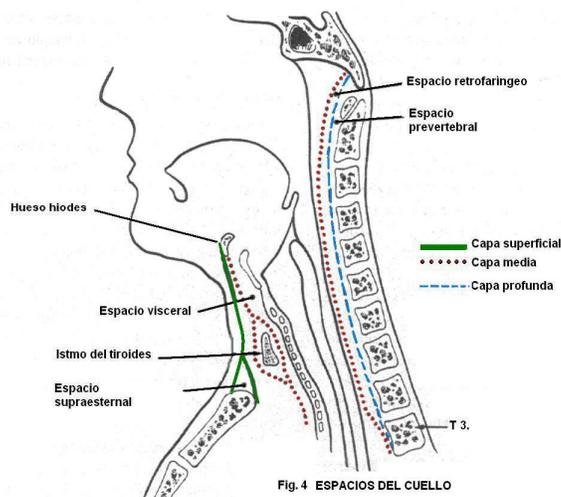
I) Espacio superficial

Este espacio se encuentra localizado entre la fascia superficial y la capa superficial de la fascia cervical profunda. Se encuentra tanto superficial como profundo al músculo platisma del cuello y a los músculos faciales y contiene tejido conectivo laxo, algunos nodos y vasos sanguíneos.

II) ESPACIOS PROFUNDOS DEL CUELLO

Espacio retrofaringeo

Representa un espacio potencial localizado anterior a la capa alar de la fascia cervical profunda y posterior a la capa visceral de dicha fascia. El espacio se extiende de la base del cráneo a la bifurcación de la traquea (T1), en este punto la capa alar se funciona con la capa visceral de la fascia cervical profunda (figura 5). El rafe medio donde se junta el constrictor faríngeo superior con la capa prevertebral, separa al espacio retrofaringeo en un compartimiento izquierdo y derecho.



El contenido del espacio retrofaringeo es grasa, tejido conectivo y dos cadenas de nódulos linfáticos donde drenan los músculos adyacentes, la nariz, la nasofaringe, faringe, el paladar blando, oído medio y senos paranasales (figura 4).

Los nódulos linfáticos retrofaringeos se encuentran en un gran número de niños menores de cuatro años, después de esta edad los nódulos progresivamente se obliteran debido a infecciones recurrentes y fibrosis, es decir, la incidencia de este absceso retrofaringeo es alta en niños de esta edad, siendo la causa más frecuente la infección del tracto respiratorio superior, tal como la laringotraqueobronquitis, amigdalitis o adenoiditis. Ocupando el espacio parafaringeo de abscesos profundos en cuello en niños (4). En adultos, los abscesos de esta región son secundarios a cuerpos extraños, trauma externo o instrumentación iatrogénica como esofagoscopia o intubación oro-traqueal. También deben tomarse en cuenta algunas causas menos comunes como tuberculosis, sífilis y fracturas vertebrales (5).

La importancia de este compartimento es que la infección del espacio retrofaringeo puede extenderse directamente a la porción anterior y posterior del mediastino superior, tal como extensión dentro del espacio peligroso a través de la capa alar (figura 5). Debido a estas relaciones, el espacio es comúnmente visto como una vía de extensión de las infecciones de boca, tórax y mediastino.

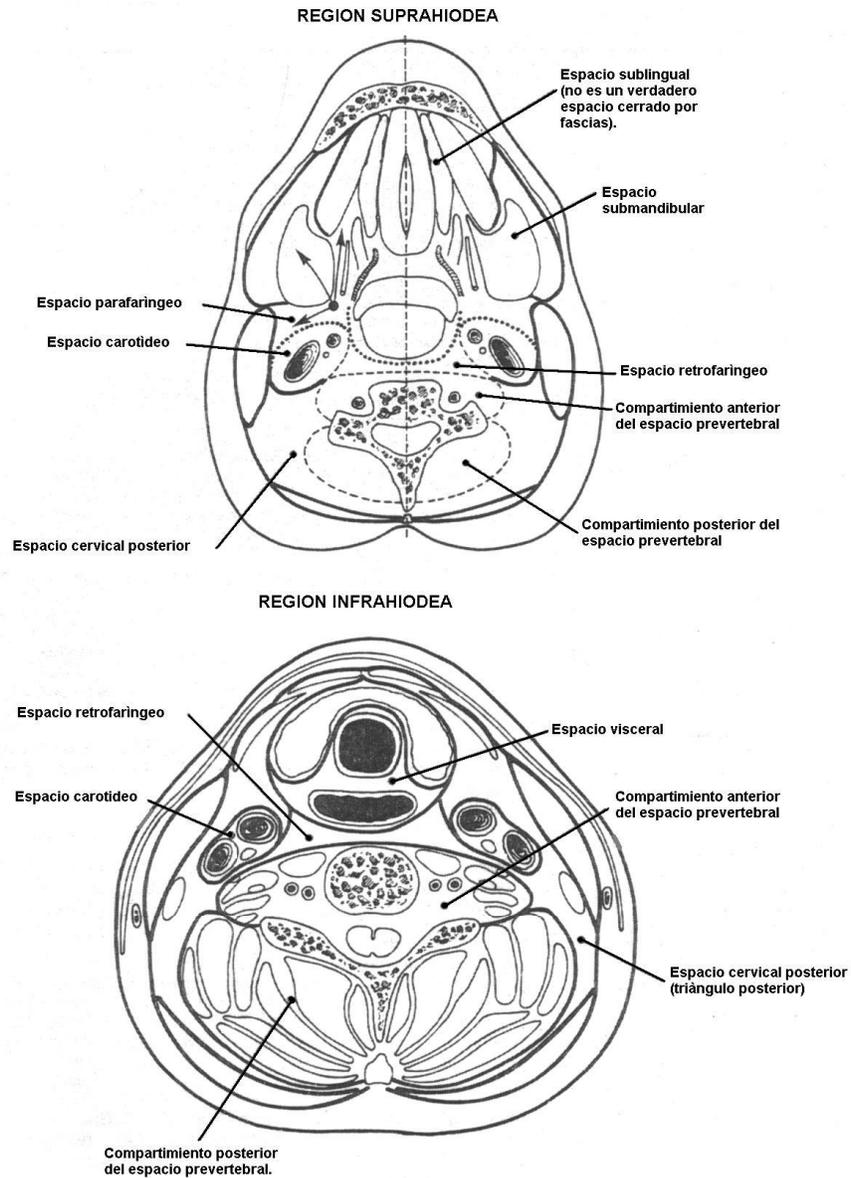


Fig. 5 ESPACIOS DEL CUELLO.

Espacio peligroso

El espacio peligroso se localiza entre la capa alar y la capa vertebral de la fascia cervical profunda. Lateralmente es limitado por la fusión de estas dos capas a nivel de las puntas de los procesos trasversos. El espacio se extiende desde la base del cráneo (superior) al mediastino (posterior) y diafragma (inferior). Contiene abundante tejido aerolar (figura 5 y 6a).

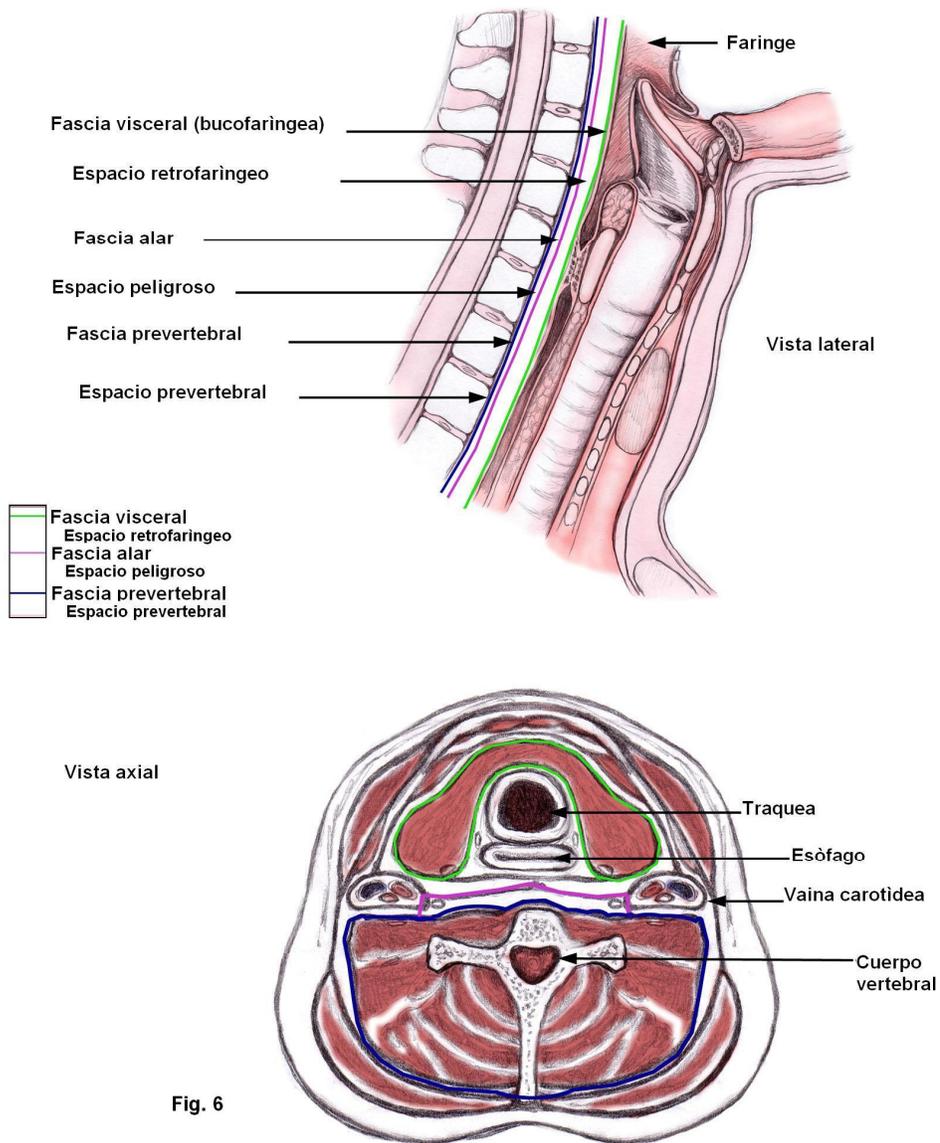
Las infecciones con frecuencia son el resultado de la extensión de una infección por un absceso retrofaríngeo, el cual penetra la capa alar o de un absceso prevertebral o bien, un absceso del espacio parafaríngeo. Una vez implicado el espacio peligroso, desciende directamente comprometiendo el mediastino posterior a nivel del diafragma; de esta manera se hace énfasis de la importancia clínica en la infección de este espacio.



Espacio prevertebral

El espacio prevertebral está limitado anteriormente por la capa prevertebral de la fascia cervical profunda y después por los cuerpos vertebrales. Se extiende desde la base del cráneo (superior), hasta el cóccix (inferior). Esta limitado lateralmente por la inserción de la fascia cervical a los procesos transversos de la columna vertebral (Fig. 6). La larga extensión a lo largo de la columna vertebral hace posible que, una infección en la región posterior del cuello se disemine tan inferiormente como para comprometer la fascia del psoas mayor.

Antes de la terapia antifimica, el espacio era con frecuencia comprometido como resultado de la extensión directa de la infección de las vértebras cervicales. Actualmente, las infecciones agudas de este espacio son poco comunes. Ocasionalmente la infección del espacio prevertebral está relacionada con la penetración traumática por misiles, fracturas vertebrales o, por extensión de la infección por contigüidad de los espacios profundos del cuello.



Espacio vascular visceral (espacio carotideo).

Este es un espacio potencial, localizado entre la vaina carotidea, íntimamente relacionado con las tres capas de la fascia cervical profunda; por lo tanto, las infecciones del cuello independientemente de su origen pueden involucrar a la vaina y su contenido. Sin embargo, debido a su estructura compacta y con muy poco tejido conectivo entre sus compartimentos, tiene poca tendencia a extender una infección. (Fig. 6).

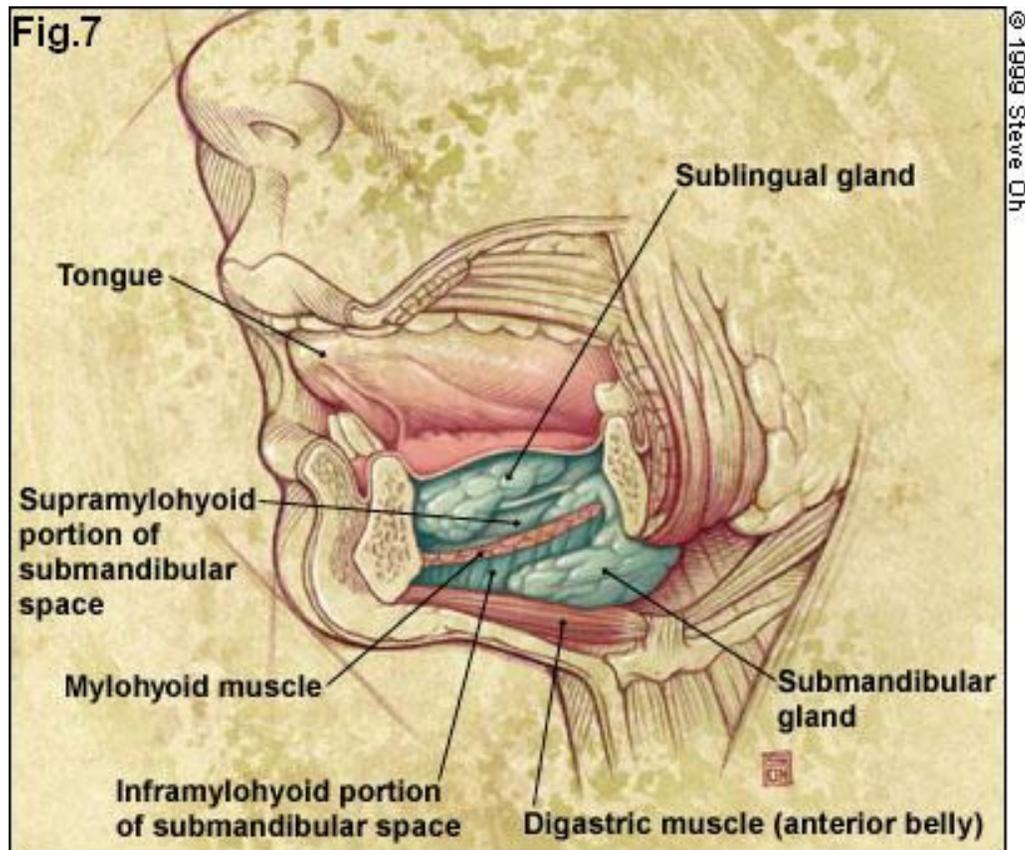
ESPACIOS SUPRAHIOIDEOS

Espacio mandibular

Los abscesos de la región mandibular ocupan el tercer lugar de los abscesos en cuello en niños (4). La infección dentro de este espacio es casi siempre secundaria a infecciones odontogénicas (abscesos apicales, caries dentales o infección posextracción), los cuales han sido implicadas como factor causal en un 70 a 85% de las infecciones del espacio submandibular. Otras causas son fracturas de la mandíbula, laceración del piso de la boca, cuerpos extraños, tumores mandibulares, tumores del piso de la boca, sialoadenitis y linfadenitis.

Los espacios de la región mandibular incluyen el espacio submandibular, espacio submental y el espacio sublingual:

Espacio submandibular: esta localizado entre el músculo milohioideo superior y la piel, platisma y la capa superficial de la fascia cervical profunda lo limita anterior e inferiormente. Su borde posterior se encuentra abierto debido a que la porción profunda de la glándula submandibular se extiende alrededor del músculo milohioideo después y de esta manera puede comunicarse con el espacio sublingual y el espacio parafaríngeo (fig.7).



Espacio sublingual: Limitado en su parte superior por la mucosa del piso de la boca y abajo por el músculo milohioideo. El borde anterior y lateral esta formado por la mandíbula, mientras que los músculos intrínsecos de la lengua forman su borde medial. El espacio contiene tejido conectivo, el conducto de nervio hipogloso y parte de las glándulas submandibulares (Fig 8).

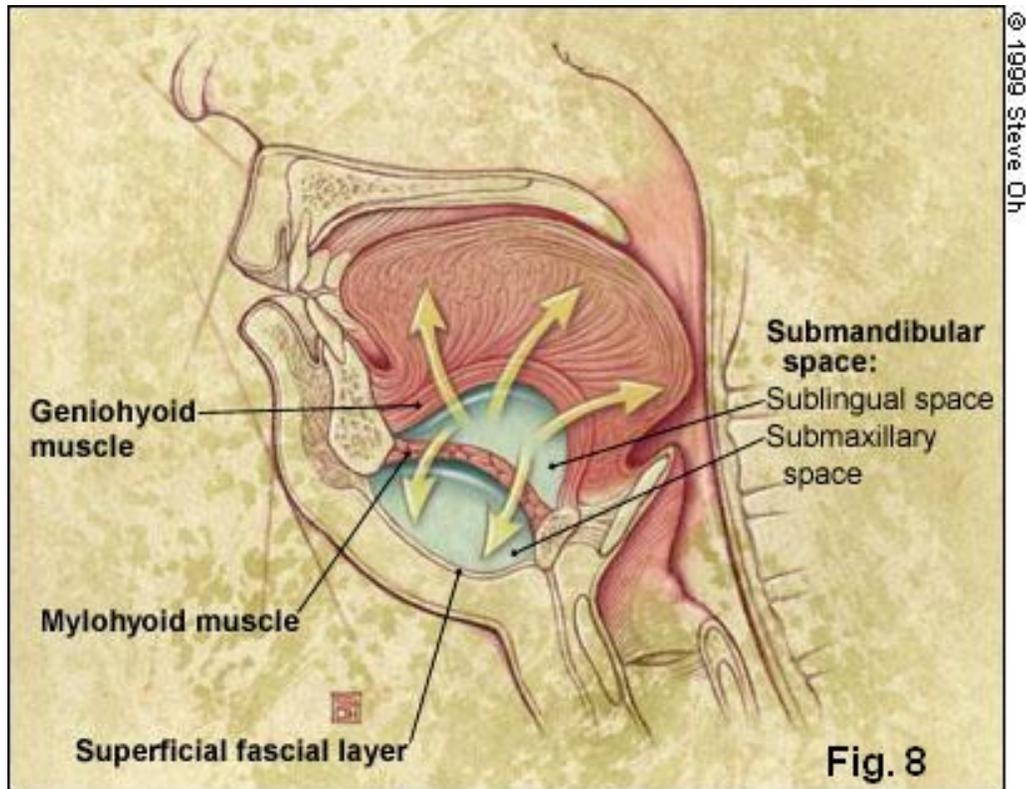
La relación de los ápices dentarios con la mandíbula y el músculo milohioideo es importante para comprender las infecciones que involucran este espacio. Si el ápice de la raíz esta debajo de la línea milohioidea, la infección inicial compromete el espacio submandibular, este es el caso del tercer molar. Pero si el ápice esta encima de la línea milohioidea, la infección inicialmente comprometerá el espacio sublingual, es el caso del primer molar, o de cualquier pieza dentaria de la región mandibular anterior. El ápice de la raíz del segundo molar puede involucrara cualquiera de los dos espacio.

Angina de Ludwig: es una complicación seria de la complicación del espacio sublingual y merece una atención especial. La alta mortalidad que acompaña a este tipo de infección ha causado que sea una de las más respetadas y temidas infecciones de cabeza y cuello. En la era preantibiótica, la mortalidad era de un 54%; no obstante en la actualidad el rango de mortalidad es de 0% representando la infección una emergencia terapéutica.

El termino angina de Ludwig debe ser reservado solo para aquellos casos donde la infección comienza en el piso de la boca usualmente por los segundos y terceros molares inferiores y, se extiende el triangulo submental y submandibular a través de los planos de las fascias y no por los linfáticos (13).

Ludwig originalmente enfatizo que la angina esta caracterizada por:

- 1) Rápida propagación de una celulitis gangrenosa.
- 2) Se origina en la región de la glándula submandibular, pero nunca involucra un solo espacio.
- 3) Se origina por una extensión por contigüidad y no por los linfáticos.
- 4) Produce gangrena con infiltración serosanguinolenta, infiltración pútrida y escasas pus.



Espacio masticador

Se localiza lateral y anterior al espacio parafaríngeo, el espacio contiene los músculos maseteros, pterigoideo interno y externo, las ramas y las porciones posteriores del cuerpo de la mandíbula, el tendón de inserción del músculo temporal y los vasos y nervios alveolares. Está limitado por la capa superficial de la fascia cervical profunda, la cual se divide alrededor de la mandíbula. La hoja superficial forma la vaina del músculo masetero, insertándose en el arco zigomático. La hoja profunda forma la vaina del músculo pterigoideo interno y externo, luego las dos hojas se reúnen alrededor de los bordes anterior y posterior de la rama ascendente de la mandíbula. El espacio de los masticadores se cierra por todos lados, excepto superiormente, en donde es comunicado con el arco zigomático y de ahí con el espacio temporal.

Los abscesos del espacio masticador se forman como resultado de terceros molares impactados, pericoronitis y por extensión de la infección del hueso zigomático o temporal.

Espacio parafaríngeo o faríngeo lateral

Es definido como una pirámide invertida, su sostén está formado por la base del cráneo y, su ápex se localiza como un gran cono en el hueso hioides. Se encuentra limitado anteriormente por el rafe pterigomandibular entre el músculo buccinador y el músculo pterigomandibular, medialmente limitado por el músculo constrictor superior de la faringe, la migajla y el paladar blando; de manera lateral por el músculo pterigoideo, la rama anterior de la mandíbula, el ovulo profundo de la glándula parótida y el vientre posterior del músculo digástrico, después es limitado por la columna vertebral y la musculatura paravertebral. El proceso estiloideo divide el espacio

parafaríngeo en dos compartimentos, el área prestiloidea la cual contiene tejido conectivo, músculos, arteria maxilar interna y nódulos linfáticos.

El área pos-estiloidea contiene a la carótida interna, externa, la arteria faríngea ascendente, la vena yugular interna, el ovulo profundo de la glándula parótida, el tronco simpático cervical y los nervios craneales IX, X, XI Y XII.

Las causas de infección del espacio parafaríngeo son:

Infecciones dentarias, adenoiditis y la infección amigdalina la cual puede causar infección del espacio peritonsilar, pudiéndose extender por el músculo constrictor de la faringe y comprometer el espacio parafaríngeo. Las causas iatrogénicas de la infección del espacio parafaríngeo incluyen la anestesia local para la amigdalectomía y el bloqueo del nervio alveolar superficial.

Espacio periamigdalino

El espacio periamigdalino esta localizado entre la capsula fibrosa de la amígdala palatina, medialmente y por el músculo constrictor superior, lateralmente (FIG 9).

El absceso periamigdalino o de Quinsy, es la causa mas común de los abscesos de cuello en niños, es raro en preescolares y mas común en adolescentes. El absceso peritonsilar se origina de una tonsilitis aguda, la cual se extiende a través de la capsula fibrosa dentro del espacio peritonsilar. El absceso periamigdalino puede extenderse hacia arriba al paladar duro e, inferiormente a nivel del seno piriforme y producir inflamación dentro del espacio parafaríngeo. El absceso periamigdalino se encuentra en un 70% en el polo superior y, en un 22% la pus se acumula en la porción media del espacio peritonsilar.



Fig.9

Espacio parotídeo

Las paredes del espacio parotídeo están formadas por la capa superficial de la fascia cervical profunda, la cual encierra completamente dicho espacio, excepto por la frecuente dehiscencia medial adyacente al espacio faringomaxilar. La fascia esta fuertemente reforzada en su porción inferior, manifestándose como una banda fibrosa (el ligamento estilomandibular) que separa a la parótida del espacio submandibular. El espacio parotídeo contiene a la glándula parótida, al nervio facial y a los nódulos linfáticos periparotídeos (figs. 10 y 11), la infección de éste frecuentemente resulta por una infección causada por estafilococo coagulasa positivo, que proviene de la cavidad oral y asciende a través del conducto parotídeo a la glándula parótida deshidratada.

Algunos medicamentos han sido implicados como factores predisponentes de las infecciones del espacio parotídeo ya que disminuyen el flujo salival, tales como los diuréticos, barbitúricos, antihistamínicos, antidepressivo tricíclicos, y parasimpaticomiméticos. Otras causas implicadas son: linfadenitis de los nodos periparotídeos u otitis externa severa, la cual se extiende a través del meato acústico externo hacia el espacio parotídeo.

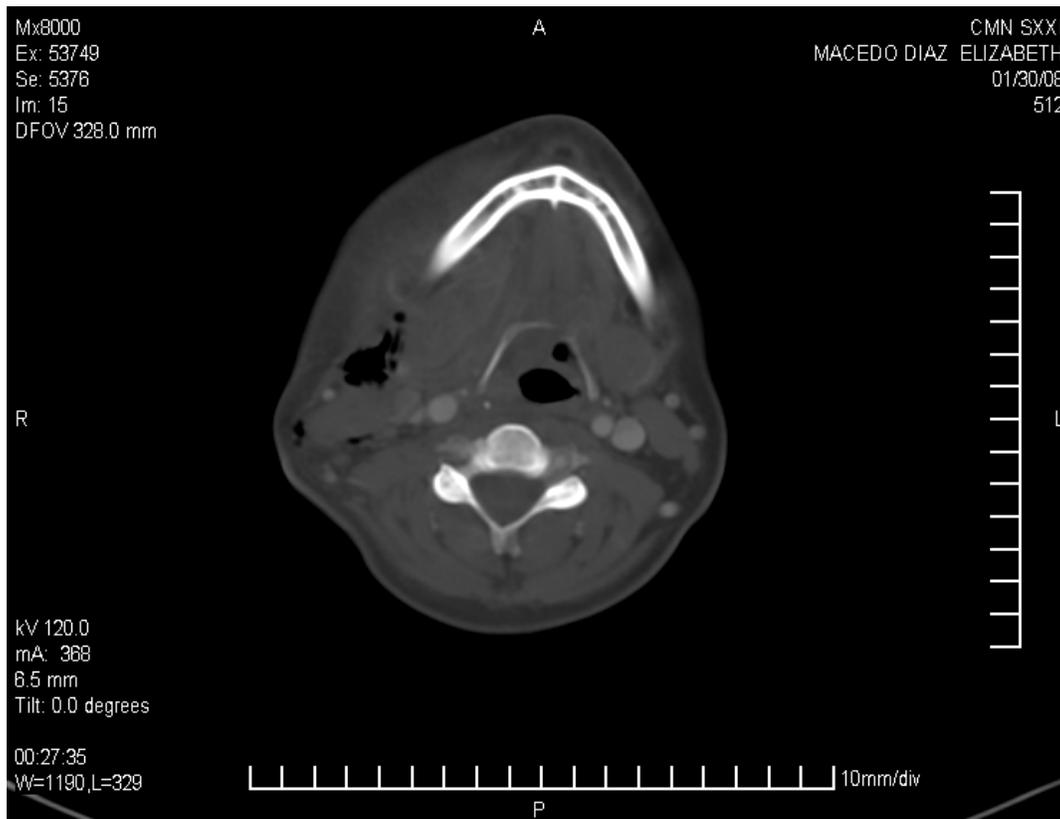


Fig. 10

Cortes axiales tomográficos, con proceso infeccioso localizado en el espacio parotídeo derecho, que compromete músculos y fascias.



Fig.11

MICROBIOLOGIA

Se han encontrado diferencias entre los microorganismos predominantes en las infecciones de la cabeza, con respecto a las del cuello; así, tenemos que en las infecciones de cuello se presentan aerobios (*Staphylococcus aureus*), anaerobios (*Peptoestreptococcus*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Fusobacterium nucleatum*) y flora mixta. En la cabeza predominan los anaerobios (*Peptoestreptococcus*, *Bacteroides melaninogenicus*) enseguida los aerobios (*Staphylococcus aureus* y *Streptococcus alfa hemolítico*).

Mientras que el *Estreptococos hemolítico* y el *Estafilococo aureus* son los patógenos mas comúnmente encontrándose en los cultivos de los abscesos profundos de cuello, en la mayoría de los casos se obtienen cultivos con flora mixta, incluyendo anaerobios, de los cuales los mas frecuentes son: *Bacteroides melaninogenicus* *Peptoestreptococcus* y *fusobacterias*. Otros patógenos incluyen *Micrococcus catarralis*, *Estreptococos Pneumniae* y *Borrelia vincentii*. El *Hemophilus influenzae* tipo B es un patógeno con frecuencia asociado a las infecciones de los tejidos blandos en niños. Raramente una micobacteria puede causar abscesos en el cuello, sin embargo debe de considerarse en todos los casos.

El origen de la infección se correlaciona con el tipo de gérmenes que la producen, por lo que en las infecciones odontógenas y en las amigdalitis crónica se aíslan casi siempre bacterias anaeróbicas, mientras que en las postraumáticas (externo) se aíslan principalmente gérmenes aeróbicos (11).

Es un hecho destacar que en casi la mitad de estos pacientes se aíslan bacterias con actividad betalactamasa. Dichas bacterias que presentan

este tipo de actividad son con mayor frecuencia especies de *Bacteroides* (*melaninogenicus*, *fragilis*, *oralis*), *Staphylococcus aureus*, *Hemophilus influenzae* y *Branhamella catarrhalis*.

El *Bacteroides melaninogenicus* se encuentra en el reborde gingival y en casi todas las personas después de la pubertad; se ha demostrado que esta muy relacionado con el olor fétido, dolor y formación de abscesos en la infecciones de origen odontogénico (1).

ASPECTOS CLINICOS

GENERALIDADES

Los abscesos profundos de cuello (APC) son entidades potencialmente mortales, frecuentes aun en nuestro medio y suelen presentarse con un diagnostico tardío.

Varios factores entre los que destaca el mal uso de los antibióticos, han provocado un cambio en su forma de presentación, dificultando su identificación temprana, por lo estudios recientes hablan de errores en diagnósticos clínicos iniciales hasta en un tercio de los casos. Así, el estudio de la infección (celulitis vs. absceso), origen, invasividad, virulencia bacteriana, edad y estado inmune del paciente modificara su modo de presentación.

El cuadro es aun más variable en edades pediátricas, donde el diámetro reducido de la vía aérea y posición alta de la faringe crean escenarios particularmente susceptibles de obstrucción aérea.

Al enfrentarse a un cuadro de APC, lo mas importante será determinar si hay o no una urgencia de la vía respiratoria. Posteriormente, la identificación del origen y espacio tomados serán importantes para valorar la gravedad del caso, pues un absceso submandibular localizado tendrá por riesgo de causar obstrucción respiratoria aguda, no así un absceso retro o parafaríngeo odontogéno (que para llegar hasta estos sitios tuvo que acompañarse de agresividad clínica mayor). Estos últimos espacios podrán comprometer la vía aérea en cualquier momento y requerirán un control de vía aérea más agresivo aun. En la actualidad, las causas odontogéneas (abscesos dentales, periapicales, caries dentales) han sobrepasado ya a las infecciones respiratorias superiores como primera causa de APC, siendo la contribución de cada uno de ellos del orden del 30%, con un 20-25% de los casos de origen desconocido. Por clínica, será imposible distinguir con suficiente seguridad entre absceso y celulitis, sin embargo la fiebre, evidencia de masa y adenopatía cervical serán más frecuentes e importantes en caso de abscesos maduros (7).

El dolor y la limitación de los movimientos de la mandíbula, cuello, o ambos suelen estar presente en todas las infecciones o abscesos profundos de cuello. Adenopatía, masa en cuello, disfagia, anorexia o ambos y leucocitosis son otros datos significativos.

A continuación, se mencionan los aspectos más específicos de los compartimientos con más relevancia clínica.

INFECCIONES MANDIBULARES

El número de estas infecciones ha ido en aumento en los últimos años. Actualmente han sobrepasado a los abscesos parafaríngeos como los

abscesos profundos más comunes del adulto. En niños se hallan en tercer lugar, tras los abscesos periamigdalinos y retrofaríngeos. El 70-85% son odontogénicas, el resto suelen tener patologías salivales o traumáticas como origen.

Absceso submandibular

Suelen observarse tras una infección dental a nivel del segundo o tercer molar inferior que pudo existir horas o hasta semanas antes de iniciarse el cuadro, pero hasta el 50% de los casos en algunas series se presentan sin causa aparente. Otras fuentes de origen son traumatismo y fracturas mandibulares, adenitis submandibular y sialoadenitis abscedada. Es el absceso mandibular más común.

A nivel oral, inicialmente puede apreciarse solo eritema a nivel del diente afectado, y es característico el aliento fetido y la ausencia de edemas intraorales. En cuello, hay edema e induración en toda el área submandibular con borramiento de la línea mandibular y formación de una masa suprahioidea unilateral. Aunque estos abscesos inicialmente no suelen causar trismos, lo provocan al diseminar e irritar al músculo pterigoideo interno, hay dolor en región submandibular y el paciente puede mostrarse tóxico; escalofríos y leucocitos son comunes.

Hay que tener siempre en mente (sobre todo ante casos que responden mal a la terapéutica empleada) la posibilidad de algún remanente embrionario subyacente al absceso, sialoadenitis, linfadenitis submandibular, adenitis cervicales, ránkula o tumores abscedados, así como enfermedades granulomatosas, como la TB y actinomicosis. Es importante recordar que la variedad aguda de la actinomicosis del ángulo de la mandíbula puede simular externa e intraoralmente el curso clónico de un absceso, en cuyo caso la fistulización y carácter de la secreción harán sospechar este diagnóstico (12).

Absceso submental

Este absceso suele tener origen en infecciones de incisivos mandibulares, y es de típico de ellos un dolor exquisito al deglutir. Hay eritema e induración en piel suprayacente, la cual se aprecia tensa, con edema en madera en dicha zona.

Conforme progresa la infección puede descender entre geniogloso y genihioideo, apareciendo como una masa submucosa supraglótica que puede condicionar obstrucción aérea.

Dentro de los diagnósticos diferenciales hay que considerar ránkulas o tumores submandibulares infectados (17).

Absceso sublingual

Suele tener origen en primer molar, premolares, y segundo molar, esto último sobre todo en casos pediátricos. Ocasionalmente, tienen su origen en fracturas de la mandíbula e infecciones de labio inferior (vía linfática).

Hay color oral evidente y dificultad para tragar y es frecuente hallar voz en "papa caliente".

Al inicio hay edema e induración en el piso de la boca (las glándulas sublinguales hacen prominencia), elevándolo en forma unilateral y desplazando la lengua medial y superiormente. La pus

acumulada en el piso de la boca eleva la lengua y la empuja contra el paladar duro, pudiéndose comprometer así la vía aérea.

A diferencia de los abscesos submandibulares, hay poco edema facial externo.

El diagnóstico, como en los demás casos, es clínico teniendo como diagnósticos diferenciales la angina de Ludwig, rânulas. Tumores infectados, edema angioneurótico, reacción alérgica y sialolitiasis, todas las cuales pueden simularse en un momento dado.

ANGINA DE LUDWIG

La angina de Ludwig puede definirse como una celulitis gangrenosa a tensión, causado por estreptococos anaerobios, rápidamente progresiva, que toma todos los espacios mandibulares en forma bilateral caracterizada por muy poca o nula formación de pus. El exudado, cuando existe, suele ser serosanguinolento y fétido, aunque la definición clásica por Grodinsky (1939) implica ausencia de absceso (pues se trata de una verdadera celulitis) y diseminación directa, afectando únicamente tejidos musculares.

Esta infección, relativamente rara, es una verdadera urgencia de la vía aérea y una de las más temidas pues, pese a los antibióticos hoy en día presenta una mortalidad del 5%. El 70% tiene origen odontogénico a partir del segundo y tercer molar (y rara vez de bicúspides). En niños, el porcentaje es menor, y las glándulas y nodos submandibulares contribuyen en algunos casos. El paciente típico es un adulto joven con datos de infección grave, escalofríos, fiebre en agujas y leucocitos importante.

Característicamente la evolución del cuadro es rápida y agresiva, pudiendo causar súbitamente asfixia aérea. El edema puede diseminarse hasta glotis y condicionar cambios en la voz. Suelen tener halitosis importante. El dolor oral es muy intenso, causando ptialosis. El paciente está ansioso, adoptando posición mahometana, en un intento de aumentar el diámetro de sus vías aéreas.

El edema en piso de boca causa indentación de la lengua, proyectándola, en su inicio, hacia delante, dándole su aspecto característico. Conforme progresa la infección que suele ser submandibular en un inicio y toma el espacio submentoniano, la lengua es desplazada hacia atrás y hacia arriba, causando obstrucción a nivel de orofaringe posterior, lo que aunado al edema supraglótico pone gran peligro (espasmo reflejo) en su intubación. Otros datos frecuentes a la exploración son: rigidez cervical y edema en madera de toda la región suprahioides. Estrictamente, puede hablarse del trismus más como una complicación que como un síntoma de estos abscesos, pero por la diseminación tan rápida de estos cuadros, es muy común observarlo (13).

ABSCESO PERITONSILIAR

Es el absceso de cuello más común, con incidencia de 30 casos/año por 100,000 habitantes, con más del 65% de los casos dentro del rango de los 20-40 años.

La infección puede originarse tras cuadros de tonsilitis exudativas agudas, pero hoy se sabe que esto no es la regla (solo 23% cuentan con antecedentes de tonsilitis [amigdalitis] recurrentes), y la mayor parte de los casos son secundarios a abscesos dentro de las glándulas de Weber, localizadas en el polo superior del espacio peritonsilar. Es en gran parte por ello, y por la fibrosis resultante que el 90 al 99% de los abscesos se localizan en el polo superior de este espacio.

El cuadro típico es el de un adulto joven que presenta faringitis 2 a 8 días (promedio: 3.9 días) previos al cuadro y se presenta con odinofagia severa y fiebre que no mejoran pese al uso de antibióticos (este dato no apoya un origen por tonsilitis aguda, pues un absceso suele requerir un mínimo de cinco días para su maduración y entonces se esperarían lapsos mayores a los cinco días).

La odinofagia y la otalgia pueden ser unilaterales y existir halitosis. Debido a que el espacio peritonsilar se extiende desde el paladar hasta el seno piriforme, puede dar síntomas secundarios a inflamación del área, como “voz en papa caliente” por inflamación y limitación de movimientos del paladar blando; además haber ptialosis, equivalente pediátrico de la odinofagia (10).

A la exploración, el paciente suele hallarse séptico y con limitación de la apertura bucal. Trismus es síntoma de presentación en el 63% de los casos, aunque estudios previos lo hallaban en el 100%. En la mayoría de los casos este trismus puede ser de menor intensidad que el hallado en abscesos parafaríngeos. En menores de cinco años, este trismus y el estado anímico del niño obstaculizan mucho la exploración, por lo tanto la baja ingesta oral, fiebre y leucocitos hacen mal pronósticos en estos casos, en los cuales la exploración física no suele ayudar a confirmar el absceso. Además, hay que recordar en ninguna edad existen criterios clínicos confiables para discernir entre absceso y celulitis; rara vez la fluctuación será palpable.

Cuando el trismus permite explorar cavidad oral, el paladar suele verse eritematoso y a tensión, siendo más marcado en pilar anterior y suele observarse la úvula edematizada y desviada al lado opuesto, aunque esto no es necesario para el diagnóstico. La tonsila estará desplazada hacia delante y hacia abajo. Casi siempre las tonsilas están aumentadas de tamaño en forma bilateral, pero no exudativas al inicio del proceso, dato presente solo en el 4% de los casos. El absceso es unilateral en el 93-97% de los casos, y quizás exista adenopatía ipsilateral suave y dolorosa.

La leucocitosis promedio aquí es de 11,000, lo que contrasta con la encontrada en otros abscesos.

Dentro de los diagnósticos diferenciales, la punción y tomografía con medio de contraste son los medios más idóneos para distinguir entre celulitis y absceso. Ophir (1998) recomienda punción por aguja en todos los casos: resultados negativos en tres sitios distintos establece el

diagnostico de celulitis. En fechas recientes, se ha propuesto el uso del ultrasonido perioral conjunto, con gran éxito.

Otros diagnósticos diferenciales son: abscesos parafaríngeos, en ellos el trismus tiende a ser mas intenso y la masa en pared lateral faríngea se vera sobre la tonsila o pilar posterior. El diagnostico diferencial abarca causas de crecimiento unilateral amigdalino, como lo son neoplasias tonsilares y la mononucleosis infecciosa, la cual causara con tonsilitis severa, odinofagia, una placa grisácea característica, fiebre, rash tipo rubéola, petequias palatinas. La mononucleosis puede causar así mismo engrosamiento del espacio retrofaríngeo, al tomar estos linfonodos, lo que puede confundir el cuadro. Hallar una leucocitosis con linfocitosis del 50%, con 10% de formas atípicas, además de pruebas sexológicas específicas positivas orientan al diagnostico.

ABSCESO RETROFARINCEO

Hace 50 años, los abscesos retrofaríngeos eran casi exclusivos en niños menores de cuatro años, tras algún cuadro de infeccionen vías aéreas superiores, ya que estos drenaban a los linfonodos retrofaríngeos y cuando se abscedaban, causaban dicho absceso. Después de estas edades, los nodos sufren fibrosis e involucionan. Sin embargo, hoy en día los casos en adultos se ven cada vez con mas frecuencia y las causas traumáticas (instrumentación iatrogénica, cuerpos extraños, fracturas vertebrales), odontògenas e idiopáticas han pasado a ser mas frecuentes que las secundarias a infecciones de vías aéreas en muchas series recientes. Recordar que aun en nuestros días un absceso frío sugiere fuertemente origen fimico.

El paciente típico es un niño en estado toxico, febril mal hidratado, con antecedente de infección en vías aéreas u odontògenas, que acude con odinofagia, voz en papa caliente (dada por inflamación de la pared faríngea posterior). Inicialmente refiere dolor profundo en cuello y dolor a su movilización, pueden causar con respiración ruidosa (edema laríngeo).

A la exploración, una leve rigidez cervical inicial evoluciona a inclinación del cuello hacia el lado afectado y culmina con la hiperextensiòn cervical con completa imposibilidad para reflexionar el cuello, esto debido a la inflamación de la fascia prevertebral. Puede haber adenopatía ipsilateral dolorosa en cuello.

La masa orofaríngea, clásicamente descrita, que no abarca pared lateral y respeta la línea media es difícil de valorar en un niño y peligrosa de palpar (ruptura y neumonía por aspiración). Esta masa es ligeramente más común en abscesos vs. Celulitis (67% vs. 55%), pero no es universal y puede ser difícil de observar en el niño. A diferencia de la masa producto de un nodo abscedado, formara una masa mal definida que abarcará la orofaringe en toda su altura.

El trismus aparecerá tras la inflamación parafaríngea, lo cual es común en casos odontògenos. De hecho. El trismus es un dato común de presentación en algunas series, aunque sea signo de afección a otro espacio pues no es raro que coexista inflamación en ambos espacios. En niños, estos abscesos se cuentan entre los de mayor compromiso para la vía aérea.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con masas que tomen el espacio retrofaringeo, ya sean neoplásicas o granulomatosas (linfoma), TB, tumores de origen neural, recordando que la radiografía lateral de cuello puede ser sensible (alrededor del 85%), pero es poco específica y no distinguirá el origen del engrosamiento retrofaringeo.

ABSCESO PARAFARINGEO

Ciertos factores, entre ellos el aumento de causas odontógenas, han hecho que estos abscesos sean algo más frecuentes que el pasado. Son más frecuentes en el adulto joven y cuando se ve en niños, suelen verse en mayores de cuatro años, es decir, edades mayores a las de los casos retrofaringeos. Este espacio comunica a otros como vía de paso, de ahí sus variadas etiologías; lo más común es verlo secundario a infección submandibular (odontogénica) en series de adultos e infecciones de vías superiores en niños y en los casos que provienen del espacio retrofaringeo, faringitis o sinusitis serán lógicamente causas comunes. Ciertos autores han acentuado la importancia de la ruptura linfática y vasos perforantes debilitantes a través de la musculatura faríngea, y han hipotetizado que los abscesos peritonsilares (periamigdalinos) de polo inferior son en realidad abscesos parafaringeos en estadios iniciales.

Este espacio parafaringeo se divide en espacio preestiloideo (anterior o muscular) y postestiloideo (posterior o neurovascular). La sintomatología dependerá de que espacio se tome. Así, el comportamiento anterior es el más comúnmente afectado y tiende a dar sintomatología temprana, trismus temprano e importante, masa intraoral y bajo el ángulo de la mandíbula, fiebre, escalofríos. La apertura bucal máxima interincisivos en estos pacientes es en promedio de 2 cm. Siendo que toda apertura menor a 4 cm. en adulto es anormal.

El comportamiento posterior suele ser menos sintomático, dar trismus tardío y manifestarse con alguna de las complicaciones propias de este comportamiento así como datos de sepsis, y rara vez darán masas evidentes.

A nivel cervical hay una masa firme con edema periférico localizado lateral y anterior al borde del esternocleidomastoideo, entre ángulo de mandíbula e hioides.

Es raro hallar fluctuación clínica en los abscesos de este espacio.

ABORDAJE DIAGNOSTICO

Estudio del laboratorio

Biometría hemática: Completa con diferencial, en la que se observe leucocitosis (19,400 promedio), predominio de formas inmaduras a expensas de neutrófilos y de casos sin leucocitosis (6% hasta 18% en un estudio) la gran mayoría (75% en un estudio en la ciudad de Nueva York) fue positiva para VIH o TB.

Cultivos: se realizaron hemocultivos a pacientes seleccionados, como a aquellos en quienes la sospecha clínica de uso de drogas IV fue alta (*Staph. aureus*), y también con sospecha de micosis o TB, que requirieron estudios especiales, así como en pacientes con alteraciones inmunes que condicionan alteraciones en su bacteriología. Aunque muy

variable según el medio hospitalario, mas del 80% de los hemocultivos reportan “no crecimiento”, esto en contraste con mas del 90% de positivos de cultivos de la herida.

Electrolitos: Como regla general, estos pacientes se hallan deshidratados y se considera siempre la posibilidad de trastornos electrolíticos en ciertos grupos (por ej., diabéticos).

ESTUDIOS DE IMAGEN

Radiografía Lateral de cuello: este estudio sirve para valorar indirectamente el engrosamiento del espacio retrofaríngeo. Los espacios miden 3.5 mm promedio a nivel de C2 (retrolaríngeo) y aumentos por arriba de 7 mm se consideran anormales en niños y adultos. A nivel retrotraqueal (C6) aumentos mayores a 14 mm (niños) o 21 mm (adultos) se consideran anormales. Otra regla práctica es medir la anchura del cuerpo vertebral: engrosamientos mayores al 50% requieren estudiarse. Algunos signos orientadores son una rectificación de la lordosis cervical y desplazamiento o pérdida de la línea prevertebral grasa. Observar aire en este espacio puede indicar perforación esofágica o anaerobios (17).

Siempre hay que recordar que en niños (especialmente lactantes), la extensión cervical o la toma durante la espiración puede dar falsos positivos.

Este estudio tiene una sensibilidad cercana al 80% (81-88%) y especificidad mucho menor, por tanto nos sirve para descartar el diagnóstico, aunque es útil para su confirmación y seguimiento (fig 6^a).



Tomografía Resulta esencial para valorar la localización y extensión de la infección. La cuidadosa valoración puede permitir diferenciar aquellos abscesos susceptibles de presentar complicaciones serias, seleccionando tratamientos quirúrgicos precoces. Con medio de contraste, es el estudio de elección para diferenciarlo de celulitis, tomando como criterios de abscesos la presencia de un anillo de reforzamiento completo, como área central homogénea de hipodensidad, utilizando cortes de 4-5 mm alcanza una sensibilidad del 95% (87-91%), y valor predictivo positivo del 95%, aunque continua con especificidad reportada hasta del 60%. Tomográficamente se describe como absceso, a una imagen de contenido hipodenso, con o sin presencia de gas (fig. 12), con realce periférico (fase contrastada). La celulitis se define como hipodensidad de aspecto flemoso, con pérdida de los planos grasos, sin evidencia de colecciones purulentas (25).

Es muy importante mantener estrecha comunicación con el personal de radiología, ya que estos pacientes podrán requerir rastreos extensos (desde base de cráneo a mediastino) en búsqueda de posibles complicaciones (24).

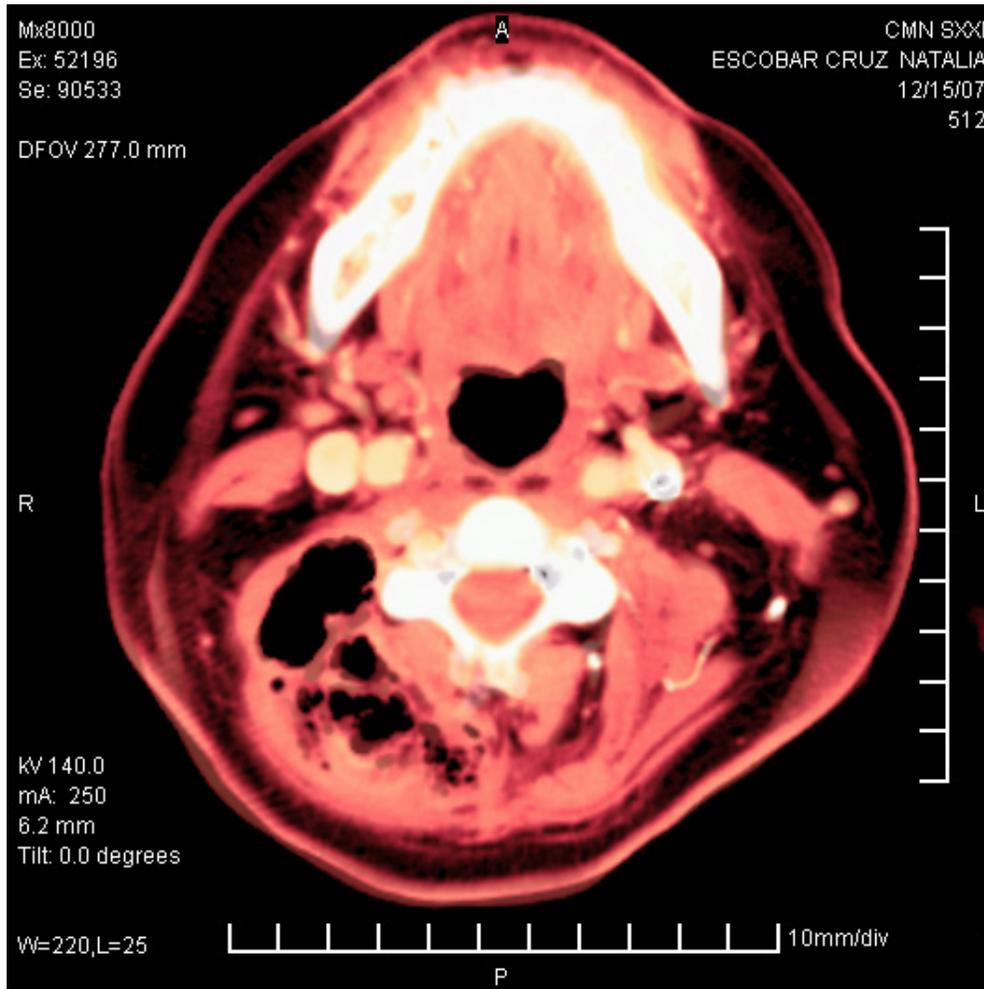
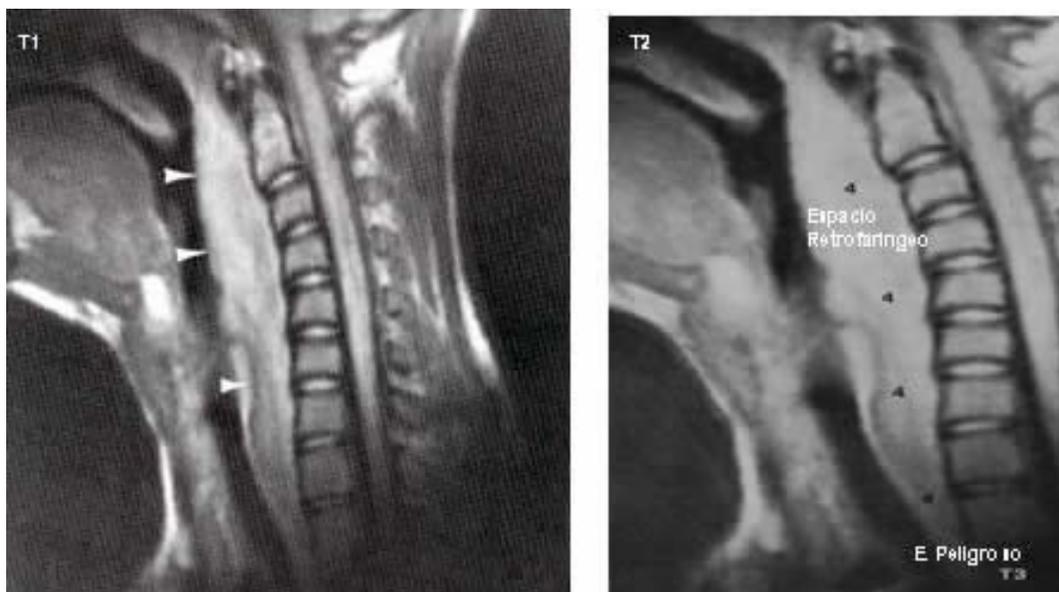


Fig. 12

Ultrasonido: este estudio aun no ha sido bien valorado, aunque potencialmente presenta la ventaja de no irradiar el cuello a un paciente pediátrico, así como facilidad de realización ante un niño inquieto. Se ha reportado sensibilidad del 95% con especificidad del 75%, pudiendo ser de utilidad usarlo en conjunción a la TCC, principalmente cuando esta no haya descartado celulitis o ganglios linfáticos cervicales profundos (12).

Resonancia nuclear magnética: presenta actividad semejante a la de la TCC, sin ganancias claras diagnosticas, por lo que su uso es aun limitado a la fecha. En T1. Un absceso causara imagen hipointensa y en T2 heterogénea e hiperintensa.



Figs. 13

Ortopantomografía: y otros estudios panorámicos dentales, identificarán la posible fuente odontogénea y serán útiles al distinguirlos de patología salival o de evidenciar lesiones osteolíticas y hasta fracturas.

Radiografía de tórax: es indispensable para monitoreo de las complicaciones y mediastinales y pulmonares clásicas de estos abscesos.

Espiración por aguja: método muy útil para distinguir entre abscesos y celulitis periamigdalina, por lo que inclusive hallazgos negativos en tres áreas de pilar anterior han sido tomadas como criterio de abscesos por algunos autores, otros abscesos también pueden beneficiarse de esta técnica.

Esofagoscopia rígida: algunos grupos la recomiendan de rutina en caso de abscesos retrofaríngeos o en cualquier sospecha relacionada a cuerpos extraños.

TRATAMIENTO MEDICO QUIRURGICO

INTRODUCCION

Con el advenimiento de la terapia antibiótica, han surgido grandes cambios en el curso clínico de las infecciones profundas de cabeza y cuello; empero, estos cambios han sido tanto benéficos como perjudiciales. Mientras que la incidencia global de estas infecciones en los pasados cincuenta años han disminuido en forma importante, el diagnóstico y el manejo se han vuelto más difíciles, debido en gran parte al enmascaramiento del curso natural de la enfermedad con el uso de antibióticos.

Con la antibióticoterapia, las manifestaciones locales de infección, fluctuación del absceso y edema de la piel adyacentes son disminuidos en gran parte; además, los signos sistémicos (fiebre, calofríos y toxicidad) son notablemente aminorados, dando al médico una falsa sensación de bienestar del paciente y retrasando el manejo quirúrgico apropiado.

El uso antibiótico ha disminuido la incidencia de las infecciones profundas de cabeza y cuello originadas en las áreas faríngeas y tonsilares, mientras que han aumentado la incidencia de infecciones atribuidas a problemas dentales y de glándulas salivales; esto se debe a la puerta de entrada de los microorganismos.

Los antibióticos no son sustitutos de la cirugía y, deben ser usados junto con el drenaje quirúrgico adecuado para eliminar la causa de la infección y prevenir complicaciones sistémicas.

Los pacientes con abscesos de cabeza y cuello siempre deben ser hospitalizados y manejados integralmente por un equipo multidisciplinario compuesto por: otorrinolaringólogos, infectólogos, cirujanos de tórax y odontólogos.

Iniciar el manejo con antimicrobianos intravenosos, aseguran el equilibrio hidroelectrolítico, corregir el trastorno metabólico, observar y asegurar una vía aérea permeable, si fuera necesario mediante intubación orotraqueal o traqueotomía.

El tratamiento adecuado de la causa subyacente es fundamental; las enfermedades sistémicas asociadas deben ser evaluadas y tratadas (diabetes mellitas e inmunosupresión).

La antibióticoterapia empírica agresiva contra microorganismos (aeróbicos Gram positivos, Gram negativos, anaeróbicos) productores de B-lactamasa deberá ser instaurada, ya que la naturaleza polimicrobiana de abscesos de cabeza y cuello han incrementado la virulencia de bacterias aeróbicas y anaeróbicas productoras de B-lactamasa explicando la resistencia bacteriana hasta en un 46% de los casos para las bacterias (*Staphylococcus aureus*, *bacteroides fragilis*, *melaninogenicus* y *oralis*). Varias hipótesis han sido propuestas para especificar tal sinergia bacteriana y este fenómeno ocurre debido a:

- Protección de fagocitosis y muerte intracelular.
- Producción de factores de crecimiento y disminución de los potenciales de oxidación-reducción en el tejido del huésped.

Estos organismos pueden sobrevivir a la terapia con penicilina y proteger a las bacterias sensibles a la penicilina por liberación de enzimas.

La penicilina cristalina asociada a clindamicina o metronidazol y la ceftriaxona ligada a clindamicina, son el tratamiento médico de primera línea (con cobertura de bacterias Gram positivas y anaerobias). Otras alternativas son imipenem, amoxicilina asociada a ácido clavulánico o amoxicilina con ticarcilina.

Cambios apropiados de la terapéutica antimicrobiana pueden ser realizados de acuerdo a los resultados de cultivos y sensibilidad del agente causal. Se ha reportado que del 10 al 15% de los pacientes con infecciones de cabeza y cuello han evolucionado satisfactoriamente al tratamiento médico. Son signos clínicos de buena evolución: Disminución del edema local y dolor, reducción de la fiebre y no presencia de picos febriles, descenso en el recuento de células blandas y de la velocidad de sedimentación globular.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico depende del inicio clínico del cirujano y deberá estar basado por el principio de que una cavidad abscedada debe ser drenada adecuadamente. Las indicaciones absolutas son:

- Falta de respuesta al tratamiento médico en las primeras 24 a 48 horas o, empeoramiento de los síntomas.
- Evidencia de formación de abscesos por tomografía computada o imagen de resonancia magnética.
- Compromiso de la vía aérea superior.
- Enfisema subcutáneo.
- Hemorragia de grandes vasos.
- Déficit neurológico.
- Necrosis de la piel que recubre el área de celulitis.
- Sepsis grave sugestiva de la vena yugular interna

El abordaje quirúrgico para los abscesos profundos deberá ser individualizado al espacio comprometido. Los principios quirúrgicos básicos son: establecer una vía aérea adecuada, control vascular, incisiones amplias para una buena visualización y exposición de las cavidades abscedadas. La cirugía de las infecciones de cabeza y cuello deben relegar los resultados estéticos a un segundo término (9).

El edema importante que se presenta en las infecciones de cuello causa una marcada distorsión de la anatomía de estas áreas, por lo que siempre se debe tener en cuenta algunas referencias óseas y musculares para el drenaje apropiado de las cavidades de cuello. Estas referencias incluyen:

- a. Referencias óseas: cartílago cricoides en la línea media, la punta del asta mayor del hueso hioides lateralmente y el proceso estiloides en lo profundo y alto del cuello.
- b. Referencias musculares: Borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, por debajo del hueso hioides y el

vientre posterior del músculo digástrico, por arriba del hueso hioides.

Existe controversia respecto al drenaje de abscesos con aguja por aspiración solo, guiado por ultrasonidos o tomografía computada, con los drenajes abiertos para los espacios de cuello. La aspiración con aguja es uno de los procedimientos de elección para el drenaje de abscesos periamigdalinos en los pacientes pediátricos (en un análisis de 10 estudios publicados de aspiración con aguja de abscesos periamigdalinos reportaron una tasa de éxito del 94%). Pese a la utilidad de la aspiración con aguja en los abscesos periamigdalinos, el drenaje quirúrgico abierto para los abscesos de cabeza y cuello es el tratamiento definitivo (16).

ABORDAJES QUIRURGICOS

Espacios drenados por abordaje transoral

Espacio retrofaríngeo

La mayoría de los casos de abscesos retrofaríngeos que han sido detectados en la etapa inicial, bien localizados y que no representan compromisos de la vía aérea pueden ser drenados por una incisión horizontal en la pared faríngea posterior y bajo anestesia local o general. La cabeza debe colocarse en posición de Rousiere extrema, para prevenir la broncoaspiración (16).

Si existiera cualquier compromiso de la vía aérea, deberá practicarse una traqueotomía antes de drenar el absceso. Si la sepsis persiste después de haber realizado una incisión transoral, se considera un drenaje externo. Los abscesos muy grandes, con compromisos a otros espacios deberán ser drenados por vía externa.

Últimamente se prefiere drenar los abscesos retrofaríngeos por abordaje externo para un mejor control de la infección y de los espacios involucrados.

Espacio sublingual

Si la infección localizada en el piso de la boca, por encima del músculo milohioideo, es posible drenarlo intraoralmente. Las regiones posteriores a cada lado del piso de la boca contienen a la arteria, vena y nervio singulares, por lo que esta área debe ser respetada; el absceso puede ser drenado bajo anestesia local. Si los síntomas persisten, se realizara un drenaje externo en la región suprahiodea. En casos de infecciones severas, con trismos se prefiere el drenaje externo.

Espacio peritonsilar (periamigdalino)

Los abscesos de este espacio deben ser drenados intraoralmente en casi todos los casos. A través de la mitad superior del pilar posterior, se puede lograr una buena anestesia local dentro de la fosa amigdalina, anestesiando la rama amigdalina del nervio glossofaríngeo que da la mayor parte de la sensibilidad a la tonsila.

Existen dos opciones por el drenaje de los abscesos periamigdalinos:

- Aspiración con aguja: La aspiración es realizada en el pilar amigdalino posterior con jeringa de 10 ml. con aguja numero 18 y dirigida a los cuadrantes superior, medial e inferior.
El paciente deberá ser controlado al día siguiente por el riesgo de acumulación de pus que puede ocurrir hasta en un 10% de los pacientes.
- Incisión y drenaje: incisión curvilínea de 2 a 3 cm. sobre el pilar amigdalino posterior iniciando en la parte inferior y extendiéndose a la parte superior, posteriormente se drenara el absceso con pinza curva.
Aunque existe controversia en cuanto a la aspiración con aguja y la incisión con drenaje, se ha demostrado que estos dos métodos son igualmente eficaces.

La posibilidad de una extensión al espacio parafaríngeo debe tomarse en cuenta en todos los casos y si este espacio esta involucrado, deberá ser drenado externamente.

ESPACIOS DRENADOS POR ABORDAJE EXTERNO

Espacio submandibular

Los principios básicos en la cirugía de la angina de Ludwig, son los de liberar la tensión junto con un drenaje adecuado. Las causas de tensión en esta área son: una fascia suprahioidea fuerte y el músculo milohioideo; por tanto, estas dos estructuras deben ser incididas para obtener mejores resultados (16).

El mejor drenaje quirúrgico para esta área es a través de una incisión horizontal, submandibular realizada bajo anestesia general local. El músculo platisma y la fascia suprahioidea se inciden verticalmente, el músculo milohioideo es dividido a nivel de su rafé con pinza. El resto de la exploración es realizada mediante disección digital, la herida se deja abierta y se colocan drenes de Penrose. Se hará una traqueotomía si existiera compromiso de la vía aérea.

Espacio parafaríngeo

El mejor abordaje para este espacio es a través de la fosa submaxilar, la incisión en piel se realiza en forma de "T" (tipo Mosher). La indicción horizontal submandibular es realizada de 2 a 3 cm. De las sínfisis de la mandíbula y una vertical que pase por el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo.

Posteriormente se debe identificar el asta mayor del hueso hioides, con el fin de localizar la arteria carótida externa, la cual se encuentra lateral a esta estructura. La glándula submandibular junto con la arteria maxilar interna son disecadas y rechazadas. Posteriormente, con disección digital se drena el absceso disecando hasta el proceso estiloides a lo largo del músculo estilohioideo y vientre posterior del músculo digástrico, (desde el proceso estiloides el dedo puede pasar fácilmente a la base del cráneo). Los abscesos en el polo inferior de la amígdala son alcanzados por medio de esta exposición, siguiendo hacia debajo de la vaina carotídea, desde la base del cráneo.

Se colocan drenajes en las posiciones superior e inferior de este espacio (16).

Espacio parotídeo

Se realiza una incisión vertical, similar a una parotidectomía, después se realizan múltiples incisiones a la fascia periparotídea, paralelas a las ramas del nervio facial y drenaje del absceso bajo disección digital. Se colocan drenes y la herida se deja abierta.

Espacio retrofaríngeo, espacio peligroso, espacio prevertebral, espacio vascular-visceral

Para drenar estos espacios, se realiza una incisión vertical a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, a nivel deseado, entre la punta de la mastoide y la horquilla esternal. El músculo esternocleidomastoideo se retrae lateralmente y la glándula tiroides junto con la laringe, tráquea y esófago se rechazan medialmente, dejando expuesto el absceso y los espacios comprometidos, posteriormente, con disección digital se drena el absceso en su totalidad y se colocan drenajes.

COMPLICACIONES

La incidencia de complicaciones de los abscesos profundos de cuello (APC), ha disminuido notablemente desde la introducción de antibióticos; sin embargo, estas aún ocurren, por lo que cualquier APC debe diagnosticarse y tratarse oportunamente con el fin de prevenir complicaciones, ya que son múltiples y pueden causar morbimortalidad importantes.

Los mecanismos por los cuales las infecciones en cabeza y cuello se pueden diseminar son: extensión directa, extensión linfática y diseminación hematógena, siendo la vía directa el principal modo de diseminación de la infección.

Las complicaciones que se presentan con más frecuencia seguidos a APC son:

Obstrucción de la vía aérea: puede ocurrir con cualquier APC, originando obstrucción de la vía aérea por expansión del absceso y por edema circundante.

Ruptura de abscesos hacia la vía aérea: existen probabilidades de causar asfixia, neumonía, absceso pulmonar o empiema.

Otras complicaciones igualmente severas, pero que ocurren con menor frecuencia incluyen:

Mediastinitis: veintidós por ciento de las infecciones mediastinales son originadas en el cuello, y pueden ocurrir secundaria a infecciones del espacio visceral, retrofaríngeo, vascular, peligroso o vertebral. La vía más común al mediastino es a través del espacio retrofaríngeo, los abscesos viscerales o del espacio faríngeo lateral, resultan menos frecuentes en mediastino (14).

Las infecciones que progresan hacia mediastino lo hacen por tres rutas:

- 1) **Espacio pretraqueal:** provee un acceso no directo para infecciones odontogénicas, sin embargo, si este espacio es

invadido por cirugía, la invasión hacia el mediastino también ocurre por esta ruta. El involucro de este espacio frecuentemente sigue a una cirugía de glándula tiroidea o traqueostomía. El 8% de los casos de mediastinitis de origen cervical se diseminan por esta ruta.

- 2) **Espacio retrovisceral:** da un acceso directo al mediastino de infecciones odontogénicas. Constituye el 71% de frecuencia de invasión de los casos al mediastino. Las causas más comunes incluyen rupturas esofágicas, linfadenitis supurativa cervical e infección retrofaríngea.
- 3) **Compartimiento perivascular:** en el 22% de los casos se disemina la infección por esta vía, son similares en origen el espacio retrovisceral.

La mediastinitis necrotizante aguda se desarrolla rápidamente y puede involucrar toda la longitud del mediastino.

La ruptura del absceso hacia la cavidad pleural puede resultar en empiema o loculaciones y derrames pleurales, pudiendo diseminarse la infección hacia pericardio, causando derrame pericárdico con posible tamponade pericárdico purulento.

El principal síntoma que refiere el paciente con mediastinitis es un dolor torácico progresivo y disnea, la radiografía siempre de tórax o la tomografía computada puede demostrar ensanchamiento del mediastino o neumomediastino (18).

El principal tratamiento para mediastinitis supurativa es el drenaje quirúrgico y el uso agresivo de antibióticoterapia que ayude a reducir la intensidad de la infección.

El drenaje mediastinal puede tener por un abordaje cervical o torácico, dependiendo de la localización del absceso.

Trombosis de la vena yugular interna: es la complicación vascular más común, clínicamente se caracteriza por presentar fiebre en picos, calosfríos, postración y edema en el ángulo de la mandíbula o entre el músculo esternocleidomastoideo. En circunstancias de difícil diagnóstico, el examen de Tobey-Ayer puede ser de utilidad, este procedimiento requiere de una punción lumbar con monitoreo de la presión del líquido cefalorraquídeo en forma subsecuente, primero se ocluye una vena yugular interna y luego la otra a través de una presión sobre el cuello, si la presión en el lado sospechoso no da cambios en la presión del líquido cefalorraquídeo, mientras la oclusión de la vena yugular contralateral causa elevación notable de la presión, la sospecha de trombosis yugular es confirmada.

La trombosis de la vena yugular interna puede producir bacteremia, infección a sitios distantes con trombosis séptica o embolismo pulmonar.

Cuando se realiza el diagnóstico de trombosis de la vena yugular interna, debe iniciarse tratamiento con anticoagulación para prevenir embolismos pulmonares y realizarse la exploración inmediata del espacio faríngeo lateral involucrado y de la vaina carotídea, ligarse la vena yugular afectada, iniciando primero en el extremo clavicular para disminuir la probabilidad de un émbolo de aire o de un coágulo, el segmento infectado entonces debe ser removido.

Ruptura de arteria carotídea: ocurre con menos frecuencia que la trombosis de la vena yugular interna y conlleva un pronóstico grave, ésta es precedida por arteritis y luego por formación pseudoaneurismática. Los cuatro signos cardinales de ruptura de la arteria carotídea son:

- Pequeñas hemorragias recurrentes de nariz, oídos o faringe.
- Curso clínico insidioso (7 a 14 días).
- Hematoma o equimosis en los tejidos del cuello.
- Shock.

El tratamiento debe ser agresivo, realizándose la ligadura inmediata, la erosión por el absceso involucra la arteria carótida común o la interna, si este es el caso la arteria carótida común debe ligarse.

Otras complicaciones que se han reportado con menor frecuencia aún más que las anteriores son las fascitis cervical necrotizante y meningitis.

Actualmente, los APC no son un factor significativo en la mortalidad en las alteraciones de cabeza y cuello. Se ha visto que la combinación de diagnóstico radiológico temprano, antibioterapia efectiva contra la infección y el tipo de cuidado intensivo del manejo contribuyen al buen pronóstico (14).

BIBLIOGRAFIA.

1. Martha Esperanza Ramírez, Juan Fco. Peña y cols. Abscesos profundos de cuello, un reto terapéutico. Cirujano general vol. 26 numero 4- 2004.
2. Marsot-Dupuch, K et al. Use of x-ray computed tomography in cervical infections. J Radiol, 1988 mar, 69, 3, 175-86.
3. Aura Marina Díaz de Palacios y Cols. Infecciones profundas de cabeza y cuello en el nuevo milenio. Otorrino, 1994, feb, pp 46-58.
4. Dr. Ervin Manzo Palacios y Col. Abscesos profundos de cuello. Etiopatogenia y morbimortalidad. Medicina crítica y terapia intensiva. Volumen XIX, num. 2, mar-abr. pp 54-59.
5. Alina Maria García de H. Revisión sobre los abscesos profundos del cuello. ORL-DIPS 2004; 31(2):62-65.
6. Meter M. Som. y R. Thomas Bergeron. Radiología de cabeza y cuello. Segunda edición 1995, editorial Mosby. Pp. 510-570.
7. Dr. Ervin Manzo palacios y cols. Abscesos profundos de cuello. Etiopatogenia y morbilidad. Revista de la Asociación mexicana de medicina Crítica y terapia Intensiva, Vol. XIX, Num. 2/mar-abr,2005 pp 54-59.
8. Carbajal Balaguera J. y cols. Linfadenitis cervical primaria fistulizada de etiología tuberculosa (Escrófula): Importancia clínica y diagnostico diferencial, Mapre Medicina , 2006, vol. 17, num. 4, pp 286-291.
9. Dra. Karla Renata Cardena y cols. Mediastinitis Purulenta en Infecciones Profundas De Cuello, Cirugía Y Cirujano, Vol. 73, Num. 4, Jul-Ago. 2005, pp 263-267.
10. Dra. Ma. Eugenia Tejeda Real y cols. Abscesos Profundos De Cuello, Asociación De medicina crítica y terapia intensiva, Vol. XIII, Num. 4 / Jul-Ago. 1999, pp 142-145.
11. Sandra Regueiro Villarin y cols. Infecciones Cervicales Profundas: etiología, bacteriología y terapeutica, Acta Otorrinolaringol, Esp 2006; 57: pp 324-328.
12. Catalina Riera Sara y cols. Absceso Retrofaringeo en la Infancia, ORL-DIPS 2002; 29(4): pp 188-191.
13. Santiago Jorba Basave y cols. Manejo y tratamiento de la Angina de Ludwig: Experiencia de 5 años, Rev. Hop. Gral. Dr. m. Gea Gonzalez, Vol. 6, No. 1, Ene-Abr. 2003, pp 25-30.

14. Dr. Carlos Alvarez Zepeda y cols. Mediastinitis descendente necrotizante, *Cir. Ciruj* 2002; 70: pp 350-355.
15. Dra. Martha Esperanza Ramírez Martínez y cols. Absceso Profundo de Cuello, un reto terapéutico, *Cirujano General*, Vol. 26, Num. 4, Oct-Dic. 2004, pp 282-285.
16. Kee-Min Yeow y cols. Abscess, percutaneous Drainage-Neck, *Abscess j. Vasc Interv Radiol* 2001; pp 589-594.
17. J.M Martínez San Millan y cols. Absceso Parafaríngeo: Extensión Infrahioidea Perilaringea, *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2001; pp 132-138.
18. Dr. Ricardo Figueroa-Damian, Clinical Manifestations and Lethality of Descending Necrotizing Mediastinitis, *La Revista de Investigacion Clinica/ Vol. 53, Num. 1/ Ene-Feb. 2001, PP 35-40.*
19. Kee-Min Yeow y cols. Us-guided Percutaneous Catheter Drainage of Parotid Abscesses, *JVIR Abril* 2000; pp 473-476.
20. Paolo Boscoso-Rizzo y cols. Deep Neck infections: A Constant Challenge, *ORL*, 2006 pp 259-265.
21. M. Takao y cols. Descending Necrotizing Mediastinitis Secondary to a Retropharyngeal Abscess, *Eur Resp J.* 1994 pp 1716-1718.
22. R. Meher y cols. Tuberculous Retropharyngeal Abscess in an HIV Patient, *Hong Kong Med J.* Vol. 12, Num. 6, December 2006, pp 483-485.
23. B. Jankowska y cols. Deep Neck Space Infections, *Internacional Federation of Otorhinolaryngological Societies*, 2003, pp1497-1500.
24. Sakaguchi M, Sato S, Asawa S, Taguchi K. Computed tomographic findings in peritonsillar abscess and cellulitis. *J Laryngol Otol* 1995;109:449-451.
25. Lazor JB, Cunningham MJ, Eavey RE, Weber AL. Comparison of computed tomography and surgical findings in deep neck infection. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 111: 746-750.