

Revista de la Asociación Mexicana de
Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Volumen **19**
Volume

Número **2**
Number




Marzo-Abril **2005**
March-April

Artículo:




**Abscesos profundos de cuello.
Etiopatogenia y morbilidad**

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***

Abscesos profundos de cuello. Etiopatogenia y morbilidad

Dr. Ervin Manzo Palacios,* Enf. Int. Guadalupe Méndez Silva,† Enf. Int. Guadalupe Araceli Hernández Carrillo,‡ Enf. Int. Alejandra Salvatierra Cortéz,‡ Enf. Int. Miguel Ángel Vázquez‡

RESUMEN

Introducción: La incidencia de los abscesos profundos de cuello se ha incrementado por la dificultad para el diagnóstico y tratamiento, la virulencia de los gérmenes, el uso indiscriminado de antibióticos y la patología asociada.

Objetivo: Conocer la etiología, patogenicidad, morbilidad y mortalidad de los abscesos profundos de cuello en una unidad de cuidados intensivos (UCI) polivalente.

Diseño: Estudio retrospectivo.

Lugar: UCI polivalente de un hospital de tercer nivel de la ciudad de México.

Pacientes: Trece pacientes (siete mujeres, edad media 39.2 ± 14.7 años y seis hombres edad media 49.1 ± 16.6 años), que ingresaron a una UCI polivalente durante un periodo de tres años (de 1992 a 1995) con diagnóstico de absceso profundo de cuello, fueron incluidos.

Intervenciones: Ninguna.

Resultados: El origen de la infección fue: dental 61.5%, angina de Ludwig 23.1% e inserción de catéter yugular. Las patologías más frecuentemente asociadas fueron: primaria 46.4%, diabetes mellitus 38.4%, agranulocitosis medicamentosa 7.6% y dermatomiositis 7.6%. La duración de las manifestaciones clínicas fue 9.9 ± 5.3 días, la estancia en la UCI 18 ± 9.43 días y la mortalidad 23%.

Conclusiones: Los abscesos profundos de cuello son una grave amenaza para la vida, especialmente en los pacientes inmunocomprometidos, y el éxito de su tratamiento está relacionado con un diagnóstico temprano.

Palabras clave: Abscesos profundos de cuello, etiología, patogenicidad, morbilidad, mortalidad.

SUMMARY

Introduction: Deep neck abscesses incidence has been increased due to difficulty for its diagnosis and treatment, the virulence of germs, the indiscriminate use of antibiotics, and the associated pathology.

Objective: To know the etiology, pathogenicity, morbidity and mortality of deep neck abscesses in a polyvalent intensive care unit (ICU).

Design: Retrospective study.

Setting: A polyvalent ICU of a tertiary care hospital of Mexico City.

Patients: Thirteen patients (seven women, mean age 39.2 ± 14.7 years and six men, mean age 49.1 ± 16.6 years) admitted to a polyvalent ICU during a three-years period with diagnosis of deep neck abscess were enrolled.

Interventions: None.

Results: The source of infection was: dental 61.5%, Ludwig's angina 23.1% and insertion of jugular catheter. The pathologies more frequently associated were: primary 46.4%, diabetes mellitus 38.4%, medicamentous agranulocytosis 7.6% and dermatomyositis 7.6%. The duration of clinical manifestations was 9.9 ± 5.3 days, ICU stay 18 ± 9.43 days and mortality rate 23%.

Conclusions: Deep neck abscesses are a serious life-threatening infections, specially in compromised hosts and the success of its treatment is related to early diagnosis.

Key words: Deep neck abscesses, etiology, pathogenicity, morbidity, mortality.

* Médico adscrito.

† Jefe de Enfermeras.

‡ Enfermera Intensivista.

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 por el uso indiscriminado de antibióticos en las infecciones dentales y de las vías respiratorias superiores.¹⁻⁶

Actualmente son poco frecuentes, pero el no diagnosticarlos oportunamente puede traer como

consecuencia la progresión de la enfermedad y la presentación de complicaciones que ponen en peligro la vida del paciente.¹⁻⁷ 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, fisiopatología y principios microbiológicos de la cabeza y cuello son esenciales para un manejo apropiado.⁷⁻²³

El objetivo de este estudio fue evaluar la etiopatogenia y morbilidad de los abscesos profundos de cuello en una unidad de cuidados intensivos polivalente.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo que comprendió la revisión de los expedientes de pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades "Bernardo Sepúlveda" del Centro Médico Nacional Siglo XXI de 1992 a 1995.

Criterios de inclusión. Se incluyó a pacientes de ambos géneros, mayores de 18 años con diagnóstico de absceso profundo de cuello que tuvieron historia clínica completa en donde se consignaron todos los factores predisponentes: traumatismos, infección y/o manipulación dental, infecciones rinosinusales, faringoamigdalinas y otológicas de repetición, quistes congénitos, infecciones cutáneas y la presencia de enfermedades intercurrentes que inmunocomprometían al paciente, tales como diabetes mellitus, neoplasias etc. Así mismo, la descripción del cuadro clínico debería de ser explícita con los signos y síntomas característicos como aumento de volumen y dolor, disfagia, odinofagia etc. Además, a todos los pacientes se les debía haber realizado drenaje quirúrgico de la infección o encontrarse programados para este procedimiento.

Criterios de no inclusión. No se incluyeron a pacientes menores de 18 años y/o cuya historia clínica o estudios paraclínicos fueron incompletos.

A todos los pacientes se les realizó radiografía simple de cuello, que se complementó con tomografía computada.

RESULTADOS

Trece pacientes reunieron los criterios de inclusión, siendo del sexo femenino 7 (54%) cuya edad fue de 39.2 ± 14.7 años y 6 (46%) del sexo masculino con edad media de 49.1 ± 16.6 años. El promedio de

edad de los trece pacientes fue de 43.8 ± 16.4 años.

La etiología del proceso infeccioso fue: dental 61.5%, faringoamigdalino (angina de Ludwig) 23.1% y secundaria a instalación de catéter por vía yugular 15.4% (figura 1).

La patología más frecuentemente asociada fue: primario (sin antecedentes) 46.4%, diabetes mellitus 38.4%, agranulocitosis medicamentosa 7.6%, dermatomiositis 7.6% (figura 2).

El tiempo de evolución del cuadro fue de 9.9 ± 5.3 días. El número de procedimientos quirúrgicos fue de 5 ± 2.2 , que incluyó debridación de absceso, lavados quirúrgicos, fasciotomías, toracotomía, pleurotomía, pericardiectomía, y traqueostomía (figuras 3 y 4).

Los gérmenes que se aislaron fueron: *Estafilococo aureus*, *Estafilococo hemolítico*, *Estafilococo coagulasa negativo*, *Estafilococo epidermidis*, *Streptococo faecalis*, *Klebsiella* sp, *Pseudomonas maltophilia*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Candida albicans*, peptostreptococos y bacteroides (cuadro I).

Los antimicrobianos utilizados de acuerdo a sensibilidad fueron: amikacina, clindamicina, metronidazol, penicilina G sódica cristalina, imipenem, cefotaxidima, vancomicina, cefotaxima, gentamicina, ciprofloxacina, cloramfenicol, ampicilina, anfotericina B (cuadro II).

Las complicaciones observadas en orden de frecuencia fueron las siguientes:

1. Mediastinitis, 84.61%
2. Neumonía, 76.92%
3. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA), 61.53%
4. Choque séptico, 46.15%
5. Derrame pleural, 38.46%
6. Insuficiencia renal aguda, 7.69%
7. Tromboembolia pulmonar, 7.69 %
8. Desequilibrio hidroelectrolítico, 7.69 %
9. Lesión de vasos del cuello post-curación, 7.69% (figura 5).

La estancia en la unidad de cuidados intensivos de los pacientes fue de 18 ± 9.43 días y la mortalidad de 23%.

DISCUSIÓN

En este estudio se hizo un análisis descriptivo de una serie de pacientes con abscesos de cuello pro-

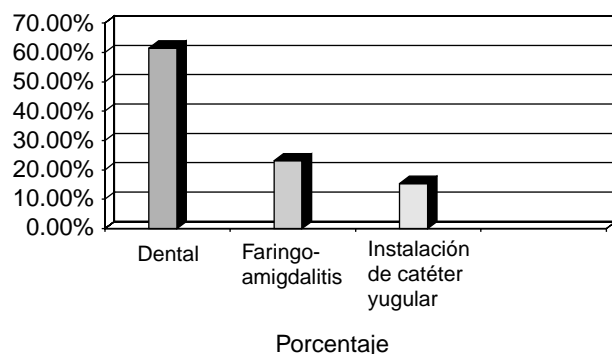


Figura 1. Etiología de los abscesos profundos de cuello.

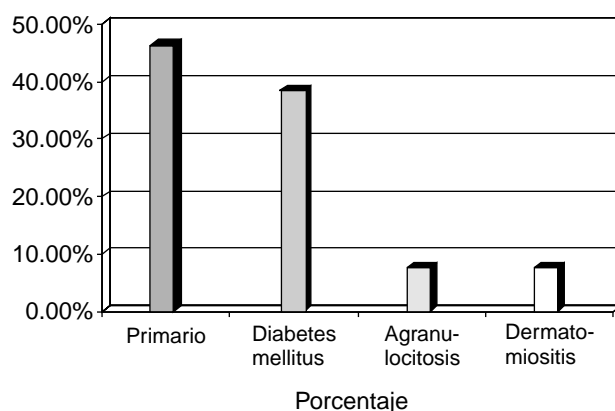


Figura 2. Patología subyacente.

fundos. Una de las causas observadas con más frecuencia fue la infección faringoamigdalina (angina de Ludwig) que se observó en 23.1% de los casos.

La angina de Ludwig a la que se le conoce también como angina ludovici es una enfermedad seria y potencialmente fatal que todavía recibe la atención en la literatura. En la mayoría de los casos, la causa primaria es una infección dental. Otras etiologías incluyen abscesos peritonsillar y parafaríngeos, laceraciones orales, otitis media, limfangiomas, y fracturas de la mandíbula.¹⁻⁶

A la condición que nosotros conocemos como angina de Ludwig se le menciona en escrituras de la época de Hipócrates y Galeno. En 1836, el cirujano alemán Wilhelm Friedrich von Ludwig realizó la primera descripción detallada de la enfermedad que ahora lleva su nombre.^{7,8} Basado en una serie de casos y autopsias, Ludwig caracterizó a la enfermedad como la "ocurrencia de un cierto tipo de inflamación de la garganta que, a pesar del tratamiento más hábil, casi siempre es fatal".⁹ Los



Figura 3. Técnica de lavado quirúrgico y drenaje de abscesos.

Cuadro I. Gérmenes aislados con mayor frecuencia.

Germen	Porcentaje
Estafilococo aureus	46.1%
Estafilococo hemolítico	46.1%
Estafilococo coagulasa negativo	46.1%
Estafilococo epidermidis	46.1%
Streptococo faecalis	30%
Klebsiella sp	30%
Pseudomonas maltophilia	30%
Pseudomonas aeruginosa	30%
Escherichia coli	23.9%
Peptostreptococo	23.9%
Bacteroides	23.9%
Candida albicans	23.9%

Cuadro II. Antibióticos utilizados con mayor frecuencia de acuerdo a sensibilidad.

Antibiótico	Porcentaje
Amikacina	84%
Clindamicina	77%
Metronidazol	53%
Penicilina G sódica cristalina	38.4%
Imipenem	38.4%
Ceftazidima	30%
Vancomicina	30%
Cefotaxima	15.3%
Gentamicina	15.3%
Ciprofloxacina	15.3%
Cloramfenicol	15.3%
Ampicilina	15.3%
Anfotericina B	15.3%



Figura 4. Fase de cicatrización y curación de un absceso profundo de cuello, con pérdida importante de tejido blando.

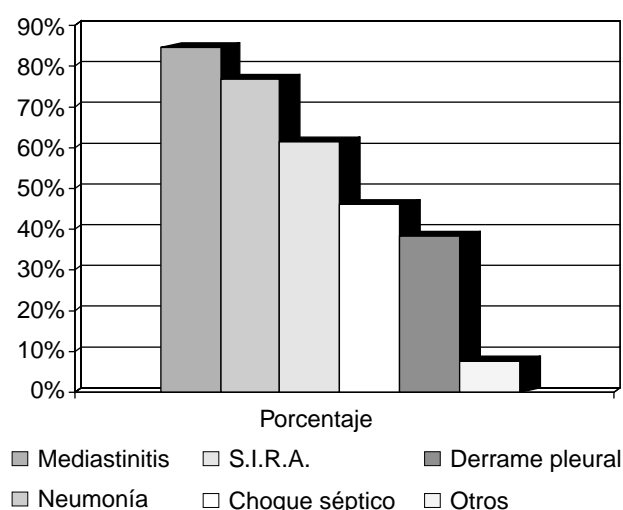


Figura 5. Frecuencia de complicaciones.

resultados de las autopsias que practicó incluyeron necrosis de los tejidos de los espacios submandibular y sublingual y múltiples abscesos, pero que respetaban los linfáticos y las glándulas salivales.⁸ La descripción clásica de la angina de Ludwig es una inflamación de los tejidos celulares que empiezan alrededor de la glándula submandibular y como consecuencia involucran el piso de boca y el cuello. Los pacientes que se recuperan lo hacen en forma gradual. Aquéllos cuyo curso empeora progresivamente generalmente fallecen en un lapso de 10 a 12 días.^{3,4}

La tasa de mortalidad informada por Ludwig se acercó al 60%.⁹ El mecanismo de muerte se atribuyó inicialmente a la sepsis, pero por los 1900 se

hizo evidente que las muertes ocurrieron debido a la obstrucción de la vía aérea. Se demostró que la compresión de la vía aérea producía asfixia.^{2-4,7,14} Otro factor que se ha implicado en la muerte es el deterioro del centro respiratorio medular por apnea o hipersensibilidad de los receptores de presión de seno carotídeo.¹⁰ La elevada mortalidad de esta enfermedad, persistió después del advenimiento del drenaje quirúrgico como terapéutica, debido a que el procedimiento se inició en forma tardía o el drenaje de la infección fue inadecuado.¹¹ No fue hasta la era antibiótica y la práctica más extendida de higiene oral en que la mortalidad disminuyó a menos de 10%.^{2,12} En 1982, Patterson et al reportaron ausencia de mortalidad y complicaciones en una serie de 20 pacientes.³

Una comprensión completa de la anatomía de los espacios del cuello profundo y los planos de la fascia es un pre-requisito para tratar adecuadamente este proceso patológico. Las descripciones anatómicas detalladas de la fascia y los planos faciales han sido publicadas por muchos autores,^{13,14} más notablemente por Grodinsky y Holyoke en 1939.¹⁵ Ellos describieron el espacio submandibular, como un área potencial sobre el hueso hioides. El espacio submandibular está formado por ambos: el espacio sublingual que se encuentra por arriba del músculo del milohioide y el espacio submandibular que se juntó al músculo. Estos espacios pueden ser considerados como una simple unidad porque el borde libre del músculo milohioide les permite comunicarse posteriormente. La capa superficial de la fascia cervical profunda actúa como una barrera al cubrirla de la infección. A lo largo de la mandíbula y el hueso hioides, la fascia limita la cantidad de edema que puede ocurrir. Cualquier edema significativo que incremente el espacio submandibular causará un desplazamiento superior y posterior del piso de la boca y la lengua. El compromiso de la vía aérea puede suceder así.

La capa superficial de la fascia cervical profunda también envuelve la glándula submandibular. Cualquier infección o edema que ocurre en esta glándula es contenida inicialmente por esta capa. Sin embargo, cualquier proceso inflamatorio puede debilitar la fascia y puede permitir que la infección se extienda rápidamente al espacio.^{11,16,17}

La compresión actual de la angina de Ludwig es que es potencialmente letal, extendiéndose rápidamente la celulitis a los espacios sublingual y submandibular. Los hallazgos clínicos de esta inflamación incluyen la hinchazón bajo la lengua, un

aumento de volumen como madera del cuello, y dificultad para hablar, para deglutir, y ocasionalmente para respirar. Grodinsky desarrolló el criterio estricto para el diagnóstico de la angina de Ludwig.¹⁴ Él dijo que la enfermedad puede reconocerse por cinco características, identificando: 1) La infección es una celulitis del espacio submandibular, no es un absceso. 2) Nunca involucra sólo un espacio y es habitualmente bilateral. 3) La celulitis causa gangrena con infiltración sero-sanguinolenta y muy pequeña o ninguna cantidad de pus franca. 4) La celulitis ataca el tejido conjuntivo, fascia, y músculos, pero no las estructuras glandulares. 5) La celulitis se extiende por continuidad, no por los linfáticos.

Una alteración dental es la etiología más común, en aproximadamente 70% de los casos.⁵ Una frecuencia semejante a lo encontrado en estudio motivo de esta comunicación (61.5%). Tschiasny describió cómo las raíces del segundo y tercer molar inferiores penetran la corteza interna delgada de la mandíbula y se extienden inferiormente a la inserción del músculo milohioide.¹ Los abscesos periapicales pueden producir una infección del espacio submandibular. El trauma mandibular, las lesiones penetrantes del piso de la boca, otitis media, neoplasias de la cavidad oral, y linfangiomas son causas potenciales de angina de Ludwig. A pesar de los criterios estrictos de Grodinsky, se han reportado también casos esporádicos de infecciones submandibulares en el desarrollo de la angina de Ludwig. La sialoadenitis bilateral y sialolitiasis por sí mismas son entidades raras.¹⁸

Una de las complicaciones frecuentemente observada en el absceso profundo de cuello es la presencia de mediastinitis aguda, a la cual se ha señalado como una enfermedad devastadora, que es común que no responda a los esfuerzos terapéuticos, que en nuestro estudio tuvo una incidencia de 84.6%. Se ha señalado también que el reconocimiento temprano de la enfermedad, la apreciación de la magnitud anatómica de la enfermedad y la terapia agresiva, la infección puede contenerse y puede tratarse, logrando una mejoría importante en la tasa de supervivencia.

Son causas comunes de mediastinitis aguda: postoperatorio (esternotomía a corazón abierto), perforación del esófago (endógeno, iatrogénico), idiopática, infección de cabeza y cuello, infección pulmonar; infección subfrénica, postraumática y osteomielitis esternal o de las costillas.

El diagnóstico de mediastinitis es a menudo difícil y los signos tempranos pueden ser sutiles. Una

alta sospecha de infección es necesaria para prevenir el retardo en el diagnóstico. La tasa de mortalidad ha disminuido en forma significativa con un reconocimiento temprano y un tratamiento agresivo y pronto. Cuando el diagnóstico ha sido realizado el tratamiento quirúrgico y antibiótico es necesario.

La causa más común de mediastinitis aguda es la infección postoperatoria posterior a esternotomía media por cirugía de corazón abierto. La incidencia de mediastinitis posterior a cirugía coronaria va de 1% al 6%, con una media de aproximadamente 2%.²⁰ Los factores que predisponen a los pacientes a la mediastinitis incluyen: enfermedad pulmonar obstructiva, obesidad, diabetes mellitus, desnutrición crónica, y la terapia prolongada con corticosteroides. Hazelrigg et al²¹ informó que el uso de la arteria mamaria interna unilateral o bilateral para la realización de puentes coronarios puede aumentar cinco veces el riesgo de mediastinitis.²⁰ La hemorragia intratorácica, el tiempo de bypass cardiopulmonar prolongado, las re-exploraciones quirúrgicas, la ventilación mecánica prolongada, otras infecciones sistémicas y la traqueotomía aumentan la incidencia de infección mediastinal. Como se esperaría de una infección que empieza localmente después de una cirugía, los estafilococos y otra flora de la piel son los organismos responsables para el desarrollo de mediastinitis postoperatoria; específicamente, el Estafilococo epidermidis y Estafilococo aureus son los responsables de aproximadamente 75% de todas las infecciones del mediastino. En el presente estudio se encontró la presencia de estos gérmenes en un porcentaje elevado. Los bacilos Gram-negativos como *Enterobacter* o *Pseudomonas* sp son los responsables del resto de las infecciones.²⁰⁻²⁴

CONCLUSIONES

Los abscesos de cuello ponen en peligro la vida, siendo necesario el conocimiento de los factores causales, los mecanismos patogénicos y el conocimiento anatómico de la región. La importancia del diagnóstico temprano tiene relación con el pronóstico. Es necesario el manejo hospitalario para el estudio protocolizado y metodológico, con toma de muestras para tinción de Gram y cultivos; exámenes de laboratorio clínicos iniciales y secuenciales del proceso infeccioso y de las enfermedades intercurrentes así como estudios de imagen generalmente, tomografía computarizada de cuello. Es necesario un seguimiento estrecho de la evolución

clínica, así como de la indicación quirúrgica precisa. La prevención de las complicaciones potenciales y del control de la vía aérea, que en algunos casos requiere de traqueostomía en forma electiva. Es importante sensibilizar al cuerpo médico que el manejo de esta enfermedad es multidisciplinario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tschiasny K. Ludwig's angina: An anatomic study of the role of the lower molar teeth in its pathogenesis. *Arch Otolaryngol* 1943;38:485-96.
2. Hought RT, Fitzgerald BE, Latta JE, Zallen RD. Ludwig's angina: Report of two cases and review of the literature from 1945 to January 1979. *J Oral Surg* 1980;38:849-55.
3. Patterson HC, Kelly JH, Strome M. Ludwig's angina: An update. *Laryngoscope* 1982;92:370-8.
4. Finch RG, Snider GE, Sprinkle PM. Ludwig's angina. *JAMA* 1980;243:1171-3.
5. Weisengreen HH. Ludwig's angina: Historical review and reflections. *Ear Nose Throat J* 1986;65:457-61.
6. Tasca RA, Myatt HM, Beckenham EJ. Lymphangioma of the tongue presenting as Ludwig's angina. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999;51:201-5.
7. Muckleston HW. Angina Ludovici and kindred affections: Historical and clinical study. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1928;37:711-35.
8. Hall SF. Ludwig's-like angina (pseudo-angina Ludovici). *J Otolaryngol* 1984;13:321-4.
9. Burke J. Angina ludovici: A translation, together with biography of Wilhelm F.V. Ludwig. *Bull Hist Med* 1939;7:1115-26.
10. Lindner HH. The anatomy of the fasciae of the face and neck with particular reference to the spread and treatment of intraoral infections (Ludwig's) that have progressed into adjacent fascial spaces. *Ann Surg* 1986;204:705-14.
11. Colp R. The treatment of deep neck infections of the submaxillary triangle. *Surg Clin North Am* 1933;13:315-8.
12. Toffel M, Harvey SC. Ludwig's angina: Analysis of 46 cases. *Surgery* 1942;11:841-50.
13. Thomas TT. Ludwig's angina: An anatomic, clinical, and statistical study. *Am Surg* 1908;47:161-83.
14. Grodinsky M. Ludwig's angina: An anatomical and clinical study with review of the literature. *Surgery* 1939;5:678-96.
15. Grodinsky M, Holyoke E. The fasciae and fascial spaces of the head, neck, and adjacent regions. *Am J Anat* 1938;63:367-407.
16. Lerner DN, Troost T. Submandibular sialadenitis presenting as Ludwig's angina. *Ear Nose Throat J* 1991;70:807-9.
17. Ramsdell EG. Ludwig's angina: Advantages of submaxillary resection. *Surg Clin North Am* 1934;14:315-25.
18. Lutcavage GJ, Schaberg SJ. Bilateral submandibular sialolithiasis and concurrent sialadenitis: A case report. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;49:1220-2.
19. Marple BF. Ludwig angina: A review of current airway management. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;125:596-9.
20. Baue AE, Geha AS, Laks H et al (eds). *Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery*. ed 6. Stamford, CT, Appleton & Lange, 1996.
21. Hazelrigg SR, Wellons HA Jr, Schneider SA et al. Wound complications after median sternotomy: Relationship to internal mammary grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;98:1096-1099.
22. Bryant LR, Spencer FC, Trinkle JK. Treatment of median sternotomy infection by mediastinal irrigation with an antibiotic solution. *Ann Surg* 1969;169:914.
23. Jurkiewicz MJ, Bostwick J, Hester RT et al. Infected median sternotomy wound: Success of treatment by muscle flaps. *Ann Surg* 1980;191:738.

Correspondencia:
Dr. Ervin Manzo Palacios,
Unidad de Cuidados Intensivos del
Hospital de Especialidades
"Bernardo Sepúlveda" del
Centro Médico Nacional Siglo XXI,
del Instituto Mexicano del Seguro Social
Av. Cuauhtémoc No. 330
Colonia Doctores,
México, D.F., C.P. 06720
Tel.: 56-27- 69-00, Ext. 21446