

ABSCESO PROFUNDO DE CUELLO

DEFINICION

Las infecciones profundas de cuellos fueron en la antigüedad de difícil tratamiento, donde la mortalidad era alta, eran conocidos como pus en el cuello con la aparición de la gran cantidad de antibióticos esta mortalidad disminuyó, pero para su mejor manejo se investigó acerca de su etiología, estas varían de acuerdo al espacio comprometido. Históricamente en la era preantibiótica la causa principal de las infecciones profundas del cuello aproximadamente el 70%, eran las infecciones de faringe y amígdalas. En la actualidad, esta cifra es mucho menor debido a la utilización precoz de antibióticos. Ahora la principal fuente de las infecciones profundas del cuello son las infecciones de origen dental, aunque Wright comunicó que en más del 50% de los casos publicados no se halló una fuente específica de infección:

Puertas de entrada en la patogenia de las infecciones profundas del cuello son:

- Infección dental
- Celulitis o absceso periamigdalino
- Traumatismo del tracto aerodigestivo superior
- Linfadenitis retrofaríngea
- Enfermedad de Pott
- Sialoadenitis
- Apicitis de Bezold
- Quistes y fístulas congénitos
- Inyección de drogas por vía subcutánea o intravenosa

Para su mejor entendimiento se requiere un conocimiento de los distintos planos aponeuróticos por los que se desplazan las infecciones para asegurar el drenaje completo y adecuado.

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

Una de las principales consideraciones para el diagnóstico y tratamiento de las infecciones profundas del cuello es la capacidad de las infecciones para desplazarse de una región anatómica a otra a través de los planos o espacios potenciales creados por las distintas aponeurosis de la cabeza y el cuello. Esta disposición de múltiples fascias de envoltura y la capacidad de la infección de desplazarse a lo largo de ellas es de alguna manera única en el cuerpo y la comprensión en detalle de su anatomía y de los espacios potenciales que crean es esencial para el tratamiento efectivo de estas infecciones graves.

Aponeurosis de la cabeza y el cuello

El estudio de las aponeurosis de la cabeza y el cuello ha dado lugar a controversia y confusión desde su descripción original por Burns en 1811. La mayoría de los libros de texto de anatomía y cirugía tratan el tema de paso y con frecuencia, sin exactitud. Existen varias razones para su tratamiento inadecuado, incluida la falta de interés pero el principal factor es la cantidad de observaciones dispares publicadas en la literatura. Grodinsky citando a Malgaigne, observó que "las aponeurosis cervicales aparecen de manera nueva bajo la pluma de cada autor que intenta describirlas". Estas disparidades, cuando se asocian a variaciones de la terminología, han originado un gran volumen de literatura desordenada. La descripción siguiente es un intento de precisar de forma concisa, conceptos bien aceptados respecto a las fascias cervicales.

El cuello puede dividirse en dos partes separadas la primera y más grande es la *columna cervical* con su musculatura asociada; la parte más pequeña se halla por delante de la columna y se ha denominado el

segmento visceral. La columna y su musculatura brindan sostén a la cabeza y protección a la porción cervical de la médula espinal. La parte visceral del cuello contiene a todas las vísceras del cuello, vasos, nervios y linfáticos. La función de las fascias cervicales es mantener las estructuras viscerales en sus relaciones apropiadas y ofrecer una superficie deslizante que permita a los distintos segmentos moverse uno respecto del otro. Virtualmente todas las infecciones profundas graves del cuello se producen en la parte visceral.

En general se describe que las aponeurosis cervicales están compuestas de una capa superficial y otra profunda.

APONEUROSIS CERVICAL SUPERFICIAL

La aponeurosis cervical superficial es una lámina de tejido conectivo fibroso que circunda a la *cabeza* y cuello con fijaciones a las aponeurosis de hombros, tórax y axila. La aponeurosis cervical superficial está relativamente bien definida a nivel de la parte inferior de la cara y en la parte lateral del cuello, mientras que se hace algo más fina hacia adelante. Posteriormente, es gruesa y se adhiere a las aponeurosis profundas. La principal estructura contenida dentro de la aponeurosis cervical superficial es el músculo platismo (cutáneo del cuello), que se origina de la aponeurosis que recubre la musculatura de la parte superior del tórax, atraviesa la parte anterolateral del cuello cruza la mandíbula (con algunas fibras que se insertan en el hueso) y termina en la cara inferior con fibras que se insertan a la piel y se confunden con los músculos inferiores de la expresión facial. La innervación del músculo platismo la hace la rama cervical del nervio facial. La rama marginal mandibular del nervio facial se halla justo por debajo de la aponeurosis cervical superficial con el músculo platismo encerrado en el espacio potencial entre la aponeurosis cervical y la aponeurosis cervical profunda. Por lo tanto la simple elevación del músculo platismo como en los colgajos cervicales estándar no protegerá al nervio marginal mandibular y una parte de la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda debe replegarse para mantener al nervio marginal fuera de la lesión quirúrgica. Este espacio potencial entre la aponeurosis cervical superficial y la aponeurosis cervical profunda permite el libre movimiento de la piel y del músculo platismo sobre las estructuras más profundas del cuello. Este espacio también tiene la potencialidad de permitir la diseminación de la infección a lo largo de su borde profundo aunque muy pocas veces tiene un rol importante en las infecciones graves del cuello.

APONEUROSIS CERVICAL PROFUNDA

La aponeurosis cervical profunda es el determinante más importante para la diseminación de las infecciones cervicales. Para los propósitos del análisis esta aponeurosis es generalmente considerada como compuesta de tres secciones:

- la capa superficial o de envoltura de la aponeurosis cervical profunda.
- la aponeurosis media o visceral.
- la aponeurosis profunda o prevertebral.

Estas distintas aponeurosis con sus tabiques de conexión, crean los espacios o compartimentos potenciales que tienden a dictar el desarrollo de la diseminación de las infecciones cervicales.

Capa superficial de la aponeurosis cervical profunda. Esta envuelve por completo el cuello desde el cráneo hasta el tórax. Se la ha llamado la madre de las fascias cervicales, ya que todas las restantes aponeurosis profundas del cuello se desarrollan como tabiques de ella. La capa superficial de la aponeurosis cervical profunda se extiende desde el ligamento occipital y las apófisis espinosas de la columna cervical y se desplaza anteriormente para encerrar por completo el cuello. Sus fijaciones óseas son, superiormente la protuberancia occipital externa, la apófisis mastoidea y el cigoma (después de rodear la glándula parótida); anteriormente, la mandíbula y el hueso hioides; inferiormente, la escápula, la clavícula y el manubrio del esternón.

Seguida desde su origen en la línea media posterior hacia adelante, la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda comienza co-mo una capa única y al llegar al trapecio se divide para rodear a este músculo y luego vuel-ve a unirse en el borde anterior volviendo a ser una capa única. Cruza el triángulo posterior co-mo capa única y nuevamente se divide para rodear al músculo esternocleidomastoideo, fu-sionándose en su borde anterior y continúa ha-cia delante para unirse a la capa superficial de la aponeurosis profunda del lado opuesto. Las capas superficiales opuestas no se unen en la lí-ne-a media en una longitud de 1 a 3 cm. por en-cima del esternón y esto da lugar a un espacio que se denomina espacio supraesternal de Burns.

Anteroinferiormente la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda se fija a la cla-vícula y luego continúa superiormente se divi-de para rodear al músculo esternocleidomastoi-deo y se fija en el hueso hioides. Desde este hueso, la aponeurosis se dirige hacia arriba hasta el borde inferior de la sínfisis mandibular y la parte anterior de las ramas del maxilar in-ferior. Además, existen conexiones entre la ca-pa superficial de la aponeurosis cervical pro-funda y las vainas del vientre anterior del mús-culo digástrico. Debido a esta fijación en la lí-ne-a media entre la capa superficial desde el hueso hioides a la mandíbula con los vientres anteriores del músculo digástrico la aponeuro-sis de envoltura forma un piso para la región submentoniana, lo que crea un espacio submentoniano potencial en la línea media. Más lateralmente la capa superficial de la aponeu-rosis cervical profunda se extiende desde el cuerno mayor del hueso hioides, se divide para envolver a la glándula submandibular y se fija a los dos tercios laterales de la rama mandibu-lar. Debe observarse que el borde posterolateral de la glándula submandibular se curva anterior y medialmente alrededor del borde posterior del músculo milohioideo. Por lo tanto la glán-dula submandibular está en contacto con el pi-so de la boca y ofrece una vía potencial entre la boca y el cuello. Después de envolver a esta glándula, la parte profunda de la cápsula de la glándula submandibular se une a las vainas de la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda de los músculos estilohioideo y vien-tres posteriores del digástrico para formar un li-gamento que va desde el ángulo posterior de la mandíbula a la apófisis estiloide, el cual se co-noce como ligamento estilomandibular. Des-pués de dividirse para rodear a la glándula sub-mandibular las dos capas de la aponeurosis de envoltura se unen, otra vez, superiormente con fijaciones a la mandíbula. Además una hoja continúa hacia arriba, hasta el extremo de la glándula parótida en cuyo punto se divide en las capas superficial y profunda de envoltura de esta última glándula. La capa superficial de es-ta división se convierte en la cápsula de la glándula parótida y se menciona comúnmente como la aponeurosis parotidomasetérica. Ésta es una capa gruesa y resistente que se adhiere firmemente a la parótida y envuelve al músculo masetero. La aponeurosis parotidomasetérica termina superiormente mediante su fijación al borde inferior del cigoma. En este punto una prolongación de la aponeurosis se extiende ha-cia arriba como la capa externa de la aponeuro-sis del músculo temporal. Esta capa luego fina-liza en el margen lateral de la órbita y la línea temporal del cráneo. La capa posterior o pro-funda de la aponeurosis parotidomasetérica for-ma la cápsula profunda de la glándula parótida. Esta capa más profunda continúa anteriormente para cubrir a los músculos pterigoideos y luego se desplaza anteriormente a la mandíbula para fusionarse con la capa superficial. Esta envol-tura aponeurótica de la mandíbula con la glán-dula parótida y el músculo masetero lateral-mente y la glándula parótida profunda y los músculos pterigoideos medialmente crea dos espacios potenciales conocidos como los espa-cios parotídeo y masticatorio.

Aponeurosis media o visceral de la apo-neurosis cervical profunda. Se forma a partir de extensiones de la capa superficial de la apo-neurosis cervical profunda y envuelve a las vísceras del cuello: faringe, esófago, laringe, trá-quea y glándula tiroides. Además, la aponeuro-sis visceral encierra a los músculos rectos que unen el hueso hioides con el cartílago tiroides y a las estructuras neurovasculares asociadas con la arteria carótida. La aponeurosis visceral se origina de la aponeurosis de envoltura en la su-perficie profunda del músculo esternocleido-mastoideo. Inicialmente, los numerosos tabi-ques son delgados e insustanciales pero se en-gruesan a medida que se acercan a las estructu-ras que envuelven. Este gran espacio encerrado por la aponeurosis visceral es importante a cau-sa de la comunicación potencial para las infec-ciones a partir de la boca, faringe, esófago, laringe o tráquea con el mediastino.

La capa visceral de la aponeurosis cervical profunda tiene a su vez que ser dividida en tres capas: la aponeurosis cervical media, que envuelve a los músculos rectos, la cervical visceral y la vaina de la carótida.

La aponeurosis cervical visceral de la apo-neurosis cervical profunda. Ésta forma la cápsula de la glándula tiroides y envuelve a faringe, esófago, laringe y tráquea. Luego se continúa con sus equivalentes que cubren la tráquea y el esófago en el mediastino. Superiormente se fija a la base del cráneo al músculo constrictor superior de la faringe a la aponeurosis faríngea, la mandíbula y al rafe pterigomandibular. Dentro de este segmento aponeurótico también está encerrada la glándula tiroides.

La aponeurosis bucofaríngea es la parte de la aponeurosis cervical visceral que cubre a los músculos constrictores de la faringe y al músculo buccinador, se extiende desde la base del cráneo hasta aproximadamente el nivel del cartílago cricoides.

VAINA CAROTÍDEA

La vaina carotídea es una condensación circular de tejido conectivo que corre verticalmente en el cuello extendiéndose desde la base del cráneo hasta la clavícula. Se forma con contribuciones de las envolturas aponeuróticas del músculo esternocleidomastoideo, músculos rectos y aponeurosis prevertebral. Dentro de la vaina están contenidas la arteria carótida, el nervio vago, la vena yugular interna y la cadena cervical simpática posterior a la arteria carótida. Estas estructuras individuales están envueltas por sus propias vainas dentro de la vaina principal de la carótida. Sin embargo, sólo la vaina carotídea tiene una envoltura con separación definida del tejido conectivo. A nivel de la clavícula, la vaina carotídea se fusiona con la envoltura de los grandes vasos en la base del cuello y el pericardio. Por consiguiente, la vaina carotídea es uno de los principales pasos para la diseminación de la infección desde el cuello hacia el tórax o mediastino.

APONEUROSIS CERVICAL PROFUNDA O APONEUROSIS PREVERTEBRAL

La aponeurosis prevertebral se halla por delante de los cuerpos vertebrales y cubre los músculos paraespinales (músculos largo del cuello, largo de la cabeza, escalenos) lateralmente. Se extiende lateralmente a los extremos de las apófisis transversas de las vértebras cervicales. Por delante de la aponeurosis prevertebral se encuentran las siguientes estructuras: vaina carotídea y sus contenidos; faringe, hipofaringe y esófago; el complejo laringotraqueal y los músculos rectos; los músculos trapecio, esternocleidomastoideo y estiloides y el nervio frénico.

Espacios potenciales del cuello

Existen dos tipos de planos aponeuróticos en el cuello los asociados con músculos y los que envuelven vísceras y vasos. Los planos aponeuróticos musculares siempre terminan con la inserción en un hueso y por lo tanto limitan la progresión de la infección. Por el contrario las aponeurosis asociadas a vísceras y vasos permiten con mucha mayor facilidad el pasaje de la infección de una región a otra y están asociadas con las infecciones más graves. Se han descrito y designado con una variedad de términos confusos numerosos espacios potenciales dentro de la cabeza y cuello. Como la mayor parte de los espacios importantes están asociados a vísceras, serán los que se considerarán con más atención en esta discusión.

ESPACIO FARÍNGEO LATERAL O PARAFARÍNGEO

El espacio faríngeo lateral también se ha denominado espacio faringomaxilar. Consiste en tejido conectivo lateral a la aponeurosis que cubre a los músculos constrictores de la faringe (aponeurosis bucofaríngea) pero medial a los músculos pterigoideos, la mandíbula y la vaina carotídea. El espacio faríngeo lateral se extiende superiormente, hacia la base del cráneo e inferiormente finaliza a nivel del hueso hioides debido a que la envoltura de la glándula submandibular se une a las envolturas del músculo estilohioideo y vientre posterior del músculo digástrico. La pared posterolateral del espacio faríngeo lateral contiene la parte medial de la vaina carotídea posteromedialmente existe una comunicación potencial con el espacio retrofaríngeo anteroinferiormente el espacio faríngeo lateral se comunica con los espacios asociados con el piso de la boca. La pared medial del espacio faríngeo lateral está formada por la aponeurosis bucofaríngea que se halla sobre

los músculos constrictores que rodean la fosa tonsilar. Debido a su localización central y múltiples conexiones, el espacio faríngeo la-teral no sólo es el espacio involucrado con ma-yor frecuencia en las infecciones graves de ca-beza y cuello sino que también permite el acce-so más fácil para el progreso de las infecciones de una región a otra principalmente a la vaina carotídea o espacio retrofaríngeo. Las vías más comunes por las cuales se infecta el espacio fa-ríngeo lateral son las conexiones linguales y los linfáticos infecciones de la glándula submandibular infecciones de los espacios masticatorio o parotídeo y diseminación desde abscesos peritonsilares.

.

ESPACIO SUBMANDIBULAR

El espacio submandibular está en realidad compuesto de dos espacios separados parcialmente por el músculo milohioideo. El espacio por debajo del músculo milohioideo se denomina *espacio submaxilar* y a veces se con-sidera que tiene una subunidad anterior deno-minada *espacio submentoniano*, la cual está li-mitada lateralmente por el vientre anterior del músculo digástrico superiormente por la man-díbula e inferiormente por el hueso hioides. Por lo tanto, la infección puede extenderse desde la parte principal del espacio submaxilar al espa-cio submentoniano y desde allí al lado opuesto. El espacio ubicado sobre el músculo milohioi-deo se denomina *espacio sublingual* y consiste de tejido conectivo laxo que rodea la lengua y glándula sublingual y nuevamente este espa-cio comunica con facilidad con su equivalente del lado opuesto.

El espacio submandibular como un todo está limitado por la mucosa oral y la lengua supe-rior y medialmente la mandíbula por arriba la capa superficial de la aponeurosis cervical pro-funda con su fuerte fijación a la mandíbula y hueso hioides lateralmente y el hueso hioides inferiormente. El espacio submandibular o uno de sus componentes, es quizás el espacio invo-lucrado con más frecuencia en las infecciones primarias importantes de cabeza y cuello. Las infecciones pueden originarse en lesiones del piso de la boca sialoadenitis de las glándulas sublingual o submandibular o de infecciones de las raíces de los dientes mandibulares.

Una vez que la infección ha ingresado al es-pacio submandibular existe una fácil comuni-cación con las subunidades submaxilar y su-blingual a través del espacio entre los músculos milohioideo y geni-hioideo llamado hendidura milohioidea. También atraviesan la hendidura milohioidea el conducto de Wharton, el nervio lingual, el nervio hipogloso, una rama de la ar-teria facial y múltiples linfáticos. Además, exis-te una libre comunicación a través de la línea media con los espacios sublingual y submaxi-lar. La angina de Ludwig es una celulitis de rá-pida diseminación que usualmente comienza en el espacio submaxilar a partir de un molar in-fectado y luego se extiende rápidamente para involucrar el espacio sublingual por lo general en forma bilateral. Como la mandíbula y la ca-pa superficial de la aponeurosis cervical profun-da constituyen barreras relativamente infran-queables superior y lateralmente la lengua es desplazada hacia arriba y atrás provocando la obstrucción aérea grave asociada a esta entidad.

Las infecciones del espacio submandibular tam-bién pueden extenderse posteriormente hacia la vaina carotídea o el espacio retrofaríngeo o ambos al atravesar el espacio faríngeo lateral.

ESPACIO MASTICATORIO

El espacio masticatorio está formado por la división de la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda que encierra la mandíbula y los músculos principales de la masticación. Las dos hojas de la aponeurosis encierran un espacio que contiene al músculo masetero, los músculos pterigoideos medial y lateral la rama y la parte posterior del cuerpo de la mandíbula y la inserción tendinosa del músculo temporal. El espacio masticatorio está limitado en sus bordes por fijaciones de la aponeurosis cervical al cigoma mandíbula músculos pterigoideos y base de cráneo siendo la ex-cepción a nivel superomedial en cuyo punto se mímica con el espacio temporal medial al ar-co cigomático. Por lo tanto las infecciones pueden comunicar libremente entre los espa-cios masticatorio y temporal. La causa más co-mún de infección dentro del espacio masticatorio

es a partir de abscesos del tercer molar.

ESPACIO RETROFARÍNGEO

El espacio retrofaríngeo se halla entre la capa profunda de la aponeurosis cervical profunda (aponeurosis prevertebral) y la aponeurosis bucofaríngea, que cubre a los músculos constrictores de la faringe superiormente y la aponeurosis que cubre el esófago inferiormente. Ha surgido alguna confusión con respecto a este espacio a causa de la presencia de una parte auxiliar de la aponeurosis cervical profunda denominada capa alar. Esta capa alar de la aponeurosis cervical profunda se extiende desde la base del cráneo hasta aproximadamente la segunda vértebra torácica en cuyo punto se fusiona con la envoltura del esófago. La parte más importante de la aponeurosis cervical profunda es la aponeurosis prevertebral que se halla sobre las vértebras y los músculos paraespinales y corre desde la base del cráneo hasta el diafragma. Por consiguiente existen dos espacios potenciales dentro del espacio retrofaríngeo y se los describe con distintas terminologías. El primer espacio se encuentra entre la aponeurosis que cubre la faringe y el esófago y la capa alar de la aponeurosis cervical profunda. Éste se denomina comúnmente espacio retrofaríngeo o retrovisceral. Como se mencionó este espacio finaliza aproximadamente en la segunda vértebra torácica con la fusión de la aponeurosis alar a la esofágica. Este es el espacio involucrado con mayor frecuencia en los abscesos retrofaríngeos. Por detrás de la aponeurosis alar, pero por delante de la aponeurosis prevertebral está el espacio peligroso (así llamado por Grodinsky) o espacio prevertebral. Aunque es menos involucrado que el espacio retrofaríngeo ofrece la oportunidad para una diseminación mucho más amplia de la infección ya que el espacio se extiende hasta nivel del diafragma y de ese modo puede permitir en mucha mayor medida la propagación de las infecciones al mediastino. El espacio peligroso se compromete con mayor frecuencia ante la ruptura de los abscesos retrofaríngeos hacia atrás con la extensión posterior a mediastino.

El espacio retrofaríngeo es rápidamente invadido por la progresión de las infecciones desde el espacio faríngeo lateral, espacio mastoideo y espacio parotídeo (a través del espacio faríngeo lateral) o por infecciones primarias a partir de ganglios linfáticos abscedados o perforaciones secundarias a cuerpos extraños o endoscopia. Se ha estimado que el 71 % de las infecciones de cabeza y cuello comprometen el mediastino por diseminación desde el espacio retrofaríngeo o los espacios peligrosos o ambos. Por lo tanto el espacio retrofaríngeo es una de las principales vías de diseminación de las infecciones de cabeza y cuello al mediastino.

ESPACIO PAROTÍDEO

El espacio parotídeo se encuentra entre las cápsulas superficial y profunda de la glándula parótida que están formadas por la división de la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda. La cápsula superficial es bastante gruesa y fuerte y está íntimamente adherida a la glándula que cubre. Además existen múltiples tabiques que corren desde la cápsula lateral hacia dentro de la glándula misma lo que determina numerosos compartimentos intraglandulares. La cápsula medial de la glándula parótida es bastante delgada y termina en el espacio faríngeo lateral. Las infecciones intraparotídeas no tienden a atravesar la cápsula lateral por el contrario lo hacen medialmente por el fácil acceso al espacio faríngeo lateral. Desde el espacio faríngeo lateral la infección puede progresar al espacio retrofaríngeo o vaina carotídea y desde ahí al mediastino. Ésta es una de las complicaciones más temibles de la parotiditis supurada.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

DE LAS INFECCIONES PROFUNDAS

DEL CUELLO

Las puertas de entrada son múltiples y se comentarán por separado para promover la comprensión de las vías posibles de propagación dentro del cuello y la fisiopatología involucrada. La comprensión de los procesos y

vías comprometidas en el origen de las infecciones profundas de cuello nos capacita para una mejor anticipación y reconocimiento de las complicaciones potenciales y también facilitará la formulación de un plan de tratamiento lógico.

Como se destacó las infecciones de origen dental son la principal fuente de infecciones profundas del cuello en la era moderna. La propagación de una infección dental puede ocasionar el compromiso de los espacios sublingual y submaxilar con la resultante angina de Ludwig; el compromiso del espacio masticatorio con la posible propagación subsiguiente al espacio faríngeo lateral o fosa infratemporal. La extensión posterior a la vaina carotídea o espacio retrofaríngeo puede provocar la propagación mediastinal. Estas infecciones en general son de flora mixta e incluyen estreptococos alfa y beta, *Staphylococcus*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides melanocephalus*, *B. oralis*, *Veillonella*, *Actinomyces*, *Spirochaeta* y más recientemente, *Eikenella corrodens*.

La propagación de las infecciones amigdalinas y periamigdalinas aunque menos frecuentes en la actualidad que en la era preantibiótica es todavía una de las causas más comunes de infección profunda del cuello. El absceso o celulitis periamigdalina es habitual, por lo general, de origen estreptocócico y puede penetrar directamente la aponeurosis bucofaríngea o extenderse por tromboflebitis retrógrada para involucrar el espacio faríngeo lateral. La vaina carotídea que atraviesa el espacio faríngeo lateral que tiene forma de cono por su vértice, puede comprometerse y ofrecer una vía peli-grosa para la propagación de la infección al mediastino. Mosher llamó a esta vía de infección potencial la "carretera Lincoln" del cuello.¹ A lo mejor de igual importancia en la patogenia de la invasión mediastínica a partir de infección del espacio faríngeo lateral es la débil unión posterior de la aponeurosis entre los espacios faríngeo lateral y retrofaríngeo. Esta unión débil se supera con rapidez y permite una propagación relativamente fácil desde el espacio faríngeo lateral al espacio retrofaríngeo luego al mediastino.

El traumatismo del tracto aerodigestivo superior por lesiones contusas o penetrantes o iatrogénicas no es una causa infrecuente de infección profunda del cuello. Los espacios comprometidos están en relación directa con la región traumatizada, siendo los más comunes los espacios faríngeo lateral y retrofaríngeo. Los ganglios linfáticos retrofaríngeos están distribuidos en dos cadenas a cada lado de la línea media y drenan nariz y senos paranasales, faringe, oído medio, trompa de Eustaquio, músculos adyacentes y hueso. Estos ganglios se hallan en gran cantidad en los niños y pueden sufrir abscedación secundaria y drenar en el sitio primario de infección. Estos ganglios abscedados pueden luego determinar un absceso retrofaríngeo. Alguna vez se creyó que esto era esencialmente una enfermedad de la infancia, pero evidencia más reciente sugiere que los abscesos retrofaríngeos pueden ocurrir en los adultos con más frecuencia de lo que antes se pensaba, en especial en pacientes con sistemas inmunes comprometidos. Los organismos más implicados son *Streptococcus pyogenes*, *staphylococcus oralis* y bacterias anaerobias, pero varios estudios enfatizan la naturaleza polimicrobiana de estas infecciones. Los abscesos del espacio retrofaríngeo pueden romperse a través de la aponeurosis alar y comprometer el espacio prevertebral y así llegar con facilidad al mediastino.

El espacio prevertebral puede comprometerse en forma primaria a partir de infección o necrosis de un cuerpo vertebral. Esto suele ser consecuencia de la enfermedad de Pott por tuberculosis y clásicamente se presenta en la línea media por disrupción de la aponeurosis prevertebral.

La sialoadenitis usualmente estafilocócica o estreptocócica, puede ser origen de la infección cervical. El proceso supurativo que involucra a la glándula submaxilar puede extenderse para comprometer el espacio submandibular y desde ahí, el espacio faríngeo lateral. De manera similar, la parotiditis puede propagarse para involucrar el espacio masticatorio o faríngeo lateral, siendo este último de particular importancia a causa de la aponeurosis delgada que cubre la parte posteroinferior del lóbulo profundo de la glándula parótida.

El hueso temporal es una puerta de entrada con frecuencia olvidada, al espacio faríngeo lateral. Además del bien descrito absceso de Bezold que en general se origina de una infección en las células cercanas a la apófisis mastoidea la infección que involucra a la pirámide petrosa puede secundariamente alcanzar el cuello a través

del espacio faríngeo lateral. Aunque infrecuente debe tenerse en cuenta esta vía potencial de propagación cuando los pacientes exhiben signos de apicitis petrosa.

Las infecciones de los quistes y fístulas congénitos también pueden derivar en infecciones profundas de cuello si el proceso inflamatorio se extiende alrededor de los compartimentos aponeuróticos. Las anomalías de la vía digestiva alta quistes broncogénicos, quistes tiroideos, laringoceles, quistes del conducto tirogloso y anomalías del arco branquial pueden ser consideradas como fuentes potenciales de infección profunda del cuello. Además hay que recordar que algunas de estas anomalías involucran principalmente al mediastino, y el compromiso del cuello puede ser secundario. Los quistes congénitos ocultos probablemente sean la causa de más infecciones profundas del cuello de lo que se suele reconocer.

Recientemente, han aparecido más y más publicaciones sobre infecciones profundas de cuello a partir de inyección de drogas ilícitas. Estas infecciones en general se presentan en la región supraclavicular y pueden resultar en infección de la vaina carotídea con posible propagación mediastínica. Los microorganismos implicados con más frecuencia son *Staphylococcus aureus* y estreptococos beta hemolíticos. Además hay que recordar la posibilidad de lesión de la arteria carótida o de la arteria innominada con la formación coincidente de un pseudoaneurisma y obtener el estudio radiológico apropiado si se contempla el drenaje.

Finalmente se debe recordar que la supuración de los linfáticos cervicales profundos y la consecuente infección profunda del cuello puede existir sin la identificación de una fuente de origen obvia.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica de las infecciones profundas del cuello depende del espacio involucrado y se discutirán en profundidad luego en la sección que detalla las infecciones en espacios cervicales específicos; sin embargo, hay que tener en cuenta algunas consideraciones generales. Los síntomas que se presentan regularmente en las infecciones profundas de cuello son:

- Dolor,
- Fiebre
- Limitación de la movilidad mandibular y cervical.

El dolor es casi un hallazgo constante en las infecciones profundas de cuello y suele dar una buena idea respecto de la fuente primaria de infección y además puede utilizarse como indicador de extensión o resolución del proceso infeccioso. La principal excepción del valor pronóstico del dolor en las infecciones profundas del cuello es el caso del absceso retrofaríngeo en niños. En esta circunstancia, el comienzo de un absceso puede ser bastante insidioso siendo los únicos signos precoces de esta infección potencialmente grave irritabilidad, disminución del apetito y fiebre leve.

La fiebre también es un hallazgo constante en las infecciones profundas del cuello siendo el caso típico un pico de temperatura inicial, luego del cual la temperatura continúa elevada. Los picos de temperatura a menudo indican episodios de septicemia y deben preocupar con respecto a la posibilidad de tromboflebitis séptica de la vena yugular interna o extensión mediastinal.

Usualmente están presentes trismus y limitación de la movilidad cervical y se acompañan de grados variables de tumefacción. En algunos casos esta tumefacción puede progresar hasta un edema blando. Debido al hecho de que estas infecciones involucran espacios profundos del cuello, es raro encontrar áreas definidas de fluctuación siendo la excepción posible el espacio mandibular. La magnitud de trismus y tumefacción variará, por supuesto, según el sitio involucrado. Por ejemplo con el compromiso del espacio masticatorio la tumefacción externa en cuello puede ser mínima pero existe trismus significativo. Al contrario un absceso retrofaríngeo puede ocasionar mínimo o ningún trismus y nada de tumefacción externa pero se asocia usualmente con limitación marcada de la movilidad del cuello.

Otros síntomas a los cuales deben estar alertas los médicos incluyen aquellos de disfagia y odinofagia progresivas, cambios de voz y disnea. Los cambios en la voz pueden ser bien evidentes en el compromiso de los espacios faríngeo lateral y retrofaríngeo con la producción de la llamada voz de papa caliente. Puede existir disnea por estrechez de la vía aérea por la lengua inflamada en la angina de Ludwig o por tumefacción faríngea en los abscesos de los espacios faríngeo lateral y retrofaríngeo. La disnea es un hallazgo tardío que indica obstrucción inminente de la vía aérea y deben tomarse medidas para asegurar la permeabilidad inmediata de la misma. Finalmente la propagación mediastinal se manifiesta por dolor torácico, disnea grave y evidencia radiográfica de un mediastino ensanchado.

Posibles complicaciones de las infecciones profundas del cuello

Hemorragia a partir de necrosis de la pared de la carótida-oral o auricular

Trombosis de la vena yugular interna con tromboflebitis séptica

Empiema

Mediastinitis

Asfixia, secundaria a inflamación del piso de la boca y lengua o estrechez de la vía aérea a partir de la inflamación de los espacios faríngeo lateral o retrofaríngeo

Defectos de los nervios craneales IX, X, XI, XIII, síndrome de Horner

ESTUDIO GENERAL

En el estudio de los pacientes con infecciones cervicales profundas son necesarios una historia cuidadosa y un examen físico completo. La historia puede ser invaluable para obtener información que lleve a descubrir una puerta de entrada no sospechada previamente. Del mismo modo un examen físico cuidadoso es esencial para determinar la puerta de entrada y el espacio o espacios cervicales involucrados y para alertar respecto al desarrollo de complicaciones. Esto es especialmente importante con los niños de quienes no se puede obtener una historia confiable.

El examen de laboratorio inicial debe consistir en un recuento sanguíneo completo con fórmula leucocitaria, velocidad de eritrosedimentación, niveles de electrolitos en suero, calcemia, parámetros de coagulación y hemocultivos, si hay evidencia de sepsis. Deben obtenerse cultivos con coloración de Gram de cualquier fuente sospechosa de infección. El examen radiográfico tendrá que adecuarse a cada paciente individual para incluir las áreas afectadas. Las radiografías laterales de cuello son útiles para demostrar compresión de la vía aérea por infecciones del piso de la boca (angina de Ludwig) o abscesos retrofaríngeos, además de demostrar la presencia de aire. También pueden mostrar un espacio retrofaríngeo ensanchado lo que es sugestivo de formación de abscesos o celulitis. Las técnicas no invasivas como la TC y más recientemente la resonancia magnética (RM) han probado ser de bastante ayuda para delimitar el sitio y la extensión de la infección y para diferenciar celulitis de abscesos. Cuando se realiza una TC la utilización de medio de contraste permite determinar la relación del proceso infeccioso con la vasculatura cervical y además puede demostrar si la vena yugular interna está permeable o no. Hay que considerar la arteriografía en pacientes con infecciones cervicales profundas causadas por inyección de drogas en la base del cuello para excluir la presencia de un pseudoaneurisma secundario a la lesión de la arteria innominada o de la carótida.

INFECCIONES CERVICALES PROFUNDAS ESPECÍFICAS

Angina de Ludwig

La enfermedad denominada angina de Ludwig fue descrita formalmente en 1836 por Wilhelm Frierich von Ludwig cuando publicó sobre cinco pacientes que desarrollaron una infección rápidamente progresiva de tejidos blandos que comprometía el espacio submandibular y el piso de la boca. Varios de estos pacientes fallecieron por asfixia debida a obstrucción aguda de las vías aéreas. Aunque su descripción original describía con exactitud el proceso de la enfermedad y los hallazgos relevantes consideró erróneamente que estaba ante una nueva forma de inflamación cervical que era infecciosa y que aparecía de manera epidémica. La angina de Ludwig con su potencialidad de obstrucción de la vía aérea ha sido probablemente conocida desde la Antigüedad con referencias de Hipócrates, Galeno, Caelius y otros con una variedad de términos como *cynanche*, *carbunculus gangraenosus*, *morbus strangulatorius* y *angina maligna*

ANATOMÍA

La angina de Ludwig es una infección del espacio submandibular. Como se describió previamente el espacio submandibular está compuesto de dos espacios el espacio sublingual y el espacio submaxilar. Los espacios sublingual y submaxilar están separados por el músculo milohioideo y están conectados a través de la hendidura milohioidea (que contiene la cola de la glándula submandibular, conducto de Wharton, nervio lingual, nervio hipogloso, linfáticos y varias arterias y venas). El piso del espacio submandibular está formado por la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda que va desde el hueso hioides hasta la mandíbula. Existe una comunicación fácil a través de la línea media con los espacios sublingual o submaxilar opuestos.

Como se verá la mayoría de los casos de angina de Ludwig son de origen dental con el desarrollo de una infección submaxilar que luego progresa para involucrar el espacio sublingual. Crucial para este proceso es la relación de la dentición mandibular a la fijación del músculo milohioideo a lo largo de la cresta milohioidea. Los dientes anteriores y los primeros molares regularmente se fijan por arriba de la inserción del milohioideo y la infección originada en estas raíces dentarias comúnmente resulta en un absceso sublingual bastante limitado. Las raíces de los molares segundo y tercero normalmente están por debajo de la cresta milohioidea y la infección que aparece sobre la superficie lingual entrará al espacio submaxilar. Además es importante reconocer que las raíces de los dientes anteriores y la del primer molar están próximas a la superficie mandibular lateral mientras que las raíces de los molares segundo y tercero se acercan a la superficie lingual de la mandíbula.

DEFINICIÓN

Desde la descripción original de Ludwig, una variedad de trastornos inflamatorios relacionados con el piso de la boca se han rotulado como angina de Ludwig pero en realidad muchas deberían llamarse con más propiedad *seudoangina de Ludwig*. Estas pseudoanginas de Ludwig son infecciones más limitadas que involucran sólo el espacio sublingual, los ganglios linfáticos submandibulares, la glándula submandibular o el espacio submentoniano o son abscesos que abarcan uno o más de estos espacios. La descripción original de Ludwig fue la de una enfermedad que era una "induración gangrenosa de los tejidos conectivos del cuello que avanza para involucrar los tejidos que cubren los músculos pequeños entre la laringe y el piso de la boca". Existe consenso general en la literatura acerca de que para calificar una angina de Ludwig verdadera deben estar presentes las siguientes características:

- 1) celulitis extendida sin tendencia específica a formar abscesos—
- 2) compromiso de los espacios sublingual y submaxilar, por lo general, bilateral.
- 3) propagación por extensión directa a lo largo de los planos aponeuróticos y no por vía linfática.
- 4) compromiso de los músculos y aponeurosis pero no de la glándula submandibular o de los ganglios linfáticos.

5) ori-gen en la región del espacio submaxilar con progresión al espacio sublingual y piso de la boca.

ETIOLOGÍA

La angina de Ludwig se presenta con más frecuencia en los adultos jóvenes con enferme-dad periodontal. Primeramente la angina de Ludwig se atribuyó a una fuente infecciosa con aparición epidémica. Sin embargo en la actua-lidad parece que las presentaciones publicadas de brotes de angina de Ludwig probablemente son el resultado de pseudoanginas de Ludwig se-cundarias a linfadenitis supurada en casos de escarlatina, difteria o sarampión. Tschiasny en una extensa revisión de la literatura y deta-llados estudios anatómicos demostró que la mayoría de los casos de angina de Ludwig eran el resultado de abscesos de los molares segun-do y tercero con penetración de la celulitis den-tro del espacio submaxilar por debajo de la cresta milohioidea. Halló que la causa dental era responsable del 75 a 80% de los casos, se-guida de la lesión por penetración del piso de la boca (herida de arma blanca, herida de arma de fuego, coz de caballo, etc.), siendo la fractura de mandíbula la responsable en el resto de los casos. Es interesante destacar que la extracción de un molar enfermo muchas veces iniciará la infección y Tschiasny especuló que la inyec-ción del anestésico local puede sembrar el es-pacio submandibular. Patterson observó que el 85% de sus casos estaban relacionados con una condición dental patológica, y que el 40% si-guió a la extracción del molar enfermo.¹⁰ Los casos restantes eran en niños menores de 3 años en quienes no pudo demostrarse una causa clara.

Criterios para el diagnóstico de la angina de Ludwig

- Celulitis rápidamente progresiva; no un absceso
- Desarrollo a lo largo de los planos aponeuróticos con propagación directa; no implica diseminación linfática
- No involucra a la glándula submandibular ni a los ganglios linfáticos
- Compromete tanto el espacio sublingual como el submaxi-lar y suele ser bilatera

CARACTERÍSTICAS MICROBIOLOGÍAS

Dado que la mayoría de los casos de angina de Ludwig están relacionados con una causa odontológica no es sorprendente que los culti-vos bacterianos reflejen la flora oral. La recopi-lación de datos bacteriológicos exactos ha sido complicada por el hecho de que casi todos los pacientes habían recibido varias dosis de anti-bióticos antes del momento en que se realizó el tratamiento quirúrgico y por la circunstancia adicional de que una cantidad de infecciones se resolvieron con el tratamiento conservador y sin drenaje quirúrgico y por ese motivo no se obtuvo muestra. Está claro que estas infeccio-nes son casi siempre el resultado de flora mix-ta que involucra tanto a aerobios como anaero-bios. Los aerobios comunicados con mayor fre-cuencia son estreptococos alfa hemolíticos se-guidos de *Staphylococcus*. Los datos sobre los cultivos para anaerobios son más difíciles de interpretar debido a la presencia de tratamiento antibiótico previo y a la dificultad para el culti-vo de estos organismos. La flora oral típica contiene *Peptostreptococcus*, *Peptococcus*, *Fu-sobacterium nucleatum*, *Bacteroides melan-genicus*, *B. oralis*, *Veillonella* y *Spirochaeta*.¹¹ Ésta combinación de organismos aerobios y anaerobios da lugar al surgimiento de un efecto sinérgico causado por la producción de endotoxinas como colagenasa, hialuronidasa y protea-sas, la combinación de las cuales promueve una rápida progresión de la infección con las características clínicas de necrosis tisular, tromboflebitis local, olor pútrido y formación de gas. Como regla, los organismos gramne-gativos no tienen un rol significativo en la an-gina de Ludwig, aunque se ha comunicado la detección de *Haemophilus influenza*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas*.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El cuadro clínico de la angina de Ludwig es típicamente el de un hombre joven con mala dentición que presenta una historia de dolor y tumefacción oral o cervical creciente. Con fre-cuencia los síntomas del paciente son unilate-rales pero pronto progresan para comprometer a ambos lados. A medida que la infección

avanza existe edema e induración de la región perimandibular externa y del piso de la boca. Los tejidos blandos del piso de la boca se inflaman en forma muy importante y a consecuencia de la infranqueabilidad relativa de la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda y la mandíbula, la progresión se hace en dirección superoposterior. Esta expansión tiene el efecto de desplazar la lengua hacia atrás y arriba con aproximación al velo del paladar. Se produce una rigidez cervical creciente, trismus, odinofagia y a veces babeo. La temperatura está elevada en el rango de 37,5 a 39°C y no es infrecuente que sea de 40°C. A medida que progresa la inflamación, se produce una creciente estrechez de la vía aérea y el paciente adopta una postura erecta con taquipnea. La disnea y el estridor señalan peligro inminente de obstrucción de la vía aérea. Esta es en verdad una situación desesperante porque la visualización de la laringe por las técnicas convencionales es imposible y los intentos de intubación pueden en realidad precipitar la obstrucción respiratoria. Del mismo modo la traqueostomía es en extremo dificultosa debido a la incapacidad del paciente para permanecer en posición supina y a la presencia de edema importante del cuello. El punto es anticipar la velocidad con la cual puede aparecer este proceso muchos casos publicados detallan una progresión desde el comienzo de los síntomas hasta la obstrucción respiratoria dentro de un periodo de 12 a 24 horas.

EXAMEN FÍSICO

El examen físico revela típicamente fiebre, taquicardia y grado variable de obstrucción respiratoria con disfagia y babeo. Las regiones submandibular y submentoniana están tensas, inflamadas y dolorosas. El piso de la boca está tenso e indurado con inflamación mucosa masiva y protrusión de tejido blando sobre los bordes de los dientes inferiores. No se suele observar fluctuación. La lengua está empujada superiormente y existe trismus marcado. El examen indirecto de la laringe es en el mejor caso difícil y en general imposible. El examen nasofaríngeo con fibroscopio revelará la presencia de un gran agrandamiento de la base de la lengua que empuja hacia atrás a la epiglotis, la supraglotis y la endolaringe tienen aspecto normal.

Infecciones del espacio faríngeo lateral

La forma que adquiere un absceso del espacio faríngeo lateral se aproxima a una pirámide invertida con su base apoyada en la porción petrosa del hueso temporal y su vértice hacia abajo a nivel del hueso hioides. La vaina carotídea atraviesa posteroinferiormente el espacio faríngeo lateral y sirve como un importante vehículo potencial para la propagación descendente de la infección hacia el cuello y posiblemente al mediastino.

El espacio faríngeo lateral está dividido por la apófisis estiloides en los compartimentos anterior y posterior, el posterior contiene la arteria carótida interna, la vena yugular interna, los nervios craneales IX, X y XII y el tronco simpático cervical. Los espacios parotídeo mastoideo, submandibular y retrofaríngeo están todos íntimamente asociados con el espacio faríngeo lateral, y todos pueden ser vías potenciales para el compromiso infeccioso primario o secundario de éste.

De acuerdo a Beck, aproximadamente el 50% de las infecciones profundas de cuello se producían en el espacio faríngeo lateral hasta el advenimiento de la quimioterapia, siendo la causa más común las infecciones peritonsilares. Esta cifra según el mismo autor se ha reducido a menos del 30% desde la existencia de los antibióticos.

Como la mayoría de las infecciones de los tejidos blandos del cuello las del espacio faríngeo lateral son polimicrobianas y suelen reflejar la flora orofaríngea. En el huésped inmunocomprometido, los organismos infectantes pueden no ser los habituales y se recomienda instituir una cobertura antibiótica amplia hasta que se disponga de los resultados de los cultivos.

Clínicamente, el paciente con una infección del espacio faríngeo lateral se presenta con fiebre, trismus y edema perimandibular que involucra a las regiones parotídea y submandibular. El dolor usualmente es intenso y está limitada la movilidad del cuello. El trismus también suele ser grave, sin embargo puede no existir en casos que sólo comprometen el compartimento posterior del espacio. El examen intraoral revela

edema de la pared faríngea lateral en especial detrás de los pilares amigdalinos posteriores. La norma es el desplazamiento anteromedial de la amígdala. Pueden existir deficiencias neurológicas de los nervios IX, X y XII. También es posible la aparición de síndrome de Horner secundario a compromiso de la cadena simpática cervical. Aunque poco frecuente, se ha comunicado hemorragia del conducto auditivo externo en el absceso faríngeo lateral. Presumiblemente es consecuencia de un hematoma en expansión que diseca a lo largo de la base del cráneo e ingresa al conducto auditivo a través de las fisuras de Santorini. Este síntoma grave usualmente demanda la inmediata exploración quirúrgica con ligadura de la arteria carótida.

El tratamiento inicial de las infecciones del espacio faríngeo lateral debe ser la terapéutica antibiótica agresiva reposición de líquidos y observación cercana. La antibioticoterapia suele consistir en penicilina en dosis altas con modificaciones apropiadas según el estado clínico y a los resultados de los cultivos a veces se agregará un aminoglucósido para cubrir un espectro más amplio.

Puede necesitarse la intervención quirúrgica para obtener la resolución de estas infecciones. En efecto Levit establece que sólo del 10 al 15% de todos los pacientes con infecciones del espacio faríngeo lateral se curarán sólo con tratamiento médico.

Por cierto casi no hay duda de la necesidad del tratamiento quirúrgico inmediato en los casos en que existe hemorragia, enfisema subcutáneo, deficiencia neurológica, necrosis de la piel que recubre un área de celulitis, disnea, sepsis grave sugestiva de trombo-sis de la vena yugular interna o evidencia de formación de abscesos en la TC o RM. En los casos en que ninguna de estas indicaciones definitorias está presente se requiere tomar la decisión de acuerdo al seguimiento de la evolución clínica del paciente. En general, la persistencia o empeoramiento de los síntomas después de 24 a 48 horas de terapéutica anti-biótica apropiada justifica la intervención quirúrgica.

Los abordajes quirúrgicos del espacio faríngeo lateral pueden ser el intraoral o el externo. El abordaje intraoral está confinado al tratamiento de los abscesos peritonsilares y no debe emplearse en un verdadero absceso del espacio faríngeo lateral debido a la exposición deficiente si surge hemorragia. El abordaje externo del espacio faríngeo lateral suele consistir en una incisión submandibular transversa a aproximadamente dos y medio traveses de dedo por debajo del borde mandibular la cual se extiende desde el límite anterior de la glándula submandibular hasta justo el ángulo de la mandíbula. Hecha la incisión de la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda que cubre a la glándula submandibular se libera esta glándula inferior y posteriormente mediante disección cortante y roma. El acceso al espacio faríngeo lateral se obtiene mediante disección entre la cola de la glándula submandibular y el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, pasando medial a la mandíbula y medial al músculo pterigoideo interno. Con este abordaje, es posible acceder con facilidad si es necesario a la base del cráneo. En 1929 Mosher describió una incisión en T para el abordaje del espacio faríngeo lateral y vaina carotídea desde la fosa submandibular. Esta incisión incorpora un corte vertical en el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo además de la incisión transversa submandibular. Puede entonces obtenerse un fácil acceso a la vaina carotídea o al espacio visceral. El uso de esta incisión o alguna variante es altamente aconsejable cuando puede necesitarse visualizar la arteria carotídea a causa de hemorragia auditiva u orofaríngea previas.

Antiguamente las complicaciones de la infección del espacio faríngeo lateral eran bastante comunes en el presente son mucho más raras y se reportan sólo en ocasiones. El compromiso de la vía aérea puede ser secundario a estrechamiento por edema faríngeo y se debe actuar para asegurar la vía aérea ante el primer signo de distrés respiratorio. En ocasiones se produce trombosis de la vena yugular interna que origina embolias sépticas con embolia de pulmón, neumonía, enfisema, endocarditis bacteriana o septicemia incontrolable. En estas circunstancias puede estar indicada la ligadura de la vena yugular interna. También puede existir mediastinitis como complicación de una infección del espacio faríngeo lateral por propagación a lo largo de la vaina carotídea y conlleva una tasa de mortalidad extremadamente elevada. La complicación fatal más frecuente es la hemorragia de la arteria carótida resultante de la necrosis de la pared arterial secundaria a un absceso cavitado vecino. La hemorragia se produce con mayor frecuencia en la orofaringe y

usualmente involucra a la arteria carótida interna. La hemorragia orofaríngea en general se evidencia en el sitio por el que se intentó el drenaje transoral de un presunto absceso peritonsilar. Pocas veces la hemorragia puede ser del oído ipsilateral secundaria a disección de un hematoma a lo largo de la base del cráneo. Ante el primer signo de hemorragia importante, es esencial la exploración quirúrgica inmediata e inicialmente consiste en exploración de la vaina de la carótida y arteria carótida común. Si no se halla un sitio de hemorragia evidente en la arteria carótida común o externa, el sitio presunto es la arteria carótida interna en el espacio faríngeo lateral. Debido a la dificultad en exponer y controlar la arteria carótida interna en esta ubicación, en general se recomienda la ligadura de la arteria carótida común. Esto será suficiente para controlar la hemorragia a menos que exista circulación colateral retrógrada a través de la arteria carótida externa que cause hemorragia grave persistente. En estos casos, puede ser necesaria la ligadura de la arteria carótida externa en la bifurcación y el taponamiento del espacio faríngeo lateral.

Absceso del espacio retrofaríngeo

Históricamente, los abscesos del espacio retrofaríngeo se han considerado en gran medida una enfermedad de la infancia, usualmente a causa de la abscedación de los ganglios linfáticos que drenan las infecciones de oídos, nariz o fauces. Sin embargo más recientemente Barrat y col. Han sugerido que la incidencia de esta entidad puede ser más elevada en la población adulta de lo que se pensaba antes. Además de ser consecuencia de la propagación de una infección aguda de oídos, nariz y fauces, los abscesos retrofaríngeos pueden resultar de traumatismo en la región como la ingestión de un cuerpo extraño, intubación endotraqueal oral y procedimientos endoscópicos.

La presentación clínica del absceso retrofaríngeo difiere según se trate de niños o de adultos. En general los niños presentarán inicialmente signos inespecíficos como irritabilidad, disminución del apetito y fiebre. A medida que progresa la infección aparecen la rigidez cervical y el dolor. La inflamación faríngea posterior si no se trata provocará llanto cada vez más apagado, babeo y compromiso respiratorio. En los adultos, los signos y síntomas de comienzo están más localizados e incluyen fiebre, angina, odinofagia y dolor cervical. La disnea, aunque menos probable que en la población pediátrica, también puede ocurrir. Los abscesos en ambos grupos serán laterales a la línea media debido a la adherencia de la aponeurosis alar a la prevertebral. Esto debe distinguirse del absceso de Pott o abscesos prevertebrales no tuberculosos que tienden a presentarse en la línea media.

El estudio radiográfico de los pacientes con presunto absceso retrofaríngeo puede ser invaluable. El estudio simple más importante sigue siendo la placa lateral de cuello. Wholey y col., demostraron que el espacio retrofaríngeo que mide más de 7 mm tanto en niños como adultos y mediciones del espacio retrotraqueal mayores de 14 mm en los niños y 22 mm en los adultos son sugestivos de procesos patológicos. Hay que recordar que el tracto aerodigestivo del niño puede variar considerablemente con la inspiración y espiración debido a su mayor elasticidad; los tejidos se hacen más delgados durante la espiración. Por lo tanto si existe alguna duda después de una placa lateral de cuello puede ser de ayuda la fluoroscopia para estudiar el espacio retrofaríngeo durante todas las fases del ciclo respiratorio. Otro signo útil en pacientes con abscesos retrofaríngeos es la pérdida de la lordosis o curvatura normal de la columna cervical con enderezamiento de la misma. También pueden ser útiles la TC, la RM y la ecografía, pero no suelen ser necesarias. Después de la identificación radiográfica de un absceso retrofaríngeo se debe obtener una placa de tórax para excluir posible compromiso mediastinal.

El tratamiento inicial de un absceso retrofaríngeo consiste en antibióticos y reposición de líquidos. Estudios más recientes enfatizan la naturaleza polimicrobiana de estas infecciones las cuales reflejan la flora orofaríngea. A la luz de esto en general se recomiendan dosis altas de penicilina como la droga inicial de elección en un huésped sin complicaciones o no inmunocomprometido. Una vez hecho el diagnóstico de un absceso retrofaríngeo, está indicado el drenaje quirúrgico.

El drenaje quirúrgico del espacio retrofaríngeo puede hacerse por vía intraoral o externa. En aquellos casos

en los cuales el compromiso retrofaríngeo parece estar relativamente localizado en la faringe y en los que no existe evidencia de obstrucción respiratoria, el drenaje puede realizarse mediante incisión transoral de la pared faríngea posterior con el paciente en posición de Rose (cabeza baja) para evitar la aspiración. Cuando un absceso retrofaríngeo ha progresado como para causar obstrucción aérea o si existe una propagación inferior importante es preferible un abordaje cervical anterior como el descrito por Dean. En esta técnica, se hace una incisión a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo desde el nivel del hueso hioides al nivel inferior del cartílago cricoides. Después de la incisión de la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda se identifica el músculo esternocleidomastoideo y se lo retrae lateralmente. Se visualiza la vaina carotídea y se la retrae posteriormente, la disección continúa medial a la vaina carotídea y lateral a la tráquea. Luego de la remoción completa del material purulento se coloca un drenaje. Si se comprueba extensión al mediastino, puede requerirse la consulta a un cirujano de tórax. En la mayoría de los casos en los que se observa dificultad respiratoria, está indicada la traqueostomía con anestesia local debido a la dificultad de la intubación laringotraqueal y a la posibilidad de la ruptura del absceso con inundación de la vía aérea. Además un absceso retrofaríngeo no drenado puede romperse en forma espontánea dentro de la faringe y provocar neumonía o absceso de pulmón secundario a aspiración. Las infecciones del espacio retrofaríngeo pueden extenderse hacia atrás a través de la aponeurosis alar dentro del espacio peli-groso y desde allí progresar con facilidad al mediastino.

Infección del espacio masticatorio

El espacio masticatorio es anterior y lateral al espacio faríngeo lateral y contiene a los músculos masetero y pterigoides, el tendón de inserción del músculo temporal la rama y una porción del cuerpo de la mandíbula y los vasos y nervios alveolares inferiores. El espacio está contiguo superiormente al espacio temporal y está dividido por el borde inferior de la mandíbula en los compartimentos superficial y profundo. Virtualmente todas las infecciones del espacio masticatorio se originan de una condición dental patológica o de un traumatismo y los organismos infectantes en general reflejan la flora de la cavidad oral. La infección de un molar inferior resultará en compromiso del compartimento superficial del espacio masticatorio si perfora la placa bucal del cuerpo mandibular. El compromiso del espacio profundo del espacio masticatorio se producirá si se perfora de la placa lingual del cuerpo mandibular. La infección del compartimento superficial provoca inflamación facial masiva y a consecuencia del compromiso del músculo masetero, trismus severo y dolor. Si no se trata, puede existir propagación a la parte superficial del espacio temporal. Por el contrario el compromiso del compartimento profundo aunque produce trismus y dolor origina poca inflamación facial. Los pacientes con infecciones del espacio masticatorio profundo manifestarán disfagia y odinofagia marcadas y mostrarán inflamación intraoral en el triángulo retromolar que con frecuencia se confunde con absceso peritonsilar.

Si el paciente no responde al tratamiento anti-biótico inicial puede requerirse drenaje quirúrgico. El drenaje puede hacerse por vía intraoral o incisión externa de acuerdo al espacio involucrado. La incisión externa que se suele emplear es horizontal y está ubicada a 2 a 3 cm por debajo del ángulo de la mandíbula en un pliegue cutáneo. Se expone el borde inferior de la mandíbula teniendo cuidado de no lesionar la rama mandibular marginal del nervio facial esto en general requiere ligadura de la arteria y vena faciales. Luego se corta el tendón del músculo masetero cuando se fija a la mandíbula y se ingresa con facilidad al componente lateral del espacio. Una incisión intraoral ubicada a lo largo del margen interno de la rama mandibular en la región del triángulo retromolar brinda acceso al componente medial del espacio masticatorio. Si ha ocurrido extensión superior al espacio temporal puede hacerse drenaje adicional con una incisión preauricular o a través de una incisión de Gillies recordando que debe cortarse la aponeurosis temporal para ingresar al espacio temporal.

Infecciones del espacio visceral

El espacio visceral se halla adyacente al esófago y a la tráquea está rodeado por la capa media de la aponeurosis cervical profunda e incluye la vaina carotídea. Superiormente está limitado por el hueso hioides; inferiormente se extiende hasta el mediastino. La infección del espacio visceral usualmente se origina por

contaminación a partir de un traumatismo del tracto aerodigestivo superior o en forma secundaria a infección por procedimientos quirúrgicos como la tiroidectomía. Otra causa menos frecuente que debe tenerse en cuenta incluye a laringopiocele, quiste tímico, quiste broncogénico, quiste ti-roideo, anomalías de los arcos branquiales y tiroiditis. El compromiso secundario del espacio visceral, en particular la vaina carotídea, puede producirse por extensión de la infección desde los espacios faríngeo lateral o retrofaríngeo o desde un proceso primario en pulmones o mediastino.

Los quistes de las hendiduras branquiales no son una fuente infrecuente de infecciones profundas de cuello. La pre-sencia de un quiste, en general no se sospecha si no hay historia previa de una masa en el cuello. Típicamente el paciente presenta una masa cervical en la línea media de comienzo agudo, dolor cervical y fiebre. La historia y el examen físico no suelen contribuir a determi-nar la causa. Sin embargo la TC contrastada presenta el cuadro patognomónico de una ma-sa llena de líquido con paredes resaltadas que desplaza a los grandes vasos y se halla junto al borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Los quistes de la segunda hendidura branquial son la causa más común de este tipo de infecciones; pero también se han comunica-do quistes de la tercera hendidura branquial con conexiones al seno piriforme y a la glán-dula tiroides.

El traumatismo por alimentos, cuerpos extra-ños o instrumentación puede derivar en infección primaria del espacio visceral usualmente por perforación de la faringe o el esófago. Estas infecciones en especial luego de perforación esofágica son extremadamente graves y producen tasas importantes de morbimortalidad.

La perforación faringoesofágica también puede ocurrir después de traumatismo contuso del cuello. Con frecuencia después de este tipo de lesión puede existir daño extenso de la-ringe tráquea o esófago, sin signos de trauma-tismo cervical externo severo. En esta situa-ción lo primordial es atender a la vía aérea, sin embargo siempre se debe considerar la posibi-lidad de perforación faríngea o esofágica y to-mar precauciones con estudios endoscópicos o radiográficos.

Las manifestaciones clínicas de la infección del espacio visceral dependerán de la causa y localización de la infección. La perforación de esófago, por ejemplo, provocará dolor intenso de cuello, odinofagia, taquicardia y fiebre. Pue-de observarse crepitación si existe enfisema subcutáneo y en la placa de tórax se observará usualmente neumomediastino. En los casos de traumatismo cervical por contusión, los signos y hallazgos de la fractura laringotraqueal pue-den ocultar la lesión esofágica a menos que uno tenga en mente esa posibilidad.

El tratamiento de estas infecciones también depende en gran medida de la causa y el sitio del compromiso primario. En el caso de un absceso secundario a cirugía de cuello todo lo que se necesita puede ser reabrir la herida y un curso breve de antibióticos. En casos secundarios a una causa infrecuente, como quiste broncogénico o anomalía de la hendidura bran-quial en general se propone el drenaje del abs-ceso y la remoción quirúrgica posterior del quiste.

Por lo común no existe consenso a la conducta terapéutica anta la perforación esofágica con infección subsiguiente del espacio visceral, algunos autores sostienen con firmeza un tratamiento quirúrgico agresivo con exploración y drenaje. Consideran que el mane-jo quirúrgico precoz reduce la posibilidad de propagación de la infección al mediastino y tiende a una estadía hospitalaria más breve. Sawyers y col., condenan el manejo no quirúr-gico a causa de la dificultad para determinar el tamaño e importancia de una perforación y pre-decir su evolución posterior. Al contrario los pacientes con perforaciones pequeñas que se detectan en forma precoz son tratados con éxito con tratamiento no quirúrgico consistente en altas dosis de antibióticos colocación de tubo nasogástrico y control cuidadoso.

El principal factor para determinar la morbimortalidad eventual de las perforaciones esofá-gicas parece ser el tiempo entre el momento de la lesión y el inicio del tratamiento. Blichert Toft halló en su revisión de 221 casos de perfo-ración esofágica que el 92% de los pacientes no tratados durante las 48 horas iniciales falle

cieron. Para esta finalidad de diagnóstico pre-coz pueden ser de gran ayuda los procedimientos radiográficos. Se requieren placas antero-posterior y lateral de tórax además de la de tejidos blandos del cuello. Los exámenes con ingestión de meglumine diatrizoato (Gastrografin) o bario acuoso pueden colaborar para determinar el sitio de la lesión aparte de su gravedad. Hagen ha destacado la importancia de la endoscopia directa en los casos de traumatismo contuso de cuello con sospecha de perforación esofágica.

Si se decide el tratamiento quirúrgico en general se emplea una incisión cervical lateral a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Otras incisiones como las tipo collar o paratraqueal también son aceptables de acuerdo a la preferencia personal. En cualquier caso es obligatorio el drenaje completo del espacio visceral unilateral con colocación de drenaje y puede ser necesaria la consulta a un cirujano de tórax para la colocación de tubos torácicos o drenaje mediastinal con tórax abierto.

Facultad de Medicina Humana Cátedra de Otorrinolaringología
