

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BARCELONA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA



Universitat
Autònoma
de Barcelona

“EVOLUCIÓN DE LA FRECUENCIA DE
INGRESOS POR INFECCIÓN CERVICAL
PROFUNDA”

Trabajo de investigación por: Juan Carlos Villatoro Sologaistoa

Director: Xavier León Vintró

Barcelona, septiembre 2011



El Dr. Xavier León i Vintró, profesor titular de UAB, del Departamento de Cirugía de la Universitat Autònoma de Barcelona,

HACE CONSTAR:

que el trabajo titulado "EVOLUCIÓN DE LA FRECUENCIA DE INGRESOS POR INFECCIÓN CERVICAL PROFUNDA" ha estado realizado bajo mi dirección por el licenciado Juan Carlos Villatoro Sologaistoa, encontrándose en las condiciones de poder ser presentado como trabajo de investigación de 12 créditos, dentro del programa de doctorado en Cirugía (curso 2010-2011), en la convocatoria de septiembre.

Barcelona, 10 de agosto de 2011

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	5
1.1. ANATOMÍA DEL SISTEMA APONEURÓTICO DEL CUELLO.....	5
1.1.1. Fascias Cervicales	5
1.1.2. Espacios cervicales	8
1.1.2.1. Espacio retrofaríngeo	8
1.1.2.1.1. Espacio retrovisceral.....	8
1.1.2.1.2. Espacio peligroso.....	9
1.1.2.1.3. Espacio prevertebral	9
1.1.2.2. Espacio visceral vascular	9
1.1.2.3. Espacios mandibulares.....	9
1.1.2.3.1. Espacio submandibular	9
1.1.2.3.2. Espacio submentoniano	10
1.1.2.3.3 Espacio sublingual.....	10
1.1.2.3.4. Espacio mandibular	10
1.1.2.4. Espacio masticatorio	10
1.1.2.5. Espacio parafaríngeo.....	10
1.1.2.6. Espacio periamigdalino.....	11
1.1.2.7. Espacio parotídeo.....	11
1.1.2.8. Espacio visceral anterior.....	11
1.2. ETIOLOGÍA	11
1.2.1. Microbiología.....	12
1.3. DIAGNÓSTICO	16
1.3.1. Clínica	16
1.3.2. Estudios de imagen	16
1.3.3. Análisis clínico	18
1.3.4. Cultivo de secreción	18
1.3.5. Hemocultivo	18
1.4. TRATAMIENTO	18
1.4.1. Tratamiento antibiótico.....	19
1.4.1.1. Aspectos farmacocinéticos y farmacodinámicos de la actividad antibacteriana	20
1.4.1.2. Espectro antibacteriano de antibióticos utilizados en cabeza y cuello.....	21
1.4.1.3. Tratamiento antimicrobiano de infecciones específicas de cabeza y cuello, relacionadas con infecciones cervicales profundas	27
1.5. ESPACIOS CERVICALES AFECTADOS DE FORMA ESPECÍFICA Y SITUACIONES ESPECIALES.....	31
1.5.1. Abscesos retrofaríngeos	31
1.5.2. Abscesos parafaríngeos	33
1.5.3. Infecciones del espacio mandibular.....	34
1.5.4. Infección del espacio pretraqueal o visceral anterior.....	36
1.5.5. Infección del espacio prevertebral	37
1.5.6. Piomiositis.....	37
1.10. COMPLICACIONES.....	38
1.2.3 Factores predisponentes de infección cervical profunda complicada.....	39
1.10.1. Mediastinitis	39
1.10.2. Fascitis necrotizante	40
1.10.3. Miositis necrotizante estreptocócica (MNE).....	41
1.10.4. Tromboflebitis supurada de la vena yugular interna	41

1.10.5. Lesión de la arteria carótida	42
1.10.6. Trombosis del seno cavernoso.....	42
1.10.7. Gangrena gaseosa o mionecrosis por Clostridium	43
2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	44
2.1. HIPÓTESIS	44
2.2. OBJETIVO GENERAL.....	44
2.3. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	44
3. MATERIALES Y MÉTODOS	45
4. RESULTADOS	47
4.1. FRECUENCIA DE INGRESOS	47
4.2. DEMOGRAFÍA	48
4.3. ESTANCIA HOSPITALARIA	48
4.4. DISTRIBUCIÓN DE ESPACIOS AFECTADOS	49
4.4.1. Estudios por imagen.....	50
4.5. TRATAMIENTO	50
4.6. RESULTADOS MICROBIOLÓGICOS	51
4.7. COMPLICACIONES	52
4.7.1. Mortalidad	52
5. DISCUSIÓN	53
6. CONCLUSIONES.....	60
7. BIBLIOGRAFÍA.....	61

1. INTRODUCCIÓN

Las incidencia de las infecciones cervicales profundas (ICP) disminuyó notablemente con la introducción de los antibióticos y la mejora en el cuidado de la patología dental y de la cavidad oral.^{1,2} Sin embargo, actualmente siguen provocando desafíos diagnósticos y terapéuticos, y siguen siendo causa potencial de una importante morbilidad y mortalidad.^{1,3-5}

Las ICP consisten en una infección de los espacios profundos existentes en la región del cuello, ya sea en forma de celulitis o de absceso. Estos espacios están delimitados entre las diferentes hojas de las fascias cervicales.^{1,4}

Durante la era preantibiótica, la mayoría de las ICP se producían de forma secundaria a la patología infecciosa orofaríngea, representando más del 50% de los casos. Actualmente la patología faringoamigdalar ha declinado como causa habitual, siendo de menos del 20%, en tanto que las infecciones odontogénicas han adquirido mayor relevancia, y son ahora la causa más frecuente en pacientes adultos.^{1,6} Sin embargo en la edad infantil la patología infecciosa faringoamigdalar sigue siendo la causa más frecuente de ICP. Otras causas menos frecuentes pueden ser la progresión de una infección cutánea, traumatismos, cirugía sobre el tracto aerodigestivo superior, patología obstructiva de las glándulas salivares o el uso de drogas por vía endovenosa.¹

Las ICP habitualmente se inician como una celulitis del tejido blando adyacente a la fuente de infección. No hay un patrón típico de progresión debido a la limitación de las fascias cervicales.⁷

1.1. ANATOMÍA DEL SISTEMA APONEURÓTICO DEL CUELLO

En el cuello existen un compartimento posterior osteomuscular, que incluye la columna y la musculatura cervical profunda, y un compartimento anterior o visceral, que incluye elementos musculares, viscerales, vasculares y nerviosos; estos elementos quedan incluidos dentro de hojas de fascia aponeurótica que delimitan diferentes espacios.¹

1.1.1. Fascias Cervicales

Una fascia cervical es una condensación del tejido conectivo existente entre estructuras anatómicas adyacentes. De forma habitual, se han dividido

en una fascia superficial y una hoja profunda.¹ La fascia cervical superficial (FCS) se sitúa inmediatamente por debajo de la dermis, y es una lámina continua de tejido conectivo que engloba por completo las estructuras de la cabeza y el cuello,^{1,8} que se continúa caudalmente hacia el tórax y los hombros sin una solución de continuidad. Esta fascia incluye la musculatura mimética facial, y forma el sistema musculoaponeurótico superficial (SMAS). Así mismo, a nivel cervical incluye el platisma, la vena yugular externa y los ganglios linfáticos superficiales.¹

La fascia cervical profunda (FCP) se divide en tres capas: superficial, media o visceral, y profunda.^{1,5} La capa superficial de FCP se inicia cranealmente en la base del cráneo, siguiendo la línea nucal y la apófisis mastoides, para venir a insertarse en la parte anterior del cuello a los bordes inferior y posterior de la mandíbula, desdoblándose a este nivel para incluir en un espacio la musculatura masticatoria y englobar en otros compartimentos a las glándulas parótida y submaxilar. El componente lateral que envuelve superficialmente a la glándula parótida se continúa con la fascia temporal, y la hoja profunda, que cubre la musculatura pterigoidea viene a anclarse a la base del cráneo a nivel del esfenoides. En su descenso hacia escápula, clavícula y raquis cervical, esta hoja de fascia se desdobra para incluir a los músculos esternocleidomastoideo y trapecio. A nivel anterior, la capa superficial de la fascia cervical profunda se ancla de forma firme al hueso hioides.^{1,8}

La capa media de la FCP tiene una porción anterior o muscular, y una porción posterior o visceral. La porción muscular se extiende desde el hueso hioides hacia el esternón y las clavículas, e incluye la musculatura infrahioides. La porción posterior o visceral se origina a nivel de la base del cráneo y desciende englobando las estructuras viscerales del cuello, como la glándula tiroides, la tráquea, el esófago y los músculos constrictores de la faringe y el buccinador, conformando la fascia bucofaríngea.¹ Norton⁸ la separa en fascia bucofaríngea o porción visceral, y lámina prevertebral, que se ajusta igualmente a lo descrito por León y cols.¹

La capa profunda de la FCP engloba a la musculatura cervical profunda y a los cuerpos vertebrales. Cuenta con dos componentes: uno más profundo o lámina prevertebral, y uno más superficial o lámina alar. La primera

desciende sobre la cara anterior de los cuerpos vertebrales, y se extiende lateralmente para insertarse sobre las apófisis transversas de las vértebras; desde aquí, continúa recubriendo a la musculatura cervical profunda y se inserta a nivel de las apófisis espinosas vertebrales; superiormente se inserta en la base del cráneo, e inferiormente llega hasta el cóccix sin solución de continuidad. La lámina alar se encuentra entre la lámina prevertebral de la fascia cervical profunda y la capa visceral de la fascia cervical media; se extiende a ambos lados de la línea media y se inserta en las apófisis transversas de las vértebras; su origen superior es desde la base de cráneo, conjuntamente con la lámina prevertebral, y caudalmente se une a la fascia visceral de la capa media de la FCP, a nivel de T2, delimitando así el espacio retrofaríngeo.^{1,8}

La aponeurosis vasculonerviosa o vaina carotídea se encuentra formada por una contribución de las tres capas que componen la fascia cervical profunda. Cada uno de los componentes del paquete vasculonervioso se encuentra envuelto por una vaina individual. Su origen está en la base de cráneo a nivel del espacio retroestíleo, hasta el tórax, en donde se separan las diferentes estructuras que recubre.^{1,8}

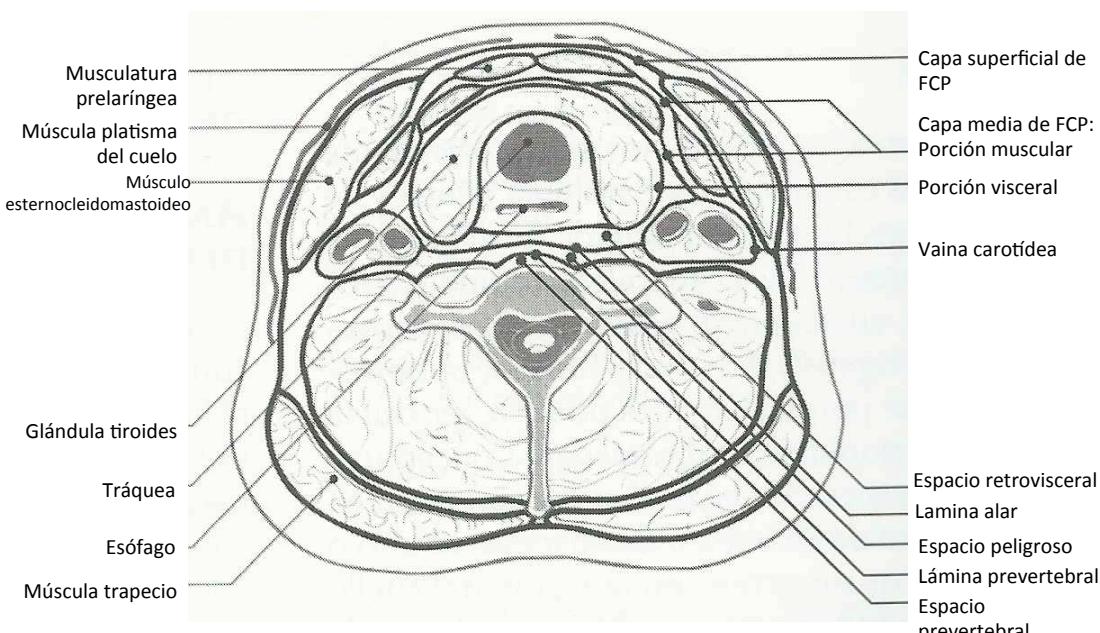


FIGURA1 Compartimentos de la fascia cervical profunda.^{1,9}

1.1.2. Espacios cervicales

Las fascias cervicales delimitan en el cuello una serie de espacios anatómicos, cuyo conocimiento es imprescindible para el diagnóstico y tratamiento de las ICP. Estos espacios se pueden clasificar en tres grupos, al basarse en la importancia del hueso hioides con respecto a su capacidad para limitar la extensión de las ICP¹. De esta manera queda destacada la importancia de la interrelación entre algunos espacios cervicales, que se encuentran comunicados entre sí.⁵

Se mencionan en primer lugar los espacios que abarcan la extensión total del cuello, en segundo lugar los espacios suprahioideos y por último los espacios infrahioideos.¹

Tabla 1. Espacios del cuello¹

<i>Espacios que engloban la totalidad de la longitud del cuello</i>
Espacio retrofaríngeo
Espacio retrovisceral
Espacio peligroso
Espacio prevertebral
Espacio visceral vascular
<i>Espacios suprahioideos</i>
Espacios mandibulares:
Espacio submaxilar
Espacio submentoniano
Espacio sublingual
Espacio óseo mandibular
Espacio masticatorio
Espacio parafaríngeo (laterofaríngeo o faringomaxilar)
Espacio periamigdalino
Espacio parotídeo
<i>Espacios infrahioideos</i>
Espacio pretraqueal o visceral anterior

1.1.2.1. Espacio retrofaríngeo

Conformado por tres espacios virtuales, el espacio retrovisceral, el espacio peligroso y el espacio prevertebral.¹

1.1.2.1.1. Espacio retrovisceral

Este espacio está presente a nivel de la línea media, y está situado entre la capa posterior o visceral de la fascia cervical media y la lámina alar. Se

encuentra dividido en dos porciones, derecha e izquierda, por la inserción de la fascia bucofaríngea en la lámina alar; contiene los ganglios retrofaríngeos, que reciben el drenaje linfático de las fosas nasales y senos paranasales, nasofaringe, orofaringe y cavidades del oído medio. Estos ganglios involucionan ya superada la edad infantil, en la mayoría de las personas, pero en los pacientes pediátricos representan una localización preferente de los procesos infecciosos de vías aerodigestivas superiores. Su extensión va desde la base de cráneo hasta el nivel de la bifurcación traqueal, punto en el que la lámina alar y la fascia bucofaríngea se fusionan.¹

1.1.2.1.2. Espacio peligroso

Se encuentra delimitado por las dos láminas de la capa profunda de la FCP. Se extiende desde la base de cráneo hasta el mediastino posterior, por lo que se entiende la gravedad de su afectación en una ICP.¹

1.1.2.1.3. Espacio prevertebral

Está delimitado anteriormente por la lámina prevertebral de la capa profunda de la FCP, y posteriormente por la columna vertebral y el ligamento longitudinal anterior.¹

1.1.2.2. *Espacio visceral vascular*

Se encuentra delimitado por la aponeurosis vasculonerviosa, resultante de la confluencia de las tres hojas de la FCP. En este espacio hay una aposición compacta del tejido aponeurótico a las estructuras vasculonerviosas, lo que hace que una vez que las infecciones alcanzan este espacio no se extienden fácilmente en sentido vertical.¹

1.1.2.3. *Espacios mandibulares*

1.1.2.3.1. Espacio submandibular

Es el espacio delimitado por el músculo milohioideo a nivel profundo, y la capa superficial de la FCP a nivel superficial. Su límite posterior se encuentra abierto y comunica con los espacios sublingual y parafaríngeo. Las infecciones que lo afectan se extienden a través del vientre anterior del músculo digástrico y pueden afectar el espacio submentoniano. Contiene la glándula submaxilar y ganglios linfáticos que drenan principalmente la cavidad oral y la orofaringe.¹

1.1.2.3.2. Espacio submentoniano

Está delimitado externamente por los vientres anteriores del músculo digástrico, a nivel posteroinferior por el hueso hioideo, a nivel superficial por la capa superficial de la FCP y a nivel profundo por el músculo milohioideo. Contiene grasa y ganglios linfáticos que drenan principalmente las porciones más anteriores de la cavidad oral.¹

1.1.2.3.3 Espacio sublingual

Este espacio, en su límite posterior se continúa con el espacio submaxilar, su límite inferior es el músculo milohioideo, el superior lo constituye la mucosa que recubre el suelo de boca, el externo es la cara interna de la mandíbula y la musculatura intrínseca de la lengua es el interno. Contiene la glándula sublingual, la porción profunda de la glándula submaxilar, el conducto de Wharton, y los nervios lingual e hipogloso.¹

1.1.2.3.4. Espacio mandibular

Está delimitado por la adhesión de la FCP al periostio de la mandíbula, que deja un espacio subperióstico virtual, cuyas infecciones tienen a quedar limitadas.¹

1.1.2.4. *Espacio masticatorio*

Este espacio está formado por las láminas originadas del desdoblamiento de la capa superficial de la FCP a nivel de los bordes inferior y posterior de la mandíbula. La lámina externa cubre la cara superficial del músculo masetero y se inserta en el cigoma; la cara interna recubre la cara interna de los músculos pterigoideos medial y lateral y se inserta en la base del cráneo a nivel del esfenoides. Contiene los músculos masetero, pterigoideos, el tendón de inserción del músculo temporal y vasos y nervios dentarios inferiores.¹

1.1.2.5. *Espacio parafaríngeo*

Este espacio tiene una forma de pirámide con base superior a nivel de la base de cráneo y un vértice inferior a nivel del hueso hioideo. El límite anterior de este espacio es el rafe pterigomandibular y su límite posterior es la fascia prevertebral. Medialmente está delimitado por el músculo constrictor superior

de la faringe, y externamente por la porción más profunda de la glándula parótida, el músculo pterigoideo medial y la cara interna de la rama ascendente de la mandíbula.¹ Con esta distribución, el espacio parafaríngeo involucra la nasofaringe, orofaringe e hipofaringe. El espacio parafaríngeo se divide en una porción anteroexterna o preestílea que contiene grasa, ganglios linfáticos y el tronco y ramas de la arteria maxilar interna; y una porción posterointerna o retroestílea que contiene la arteria carótida interna, la vena yugular interna, la cadena simpática cervical y los pares craneales bajos, IX-X-XI-XII. Por su posición central dentro de los espacios cervicales, puede afectarse como extensión directa de infección en cualquiera del resto de los espacios con los que se relaciona.¹

1.1.2.6. Espacio periamigdalino

Está situado entre la cápsula fibrosa de la amígdala medialmente y el constrictor superior de la faringe lateralmente.¹

1.1.2.7. Espacio parotídeo

Este espacio está formado por el desdoblamiento de la hoja superficial de la FCP que engloba el parénquima glandular y otras estructuras como el nervio facial, la carótida externa, los ganglios linfáticos intraparotídeos y la vena retromandibular. A nivel medial, se encuentra en contigüidad con la porción preestílea parafaríngea.¹

1.1.2.8. Espacio visceral anterior

Este espacio es la porción más caudal del compartimento visceral del cuello. Está delimitado por las hojas de la porción visceral de la capa media de la FCP, y se encuentra en profundidad a la musculatura infrahioidea; se extiende desde el hioides cranealmente hasta el mediastino superior, englobando laringe, tráquea, esófago y glándula tiroides.^{1,6}

1.2. ETIOLOGÍA

Las ICP se originan de una variedad de localizaciones en cabeza y cuello; éstas incluyen las piezas dentales, el tejido linfoide y amigdalar, y las glándulas salivares. Actualmente la patología faringoamigdalar ha declinado como causa habitual, siendo de menos del 20%,^{1,3} en tanto que las infecciones

odontogénicas han adquirido mayor relevancia, produciendo el 31% a 81% de los casos,³ y son ahora la causa más frecuente en pacientes adultos.^{1,6} Sin embargo en la edad infantil la patología infecciosa faringoamigdalar sigue siendo la causa más frecuente de ICP.^{1,3} Otras causas menos frecuentes pueden ser la progresión de una infección cutánea, traumatismos, cirugía sobre el tracto aerodigestivo superior, patología obstructiva de las glándulas salivares o el uso de drogas por vía endovenosa.^{1,4}

Alrededor de un 16% a 57.3% de la ICP se consideran de origen desconocido,³⁻⁵ según Huang TT y cols,⁴ porque el foco infeccioso se ha resuelto en el momento de la consulta. Es de vital importancia investigar sobre el punto de origen de la infección, porque se pudiera entonces ofrecer un tratamiento erradicador.⁵

Las infecciones odontogénicas se diseminan habitualmente desde la mandíbula o el maxilar superior hacia los espacios masticatorio, sublingual o submaxilar.⁴

1.2.1. Microbiología

Las infecciones cervicales profundas, son generalmente polimicrobianas, e incluyen aerobios, microaerófilos y anaerobios. Se han reportado con mayor frecuencia bacterias aerobias como *Streptococcus viridans*, *Streptococcus β-hemoliticus*, *Staphylococcus spp*, *S. aureus*, *S. epiduridis*, *H. influenzae*.^{1,3,10} Así mismo, bacterias anaerobias, entre ellos bacilos gram negativos como *Bacteroides spp*, *Fusobacterium spp* y *Prevotella spp*,^{1,10} bacilos gram positivos como *Peptostreptococcus spp*,^{1,2,10} bacilos gram positivos productores de esporas como *Clostridium spp* y no productores de esporas como *Actinomyces* y *Lactobacillus*.¹⁰ En algunas revisiones, la *K. pneumoniae* se ha sido el patógeno más común en pacientes diabéticos.^{4,5}

Las bacterias habituales son, por lo general, sensibles a penicilina, clindamicina, metronidazol o cefalosporinas de segunda o tercera generación¹, pero se debe considerar que más de dos tercios de los abscesos cervicales profundos contienen bacterias productoras de β-lactamasa¹⁰.

El espectro bacteriológico tiende a relacionarse con el mecanismo etiopatogénico responsable del cuadro de infección cervical profunda. De esta

forma, en infecciones de origen faringoamigdalar en la edad pediátrica se aislan con más frecuencia gérmenes como *Streptococcus pneumoniae* o *Haemophilus*.¹ Por el contrario, en aquellos casos que tienen como foco de entrada una infección dentaria o la orofaringe, se aislarán predominantemente gérmenes anaerobios, que por su labilidad son difíciles de cultivar y son frecuentemente subestimados.^{1,10} Su crecimiento lento, múltiples causantes en una infección y el aumento en su resistencia les hace más difícil de tratar.¹⁰

En pacientes sin factores de riesgo es poco habitual aislar microorganismos gramnegativos, sí lo es en pacientes inmunodeprimidos. En pacientes diabéticos, se ha reportado la *Klebsiella pneumoniae* como el germe más frecuente.^{1,5} Los pacientes con diabetes mellitus se encuentran imunosupresos, y la evolución de la enfermedad es siempre más severa y puede causar complicaciones que amenacen la vida del paciente, como lo son la mediastinitis descendente, empiema pleural, pericarditis, derrame pericárdico, absceso epidural, trombosis de la vena yugular interna, émbolos sépticos, ruptura carotídea, fistula aortopulmonar, síndrome de distrés respiratorio del adulto agudo, fallo renal, shock séptico, coagulopatía intravascular diseminada, y si una de ellas ocurre, el resultado puede ser ominoso, y alcanzar una mortalidad del 40% al 50%.⁵

En infecciones de pacientes con antecedentes de adicción a drogas por vía parenteral, se aísla con mayor frecuencia *Staphylococcus aureus* resistente a penicilina, por lo que está indicado el tratamiento con vancomicina, teicoplanina o una combinación de cloxacilina y gentamicina.¹

La resistencia antimicrobiana ha aumentado en los últimos 20 años.³ Un mecanismo importante en la producción de esta resistencia, es la generación de la enzima β-lactamasa y su secreción a los tejidos infectados o al material purulento de un absceso.¹⁰

En Estados Unidos hay por lo menos 7 serotipos de *S. pneumoniae* que conforman el 78% de los serotipos aislados en infecciones en niños, los cuales constituyen la vacuna heptavalente antipneumocócica en uso. Los serotipos que crean resistencias son, principalmente, 6A, 6B, 9, 14, 19F y 23F, que a excepción del primero, están incluidos en la vacuna.¹⁰

Otro mecanismo de resistencia a β-lactámicos es la alteración de la proteínas PBP (de sus siglas en inglés de penicillin-binding proteins), que son fijadoras de los antibióticos en mención, en su proceso de acción contra la bacteria.¹⁰

En la publicación del estudio “The Alexander Project”, que recoge la sensibilidad del *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *M. catarrhalis* a varios antibióticos, en múltiples países, de Europa, Asia, África y América, entre los años 1998 y 2000, puede observarse la siguiente sensibilidad en la parte que corresponde a España: (no se exponen la totalidad de los agentes estudiados)¹¹

Tabla 2 Sensibilidad de a antibióticos del *S. pneumoniae* en España.

N	Penicilina			Amoxi	A/C	Cefuro	Ceftri	Claritro	Azitro	Clinda	Ofloxa	
	S	I	R									
%	995	99,3	14,2	26,4	91,2	92,2	65,8	95,6	72,5	72,5	72,5	88,5

Abreviaturas: Amoxi=amoxicilina; A/C= amoxicilina/ácido clavulánico; Cefuro=cefuroxima axetilo; Ceftri=ceftriaxona; Claritro=claritromicina; Azitro=azitromicina; Clinda=clindamicina; Ofloxa=ofloxacin; S=sensible; I=Cepas intermedias; R=Cepas resistentes

Este patrón de sensibilidad es muy similar al recogido para Estados Unidos, a excepción del correspondiente a clindamicina, que fue de 90,3% en esta región. También se reporta en el estudio en cuestión el siguiente patrón de resistencia para España para *S. pneumoniae*, que difiere al de Estados Unidos:¹¹

Tabla 3 Resistencia múltiple de *S. pneumoniae*.

	N	Resistencia a 3 agentes	Resistencia a 4 agentes	Resistencia a 5 o más agentes
España	295	32,9%	25,4%	15,3%
EE.UU.	2432	25,8%	15,5%	7,0%

En Estados Unidos la prevalencia de cepas intermedias y resistentes (no sensibles) a penicilina tuvo un pico en 2001, y disminuyó hacia el 2004 a 32,7%, hecho que también se produjo para otros antibióticos.¹⁰

El uso frecuente de macrólidos, en especial azitromicina, provocó hacia el 2007 un aumento de la resistencia del *S. pneumoniae*, resistencia que es mediada por dos genes. Uno de los genes, el *erm*, codifica una metilasa ribosomal, y el gen *mef*, que codifica un mecanismo de excreción, produciendo el primero, un sistema más potente de resistencia y una resistencia cruzada con clindamicina.¹⁰

En lo que a las fluoroquinolonas respecta, aunque existe resistencia cruzada entre los agentes de esta clase, las quinolonas más recientes continúan siendo efectivas contra el neumococo.³ Se han reportado resistencias a las fluoroquinolonas recientes (levofloxacino, gatifloxacino, moxifloxacino y gemifloxacino) de menos del 3%.¹⁰

Las cepas no tipificables de *H. influenzae*, que son la mayor causa de infecciones de la vía aérea superior dentro de este género, tienen como principal mecanismo de resistencia, la producción de β-lactamasas y conforma el 30% a 40% de los casos. Las alteraciones en las PBP constituyen un 5% a 10%; estas cepas son llamadas “β-lactamasa negativos ampicilina resistentes” y son la excepción de la sensibilidad de *H. influenzae* a altas dosis de amoxicilina-clavulanato. Cabe mencionar que las cefalosporinas de tercera generación son estables en la presencia de β-lactamasas y que las combinaciones de β-lactámicos con inhibidores de β-lactamasa son normalmente efectivos para bacilos productores de la enzima, incluyendo *H. influenzae*, *M. catarrhalis* y bacilos anaerobios gram negativos.^{3,10} Con respecto a macrólidos, el *H. influenzae* tiene una bomba que es responsable de excretar estos antibióticos de la bacteria, y por eso su pobre actividad intrínseca.¹⁰

En las últimas dos décadas se ha observado un incremento en la resistencia a penicilina de los bacilos anaerobios gram negativos (*Prevotella* spp, *Fusobacterium* spp). El mecanismo principal es por la producción de B-lactamasa. La determinación de la prevalencia de la resistencia de anaerobios orales es difícil de obtener por la dificultad en la identificación de estos

microorganismos, aunque en algunos estudios se ha reportado una prevalencia de más de 50% en pacientes con otitis media crónica, sinusitis, amigdalitis y abscesos de cabeza y cuello.¹⁰

1.3. DIAGNÓSTICO

1.3.1. Clínica

Se produce una gran variedad de signos y síntomas. Los síntomas pueden ser sensación distérmica, odinofagia, disfagia, dolor cervical, tortícolis. Se pueden encontrar signos como fiebre, flogosis, trismus, desplazamiento de la pared lateral o posterior orofaríngea, induración difusa del cuello. Cuando aparece elevación del suelo de la boca, disfonía, acumulación de secreciones, sialorrea o estridor, se considera el estado clínico como de obstrucción inminente de la vía aérea.²

1.3.2. Estudios de imagen

La radiografía, raramente es útil. Uno de sus usos, aunque en circunstancias limitadas, puede ser valorar la tumefacción del espacio retrofaríngeo. De forma infrecuente permite obviar otros estudios, y puede retrasarlos.⁶ Suebara y cols,³ recomiendan una radiografía de tórax para valorar la presencia de derrame pleural.

La ecografía puede identificar las características de masas en los tejidos blandos y colecciones, pero es limitada por la incapacidad de penetrar hueso o estructuras con contenido de aire, es operador dependiente, y su reproducibilidad varía ampliamente en estudios seriados. En los pacientes pediátricos puede utilizarse como una primera opción, ya que su cuello es más pequeño, y se puede requerir de evitar exposición a radiación.⁶ Se considera útil para el guiado de punción-aspiración de los abscesos y en el seguimiento de la respuesta al tratamiento.¹

La técnica de elección para el estudio de las infecciones cervicales profundas es la TC con contraste, que permite la localización anatómica de la lesión y la diferenciación entre celulitis y absceso,¹ aunque no siempre es posible.^{4,12} Así también, permite el cálculo del volumen del absceso, la localización y posición de los grandes vasos, y ocasionalmente el acceso

instrumental mediante punción guiada, con la finalidad de llevar a cabo un drenaje de la lesión y obtención de material para cultivo microbiológico.¹ La TC permite visualizar estructuras de menos de 1mm; la rápida obtención de los datos proporciona imágenes con menos artefactos y evita incomodidades al paciente, convirtiéndolo en el estudio de elección en situaciones de emergencia. La TC proporciona también excelente visualización de estructuras óseas.⁶ Este estudio es, por lo tanto, de ayuda para decidir si está indicada una resolución quirúrgica.²

La resonancia magnética, si bien no aporta beneficios sustanciales respecto a la exploración con TC, sí consigue la identificación y delimitación del proceso infeccioso.¹ La gran ventaja de la RM es la resolución de los tejidos blandos, con la definición de la anatomía en la secuencia en T1 y de la patología en la secuencia T2 y posterior a la administración de medio de contraste con gadolinio. La señal de la grasa de fondo puede suprimirse con diferentes técnicas. Las imágenes con difusión pueden ayudar a determinar la complejidad de colecciones de fluidos y orientar a la presencia de un absceso. Algunos inconvenientes son las contraindicaciones de RM en pacientes con marcapasos e implantes metálicos, y las dificultades que presenta en pacientes claustrofóbicos.⁶

Los medios de contrastes en la TC dan una mejor resolución de los tejidos blandos, aunque en los pacientes caquéticos, al faltar un plano graso adecuado, la visualización de los mismos se dificulta. Uno de sus principales inconvenientes es la nefotoxicidad.⁶

En general, el diagnóstico de una infección aguda se realiza por los hallazgos clínicos y de analítica. El papel fundamental de los estudios de imagen es determinar la fuente de infección y la extensión de la infección, y no así la causa. Múltiples características de los flemones y los abscesos se solapan con aquellos de una neoplasia necrótica-infiltrante agresiva; el TC, la RM e inclusive la tomografía por emisión de positrones (PET, de sus siglas en inglés), pueden proporcionar evidencia altamente sugestiva, pero no definitiva, en esta situación. Un punto crítico es la progresión de una lesión inflamatoria de un estado edematoso a uno más homogéneo como una masa flemonosa, que eventualmente se organiza alrededor de una imagen central sugestiva de

licuefacción cavitaria, en la que estaría indicado el drenaje. Desafortunadamente, en un 25% de los casos, una imagen con reforzamiento en anillo no es posible drenarlos en quirófano. La TC es muy sensible al aire, cuya visualización puede significar la presencia de un organismo productor de gas, que son frecuentemente anaerobios.⁶

1.3.3. Análisis clínico

La analítica suele mostrar una leucocitosis con aumento de polimorfonucleares. Los hemocultivos están indicados si se presentan signos de septicemia. Si se obtiene material purulento, debe realizarse un cultivo para aerobios y anaerobios. En pacientes inmunodeprimidos deben tenerse en cuenta la presencia de hongos.¹

1.3.4. Cultivo de secreción

Cerca de dos tercios de los cultivos de secreciones son polimicrobianos. Los organismos que se aíslan de manera más frecuente son parte de la flora orofaríngea. El cultivo de gérmenes anaerobios requiere de técnicas estrictas, como disponer de un medio sin oxígeno, jeringas sin gas y transporte inmediato al laboratorio.²

1.3.5. Hemocultivo

El hemocultivo, que es una prueba de rutina en enfermedades febriles agudas, ha sido considerado de poco impacto en el manejo de las ICP, cuando se compara con el cultivo de secreción.⁴

1.4. TRATAMIENTO

El tratamiento de una ICP requiere:¹

1. El ingreso hospitalario
2. Instauración de antibióticoterapia parenteral a dosis plenas.
3. Tratamiento de soporte, que incluye:
 - a. Hidratación
 - b. Soporte nutricional
 - c. Analgésicos
4. Corticoterapia sistémica para controlar el edema.

1.4.1. Tratamiento antibiótico

El manejo adecuado de una flora mixta, aerobia y anaerobia, requiere de la utilización de antibióticos efectivos para ambos tipos de organismos. Se deben considerar los siguientes factores entre otros: a) ser efectivos contra todos los organismos diana, b) evitar la inducción de resistencia, al alcanzar los sitios infectados en concentraciones suficientes, c) tener un marco de seguridad aceptable, d) poseer máxima estabilidad.¹⁰

Algunos antibióticos tienen un espectro muy reducido, por ejemplo, el metronidazol, es efectivo solamente para anaerobios y por lo tanto no puede utilizarse como terapia única. Otros, por ejemplo, como los carbapenems, tienen actividad contra una gran variedad de microorganismos.¹⁰

La selección del antibiótico se facilita en gran parte con el resultado de un cultivo. Sin embargo, puede ser difícil obtener éstos o el espécimen mismo; por esto los pacientes inician un tratamiento empírico en base a la sospecha del patógeno causante, que en estos casos tiende a ser predecible.^{1,10} Cabe mencionar que debe considerarse la resistencia regional o la generación de resistencias durante el tratamiento. Algunos autores sugieren que un espectro reducido puede ser efectivo, y otros defienden ampliar la cobertura.¹⁰

El tratamiento empírico puede iniciarse entonces con amoxicilina-ácido clavulánico, clindamicina, ceftriaxona, cefoxitina, clindamicina asociada a ciprofloxacino, o con un aminoglucósido en pacientes alérgicos a los β-lactámicos.¹ También se puede indicar el uso de un carbapenem.¹⁰ Si se sospecha un *S. aureus* resistente a meticilina, el uso de vancomicina o linezolid está indicado.¹⁰

El tratamiento se debe individualizar según la respuesta clínica.¹⁰ Se sugiere que el tratamiento parenteral debe mantenerse un mínimo de 24-48 horas tras la obtención de una mejoría clínica y radiológica significativas, y posteriormente, se continúa por vía oral durante un período de 7 a 10 días.^{1,10}

La evolución y el estudio con imagen serán determinantes en la indicación de tratamiento quirúrgico. Las infecciones en fase de celulitis o de abscesificación incipiente pueden resolverse de forma completa mediante la instauración de antibióticoterapia. Por otro lado, las infecciones abscesificadas

o que no responden al tratamiento antibiótico deben ser tratadas mediante drenaje del proceso infeccioso. El drenaje puede llevarse a cabo a partir de un abordaje quirúrgico o mediante punción con control radiológico.¹ Existe también la posibilidad de que la infección drene de forma espontánea,³ lo que puede complicar el manejo de la vía aérea.

Una respuesta inadecuada, es aquella en la que hay ausencia de signos clínicos o radiológicos de mejoría a las 48 horas de instauración del tratamiento, así como, la persistencia de signos de septicemia. Los estados de inmunosupresión favorecen la aparición de las infecciones cervicales profundas y la posibilidad de complicaciones, por lo que es importante llevar a cabo su tratamiento estricto.¹ El fallo a la terapia puede producirse por el desarrollo de resistencias, interacciones incompatibles, concentración insuficiente del antibiótico, como por ejemplo en la formación de un absceso, en donde la cápsula interfiere con la penetración del antibiótico. El pH bajo, la unión a proteínas pueden causar también la inactividad del fármaco.¹⁰

El control de la vía aérea juega también un papel fundamental. Puede producirse obstrucción de forma directa por la localización y volumen de la tumefacción, o de forma secundaria al edema de las mucosas. Estas complicaciones siguen siendo muy frecuentes. Según su severidad puede indicarse la intubación orotraqueal o nasotraqueal, y en ocasiones una traqueostomía o coniotomía.¹ Es razonable indicar de forma prioritaria en el manejo inicial, el control de la vía aérea, mediante intubación con el uso de fibroscopia flexible o con abordaje quirúrgico, en pacientes con trismus importante y edema de lengua.^{2,3} Hay que considerar que las manipulaciones múltiples, sobre todo si el paciente está anestesiado, pueden producir una rotura del absceso en la vía aérea, con aspiración masiva o imposibilidad para ventilación. Debido a que la obstrucción de la vía aérea es una causa importante de muerte, no se deben existir dudas a la hora de establecer una vía quirúrgica.²

1.4.1.1. Aspectos farmacocinéticos y farmacodinámicos de la actividad antibacteriana

Las propiedades farmacocinéticas se refieren a la absorción, distribución, metabolismo y excreción de los antibióticos. La propiedades

farmacodinámicas comprenden la relación entre la concentración tisular del antibiótico y su actividad bacteriológica directa, por lo tanto, reúne aspectos farmacocinéticos y microbiológicos, con los que se puede definir el concepto de concentración inhibitoria mínima (CIM), también puede valorarse el impacto de la resistencia antimicrobiana y proveer de estrategias de dosificación de los fármacos.¹⁰

La CIM es la concentración mínima que inhibe el crecimiento bacteriano y que se puede traducir en el control de la infección. La efectividad antibacteriana de un antibiótico es una función de la duración de niveles de su concentración en relación a su CIM para un patógeno determinado. La predicción del éxito terapéutico se correlaciona con uno de tres parámetros farmacocinéticos, éstos son, el tiempo de exposición de las bacterias a concentraciones del antibiótico por sobre de su CIM para el patógeno específico ($T > CIM$), la razón entre la concentración máxima del antibiótico y su CIM ($C_{pico}:CIM$), y la razón entre el área bajo la curva (ABC) y su CIM ($ABC:CIM$).¹⁰

En el caso de los β -lactámicos, el mejor predictor es el $T > CIM$, que puede ser entre 40-50% del intervalo de dosis, aunque hay variaciones como por ejemplo con los carbapenems que puede ser entre 15% y 25%. Los macrólidos también tienen actividad bactericida dependiente del tiempo, aunque lo que mejor se correlaciona con su eficacia es la razón $C_{pico}:CIM$ y $ABC:CIM$. Las fluoroquinolonas, los aminoglucósidos y los ketólidos tienen también un mecanismo dependiente de su concentración, es decir, $C_{pico}:CIM$ y $ABC:CIM$; con esta clase de antibióticos, la erradicación de los microorganismos es óptima en concentraciones 10 a 12 veces la CIM, siendo con éstos niveles la erradicación rápida y con menos tiempo de exposición.¹⁰

1.4.1.2. Espectro antibacteriano de antibióticos utilizados en cabeza y cuello

Los β -lactámicos incluyen a las penicilinas, cefalosporinas, carbapenems y monobactams. Su mecanismo de acción se relaciona con la síntesis de la pared celular.¹⁰

En el grupo de las penicilinas se incluyen las penicilinas naturales, como penicilina G y V, las penicilinas resistentes a penicilasa, como meticilina,

oxacilina, cloxacilina, nafcilina, dicloxacilina, las aminopenicilinas, como ampicilina, amoxicilina, bacampicilina, las carboxipenicilinas como la carbenicilina y ticarcilina, y las ureidopenicilinas, como piperacilina. Su espectro antibacteriano se solapa, aunque es en función de lo cual se clasifican. Una combinación de una penicilina con un antibetalactamasa (sulbactam, clavulanato, tazobactam) amplía su espectro bacteriológico a bacterias productoras de β -lactamasa, como lo es *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *Staphylococcus* spp, *Neisseria gonorrhoeae*, *E. coli*, *K. pneumoniae*, *Proteus* spp, *Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium* spp, *Prevotella* spp y *Porphyromonas* spp. Su principal efecto adverso son las reacciones alérgicas inmediatas mediadas por IgE, que pueden producir urticaria, edema angioneurótico, broncoespasmo e hipotensión, enfermedad del suero, síndrome de Steven-Johnson, vasculitis, nefritis intersticial, y anemia hemolítica.¹⁰

Tabla 4 Espectro antibacteriano de penicilinas¹⁰

Antibiótico	Espectro antibacteriano	Observaciones
Ampicilina	<i>H. influenzae</i> no productor de β -lactamasa <i>Neisseria meningitidis</i> Neumococo <i>Proteus mirabilis</i> entre otros gram negativos.	
Amoxicilina	Similar a ampicilina. <i>S. pneumoniae</i> de resistencia intermedia (a altas dosis) <i>H. influenzae</i> no productor de β -lactamasa resistente a ampicilina (altas dosis)	Dosis altas se consideran de 3,5 a 4,0 g/d para adultos y dosis pediátrica de 90 a 100mg/kg/d.
Oxacilina Cloxacilina Dicloxacilina Nafcilina	Equivalentes clínicamente a aminopenicilinas	Aumento de resistencia en cepas de <i>S. aureus</i> , nosocomiales o adquiridas en la comunidad.
Carbenicilina Ticarcilina	Pseudomonas (>carbenicilina) Enterobacter (<carbenicilina) <i>Proteus</i> spp positivo a ídole	
Piperacilina	Enterococcus spp Enterobacter spp Pseudomonas Serratia <i>Bacteroides fragilis</i> <i>Acinetobacter</i> spp En combinación con tazobactam: <i>S. aureus</i> productor de β -	

	<p>lactamasa</p> <p><i>N. gonorrhoeae</i> productor de β-lactamasa</p> <p><i>H. influenzae</i> productor de β-lactamasa</p>	
--	---	--

El grupo de las cefalosporinas se clasifica en base a modificaciones químicas que amplían su espectro antibacteriano. Los diferentes grupos varían también en su susceptibilidad a la β -lactamasa, así, mientras que las cefalosporinas de primera generación son las más resistentes a β -lactamasa producida por *S. aureus*, las de segunda, tercera y cuarta generación lo son a las β -lactamasas producidas por bacilos aerobios gram negativos. Los principales efectos adversos son similares a los de las penicilinas, con una incidencia de reacciones alérgicas de 1% a 3%. En este respecto cabe destacar que existe una hipersensibilidad cruzada con la penicilina en un 10%. De otros efectos adversos hay que mencionar el efecto disulfiram de ciertas cefalosporinas: cefazolina, cefamandole, cefoperazona y cefotetán; también el aumento de sangrados por su interacción con anticoagulantes orales, heparina, antiagregantes plaquetarios y agentes trombolíticos, en este caso por cefamandole, cefotetán, cefmetazole y cefoperazona.¹⁰

Tabla 5 Espectro antibacteriano de cefalosporinas.¹⁰

Grupo	Antibiótico	Espectro antibacteriano	Observaciones
Cefalosporinas 1 ^a generación	Cefalotina Cefazolina Cefapirina Cefalexina Cefradina Cefadroxilo	Cocos gram positivos	No efectivos contra bacilos gram negativos. No efectivos contra MRSA, <i>S. epidirmidis</i> y <i>Enterococcus</i>
Cefalosporinas 2 ^a generación	Cefamandole Cefaclor Cefuroxima Cefonicid Cefoxitina Cefotetán Cefmetazol	Mejor sensibilidad contra bacterias aerobias gram negativas, incluyendo Enterobacteriaceae, <i>Enterobacter</i> spp, <i>Proteus</i> spp, <i>H. influenzae</i> .	
Cefalosporinas 3 ^a generación	Cefotaxima Ceftriaxona Cefoperazona	Actividad ampliada contra bacilos gram negativos aerobios.	Poca actividad contra bacilos gram negativos

	Ceftazidima Cefixima Cefpodoxima- proxetil	Ceftazidima y cefoperazona son activos contra Pseudomonas aeruginosa.	anaerobios. Menos actividad contra cocos gram positivos que la 1 ^a generación.
Cefalosporinas 4 ^a generación	Cefepime	P. aeruginosa Cocos gram positivos aerobios	

Los monobactams (i.e. aztreonam) son activos únicamente contra bacilos gram negativos aerobios. No hay reacción alérgica cruzada con otros β -lactámicos.¹⁰

Los macrólidos ejercen su acción inhibiendo la síntesis de proteínas dependientes de ARN, uniéndose reversiblemente a la subunidad 50S ribosomal, impidiendo la elongación de la cadena proteínica. La resistencia está mediada por la reducción de la permeabilidad de la pared celular, alteración del receptor ribosomal o por inactivación de hidrólisis enzimática. Se conoce el aumento de prevalencia de la resistencia a este grupo de antibióticos entre cepas de *S. pneumoniae* y *S. pyogenes*, que se ha correlacionado con el uso especialmente de azitromicina. Los macrólidos tienen un amplio espectro contra bacterias gram positivas y algunas gram negativas, así como, treponemas, mycoplasmas, clamidia y Rickettsia. Todos son activos contra *Corynebacterium diphtheriae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, y *Chlamydophila pneumoniae*. La azitromicina es menos activa que eritromicina contra estreptococos y estafilococos, pero más activa contra *H. influenzae*. La claritromicina tiene también buena actividad contra *H. influenzae*.¹⁰

La clindamicina ejerce su acción al unirse a la subunidad ribosomal 50S, como los macrólidos, así también es similar a éstos su mecanismo de desarrollo de resistencia. Es activa contra cocos gram positivos como estafilococos, *S. pneumoniae* (incluyendo cepas resistentes a penicilina), *S. pyogenes*, estreptococo viridans, y varios gérmenes anaerobios, entre éstos, *Peptostreptococcus spp*, *B. fragilis*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, y *Fusobacterium spp*. También se conoce su capacidad de reducir la producción de toxina por el *S. aureus* y *Clostridium spp*, y de la formación de la

cápsula del *S. pyogenes* y *S. pneumoniae*. La penetración a los tejidos y hueso es buena. Cabe destacar sus principales efectos adversos que incluyen eritema multiforme, anafilaxis, diarrea asociada a *Clostridium difficile* y colitis pseudomembranosa.¹⁰

El metronidazol ejerce su acción a través de la producción de radicales libres intracelulares que son tóxicos para las bacterias al interactuar con su ADN y otras moléculas. Es altamente activo contra todas las bacterias anaerobias con excepción de bacilos gram positivos no productores de esporas y algunos del género *Capnocytophaga* spp. No tiene actividad contra bacterias aerobias y aerobias facultativas. Ocasionalmente puede encontrarse resistencia de cocos y bacilos gram positivos. Estreptococos microaerófilos, *Propionibacterium acnés* y *Actinomyces* spp son regladamente resistentes. De sus efectos adversos principales se puede destacar su reacción con el alcohol produciendo un efecto disulfiram. Tiene una penetración buena en todos los tejidos y fluidos del cuerpo incluyendo el líquido cefalorraquídeo.¹⁰

Las fluoroquinolonas inhiben la ADN girasa en las células bacterianas para ejercer su efecto, pero no lo hacen en las células de los mamíferos. El ciprofloxacino (quinolona de 2^a generación) tiene una excelente actividad contra bacterias gram negativas que incluyen a la *P. aeruginosa*; su actividad contra *S. pneumoniae* es baja pero es muy activa contra *H. influenzae* y *M. catarrhalis*. El levofloxacino mejora la actividad contra *S. pneumoniae* y quinolonas más recientes como moxifloxacino, gatifloxacino y gemifloxacino tienen una actividad excelente contra éste patógeno, inclusive con cepas resistentes a penicilina, así también con anaerobios respiratorios. Su resistencia puede generarse durante el tratamiento por mutaciones genéticas en la codificación de la ADN girasa o mutaciones que modifican las porinas y otras moléculas. La farmacocinética favorable, su amplio espectro y su tolerabilidad han provocado que su uso aumente. De sus efectos adversos principales se mencionan efectos en el sistema nervioso central como cefalea, mareos, insomnio, entre otros; también anafilaxis, vasculitis y rupturas tendinosas.¹⁰

Los aminoglucósidos, a pesar de su nefotoxicidad y ototoxicidad, continúan siendo de uso frecuente e importantes en la práctica clínica,

especialmente en el tratamiento de infecciones por bacterias gram negativas resistentes. En este grupo se incluyen gentamicina, amikacina, tobramicina. Su mecanismo de acción es la inhibición de la síntesis de proteínas y su resistencia se desarrolla con la inducción de enzimas metabolizadoras y alteraciones en el transporte intracelular del fármaco. La gentamicina es activa contra bacilos aerobios gram negativos y *S. aureus*, y tiene una actividad sinergista excelente con penicilinas para bacterias gram positivas aerobias. La tobramicina es activa contra muchos *Pseudomonas* y *Acinetobacter* spp resistentes a gentamicina, pero no para *Enterobacteriaceae*. La amikacina es activa en especies resistentes a gentamicina y es particularmente útil en infecciones causadas por *Pseudomonas*, *Serratia*, y *Providencia* spp resistentes. La estreptomicina en combinación con isoniacida y rifampicina son utilizados en el tratamiento de tuberculosis. No se unen a proteínas, no penetran la barrera hematoencefálica y no se absorben vía oral. En las terapias prolongadas se deben monitorizar sus concentraciones; las concentraciones pico elevadas se correlacionan con su toxicidad y sus niveles mínimos elevados indican acumulación. El régimen de una dosis diaria reduce su nefotoxicidad y es el preferido.¹⁰

Los glucopéptidos, entre ellos, la vancomicina y la teicoplanina, inhiben la síntesis y ensamblaje de los peptidoglicanos de la pared celular. Son activos contra *S. aureus* y *S. epidirmidis* (incluyendo cepas resistentes a meticilina), *S. pyogenes*, *S. pneumoniae* y otros estreptococos, *Enterococcus* spp, *Corynebacterium JK*, y *C. difficile*. Son utilizados en la práctica clínica especialmente para tratar infecciones sistémicas causadas por *E. faecium*, *S. pyogenes* o *S. pneumoniae* resistentes a penicilina, y *S. aureus* o *S. epidirmidis* sensibles o resistentes a meticilina. La resistencia a estos fármacos se produce por mutaciones o alteraciones en la síntesis de la pared celular que produce un engrosamiento de la misma, lo cual resulta en la imposibilidad del fármaco para penetrar y alcanzar sus objetivos. No se absorben vía oral pero son efectivos en la colitis por *C. difficile*. Los niveles pico de 20-30ug/mL y niveles mínimos de 5-10ug/mL son los objetivos de la dosificación. De sus efectos adversos principales se mencionan “el síndrome del hombre rojo” causado por una administración rápida y liberación de histaminas, leucopenia, acúfenos e hipoacusia (con concentraciones > 40ug/mL).¹⁰

El linezolid actúa inhibiendo la iniciación de la síntesis proteínica bacteriana y tiene un espectro amplio contra bacterias gram positivas aerobias incluyendo estafilococos resistentes a meticilina, neumococo resistente a penicilina y *E. faecalis* y *E. faecium* resistente a vancomicina. Anaerobios como *Clostridium* spp, *Peptostreptococcus* spp y *Prevotella* spp también son susceptibles. Este fármaco es bacteriostático contra la mayoría de organismos pero es bactericida contra algunas cepas de neumococo, *B. fragilis*, y *C. perfringens*. Se ha reportado resistencia en cepas de *E. faecium*. Sus efectos adversos incluyen trombocitopenia, leucopenia que aparece en 2 a 3 semanas de tratamiento.¹⁰

La daptomicina, un lipopéptido cíclico, se utiliza principalmente para tratamiento de infecciones complicadas de piel y tejidos blandos por bacterias susceptibles aerobias gram positivas incluyendo *S. aureus* sensible y resistente a meticilina, enterococo resistente a vancomicina, *S. pyogenes* o *S. pneumoniae* resistente a penicilina. Su mecanismo de acción se ejerce al unirse a componentes de la pared celular, causando una despolarización e inhibición de la síntesis de ADN, ARN y proteínas. Es un antibiótico bactericida en una forma dependiente de concentración; se excreta un 78% sin cambios en la orina. Sus efectos adversos incluyen miopatía severa con CPK elevada hasta 10 veces sus niveles basales, neuropatía periférica, anafilaxis, trombocitopenia, e insuficiencia respiratoria.¹⁰

1.4.1.3. Tratamiento antimicrobiano de infecciones específicas de cabeza y cuello, relacionadas con infecciones cervicales profundas.

El desarrollo de gingivitis se asocia con un incremento en anaerobios gram negativos anaerobios (*F. nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides* spp), espiroquetas, y bacilos móviles. La gingivitis ulcerativa necrotizante, también conocida como angina de Vincent, es causada por una infección sinergista entre espiroquetas y fusobacterias; entre los microorganismos que se han aislado en estas infecciones se mencionan treponemas, *Selenomonas* spp, *P. intermedia*, y *Fusobacterium* spp. Esta patología responde adecuadamente a metronidazol, aunque otros regímenes utilizados incluyen clindamicina y amoxicilina-clavulanato.¹⁰

La enfermedad periodontal se desarrolla cuando se produce un aumento de la carga bacteriana de anaerobios gram negativos y un cambio entre los tipos de bacterias no patógenas por patógenas. Se describen como bacterias causantes, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides frsythus*, *Treponema danticola*, *Treponema sokranskii*, y *P. intermedia*; la periodontitis es conocida actualmente como una enfermedad contagiosa y los dos primeros microorganismos se consideran los principales en este proceso.¹⁰ El tratamiento debe incluir el drenaje de la raíz involucrada y la resección de los tejidos periodontales infectados.^{6,10} La terapia antibiótica que se ha utilizado ha sido la penicilina, pero se ha relacionado con la generación de bacterias productoras de β-lactamasa, por lo que se utilizan otros regímenes más efectivos como metronidazol.¹⁰

Los patógenos involucrados en la faringoamigdalitis aguda (en referencia a infecciones no virales) incluyen estreptococos del grupo A (representa en torno al 10% en adultos), B, C y G, estafilococos, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *N. gonorrhoeae*, *N. meningitidis*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Arcanobacterium hemolyticum*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*^{10,13,14}; de los organismos mencionados, el estreptococo β-hemolítico del grupo A (*S. pyogenes*) es el más importante, en cuanto a su frecuencia y, aunque raras, también en cuanto a sus complicaciones graves (valvulopatía y neuropatía reumática), aunque el tipo de bacteria varía según la edad del paciente, la época del año y la localización⁶. También se incluyen como causas de faringoamigdalitis aguda, anaerobios obligados como *Fusobacterium spp*, *Prevotella spp*, *Porphyromonas spp*, y *Peptostreptococcus spp*, tanto en faringoamigdalitis aguda como crónica; esta evidencia es más bien indirecta, ya que estos patógenos han sido aislados frecuentemente de abscesos amigdalares, periamigdalinos y retrofaríngeos, así como en un 25% de adenitis supuradas asociadas a infecciones amigdalares y dentales, y en el caso de *Prevotella* y *Porphyromonas* han sido aisladas en tejido amigdalar infectado negativo para estreptococo β-hemolítico del grupo A¹⁰. Aunque actualmente se discute sobre el papel de la penicilina en la erradicación orofaríngea del *S. pyogenes*; algunos estudios han evidenciado que el tratamiento oral con penicilina no erradicó la bacteria en un 35% de pacientes tratados con penicilina V oral y en 37% tratados con penicilina intramuscular¹⁰, y aún así,

siguen siendo el medicamento de elección descrito en guías terapéuticas para el tratamiento de faringoamigdalitis, ya que se añaden factores como su seguridad, espectro reducido y bajo costo^{6,10,13}. Es importante recordaren este punto que la patología orofaríngea ocupa en la actualidad un puesto secundario en las causas de infecciones cervicales profundas. La superioridad en efectividad de las cefalosporinas en la patología faringoamigdalar, es consecuencia de su actividad contra bacterias productoras de β -lactamasa, y otra posibilidad es que la bacterias de la flora normal que compiten con las patógenas son menos susceptibles a cefalosporinas.¹⁰

La glándula parótida puede verse afectada por una infección de origen bacteriano, que involucra patógenos como *S. aureus*, bacilos anaerobios gram negativos, *Peptostreptococcus* spp, también *Streptococcus* spp, incluyendo neumococo, y bacilos gram negativos como *E. Coli*. Otros organismos menos frecuentes son *H. influenzae*, *K pneumoniae*, *Salmonella* spp, *P. Aeruginosa*, *Treponema pallidum* y *Eikenella corrodens*. Como tratamiento están indicadas las penicilinas resistentes a penicilasa o cefalosporinas de primera generación, y como alternativa se puede utilizar clindamicina más una fluoroquinolona; vancomicina está indicada si se sospecha de *S. aureus* resistente a meticilina, y ceftazidima para ampliar el espectro a gérmenes gram negativos si la condición del paciente es grave.¹⁰

El sistema linfático cervical es la primera línea de defensa en infecciones de cabeza y cuello. En su forma bilateral es causada principalmente por virus. Los organismos involucrados en la infección bacteriana unilateral en relación a trauma facial o impétigo son *S. aureus* y *S. pyogenes*, principalmente. Las bacterias anaerobias que originan infecciones dentales también se ven involucradas y estas incluyen bacilos anaerobios gram negativos y *Peptostreptococcus* spp. Cuando la terapia requiere de un antibiótico, se puede indicar una penicilina resistente a β -lactamasa o una combinación con un inhibidor de β -lactamasa (amoxicilina-clavulanato). En pacientes alérgicos a penicilina puede utilizarse clindamicina. El tratamiento debe durar por lo menos 14 días.¹⁰

El tratamiento antibiótico empírico de las infecciones necrotizantes, que se describirán más adelante, debe abarcar todas las posibles etiologías,

además del tratamiento hemodinámico, hemoterápico, hidroelectrolítico, y otros de soporte.¹⁵ Fariñas JD y cols,¹⁵ recomiendan utilizar la siguiente pauta:

- Fascitis necrotizante, mionecrosis:
 - Adquirida en la comunidad y afectación sistémica poco importante:
 - Amoxicilina-ácido clavulánico (1-2 g/8 h, e.v.)
 - Ertapenem (1g/8 h, e.v.)
 - Formas graves, afectación sistémica, factores predisponentes, comorbilidad asociada o riesgo de infección por *P. aeruginosa*:
 - Piperacilina-tazobactam (4g/6-8 h, e.v.)
 - Imipenem (500mg-1g/6 h, e.v., meropenem (1g/8 h, e.v.)
 - Tratamiento combinado:
 - Cefepime (2g/8-12 h, e.v.) + clindamicina (600mg/6-8 h, e.v.) o metronidazol (500mg/8 h, e.v.)
 - Cefotaxima + ciprofloxacino/aztreonam + metronidazol o clindamicina.
 - Si hay riesgo de SARM añadir vancomicina (1g/12 h, e.v.), teicoplanina (6mg/kg/día) o linezolid (600mg/12 h, e.v.)
 - Tratamiento dirigido según antibiograma:
 - Clostridium spp: penicilina G (4MU/4-6 h, e.v.) + clindamicina.
 - *S. pyogenes* (grupo A): penicilina G + clindamicina
 - *A. Hydrophila*: Cefotaxima (2g/6 h, e.v.), con o sin aminoglucósido, quinolonas, carbapenems.
 - *V. vulnificus*: cefotaxima (2g/6 h, e.v.) con ciprofloxacino o doxiciclina o aminoglucósido

- Piomiositis:
 - Cloxacilina (2g/4 h, e.v.), cefazolina (2g/8 h, e.v.) o amoxicilina-ácido clavulánico (1-2g/8 h, e.v.)

1.5. ESPACIOS CERVICALES AFECTADOS DE FORMA ESPECÍFICA Y SITUACIONES ESPECIALES.

En una serie de Suebara y cols,³ se analizaron 80 casos ingresados a la unidad de urgencias, con un rango de edad entre 2 meses y 94 años. En sus resultados reportan afectados, en orden de más a menos frecuente, el espacio submaxilar, parafaríngeo, cervical posterior, parotídeo, retrofaríngeo y región mastoidea.

1.5.1. Abscesos retrofaríngeos

Estas infecciones se producen predominantemente en pacientes en edad pediátrica, y más frecuente aún en menores de 5 años. En la mayoría de los casos son consecuencia de un cuadro infeccioso de vías respiratorias altas o del espacio prevertebral (discitis, osteomielitis) con extensión a los ganglios retrofaríngeos en forma de una adenitis supurada.^{1,6} Están involucrados principalmente bacterias aerobias como *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *H. influenzae* y *S. aureus*. Ocasionalmente existen casos secundarios a traumatismos penetrantes de las mucosas de la faringe. El espacio más afectado a nivel retrofaríngeo es el retrovisceral, que es el que contiene el tejido linfoide. Si el proceso progresiona a través de la lámina alar afectará el espacio peligroso, lo que añade severidad a la situación.¹

La infección a nivel retrofaríngeo se manifiesta clínicamente en forma de odinofagia, disfagia, fiebre y malestar general. Uno de los primeros síntomas en niños suele ser el rechazo de los alimentos. Cuando el cuadro progresiona se pueden encontrar cambios en la calidad de la voz como consecuencia de la inflamación de la pared posterior de la faringe, también rigidez cervical que se va incrementando con una tendencia a flexionar el cuello hacia el lado afectado y finalmente es posible la aparición de compromiso de la vía aérea secundario al edema de la mucosa laríngea.¹

En los pacientes pediátricos, esta región suele afectarse inicialmente a nivel de la rinofaringe, lo que hace difícil su diagnóstico precoz mediante la

exploración física. Cuando ha progresado puede visualizarse un abombamiento de la pared posterior de la faringe, habitualmente lateralizado a un lado. Su extensión al espacio parafaríngeo es frecuente.¹

Las complicaciones pueden ser: meningitis, septicemia, trombosis de la vena yugular interna, ruptura espontánea del absceso con neumonía aspirativa. La afectación del espacio peligroso puede provocar la aparición de clínica de mediastinitis como lo es un agravamiento del estado general, disnea grave, dolor pleurítico y molestia retroesternal. La radiografía de tórax mostrará un ensanchamiento del mediastino superior, estando indicado realizar una tomografía computarizada torácica para valorar la extensión.¹ Si se quiere determinar la extensión a la médula espinal se debe realizar una RM que permitirá descartar un absceso epidural. Los hallazgos iniciales de una infección del espacio retrofaríngeo son el edema con buena diferenciación de los planos, con efecto de masa mínimo. Las colecciones de un volumen considerable, tienden a ser convexas y provocar efecto de masa sobre los músculos prevertebrales, desplazando el espacio carotídeo lateralmente y el espacio parafaríngeo anterolateralmente; raramente se evidencia una colección de gas. El pus denso puede mimetizar un tejido blando flemonoso en el TC, en este caso una ecografía puede mostrar una ecogenicidad baja, reforzamiento posterior y contenido fluctuante a la compresión. Esta determinación es importante ya que permite, entonces, indicar un drenaje por punción.⁶

El diagnóstico de esta patología suele ser difícil, especialmente en niños. Ante la sospecha clínica de infección del espacio retrofaríngeo está indicado realizar una tomografía computarizada. Una radiografía lateral de cuello puede evidenciar el engrosamiento de los tejidos retrofaríngeos. Una anchura mayor de 7mm a nivel del C2 puede ser considerada patológica. Así mismo, una anchura mayor de 14mm en niños a nivel de C6 y de 22mm en adultos.¹

El abordaje quirúrgico depende de la localización. En las infecciones limitadas a rinofaringe puede realizarse una punción guiada, y si la infección se extiende al espacio parafaríngeo sería posible el acceso por una vía cervical. En caso de que la localización sea a la altura de la orofaringe, se podrá realizar un abordaje transoral. Cuando la infección se localiza a nivel de hipofaringe, debe drenarse mediante cervicotomía. El abordaje externo permite, mediante

una prolongación caudal, alcanzar el mediastino superior, sin necesidad de toracotomía.¹

1.5.2. Abscesos parafaríngeos

Estas infecciones aparecen, en la actualidad, principalmente en relación a una infección dentaria. El espacio parafaríngeo puede afectarse de forma primaria por estar involucrado un ganglio en dicho espacio, o a partir de la extensión de una infección en una zona vecina. Por su ubicación central, mantiene contacto con la mayoría de espacios cervicales profundos, y la extensión de las infecciones hacia este espacio es muy frecuente. Se puede destacar también, por su frecuencia, la infección amigdalar que puede progresar a través del músculo constrictor medio de la faringe, y afectar el espacio parafaríngeo.¹ Así mismo, mencionar el absceso de Bezold, que es la consecuencia de la progresión de una supuración mastoidea a través de la cortical de la punta de la mastoides, por dentro de la ranura digástrica.^{1,6}

Se puede manifestar por la presencia de fiebre elevada y malestar general, y odinofagia; también la presencia de trismo por la inflamación del músculo pterigoideo interno. Como signos externos puede observarse flogosis, como una induración firme y eritematosa a nivel del ángulo de la mandíbula, y por dentro, edematización y medialización de la pared lateral de la orofaringe. Cuando está afectada la porción preestílea del espacio parafaríngeo el desplazamiento afecta la fosa amigdalar, y si lo está el compartimento retroestíleo, la edematización afecta principalmente el pilar posterior y la pared lateral de la faringe.¹

Como complicación de la infección del espacio parafaríngeo, aunque rara, se puede presentar una afectación de los elementos vasculares que transitan en él. El síndrome de Lemierre, por ejemplo, es una tromboflebitis supurada de la vena yugular interna y es una de estas complicaciones. La arteria carótida puede afectarse con la formación de un pseudoaneurisma y existe la posibilidad de ruptura arterial. Una TC puede ser de gran utilidad para evaluar la localización exacta y la extensión del absceso, y detectar complicaciones también.¹

El drenaje de los abscesos parafaríngeos se lleva a cabo a través de un abordaje cervical efectuado a nivel de la región submaxilar, y la técnica consiste en identificar la cara externa de la glándula submaxilar y llevar a cabo la ligadura de la vena facial, movilizando entonces cranealmente la glándula. Posteriormente se procede a disecar de forma roma y dirigida hacia arriba y hacia adentro a nivel del ángulo de la mandíbula, lo que permite acceder al espacio parafaríngeo. Despues de aspirar y desbridar se deja un drenaje tipo Penrose. El drenaje quirúrgico transoral está contraindicado, porque no permite un control adecuado de estructuras vasculares. Algunos autores consideran útil realizar una punción guiada por TC, especialmente en pacientes en edad infantil y lesiones en la porción más craneal de este espacio.¹

1.5.3. Infecciones del espacio mandibular

Debido a la reducción de la incidencia de las infecciones en otros espacios cervicales, las infecciones del espacio mandibular han cobrado importancia. El origen más frecuente es el odontógeno. Abscesos apicales, caries dental e infecciones secundarias a manipulación dental se encuentran como causantes en más del 70% de las infecciones de los espacios mandibulares. Otros orígenes pueden ser las sialoadenitis submaxilar o sublingual.¹

La situación del ápex de las piezas dentarias en relación al músculo milohioideo determina si la infección se propaga al espacio submaxilar o sublingual. Como sucede habitualmente en los casos en que el segundo o tercer molar es el causante, la raíz se encuentra por debajo de la línea de inserción del músculo milohioideo, entonces la propagación de la infección se da hacia el espacio submaxilar. Por el contrario, si la raíz causante se encuentra por encima del músculo milohioideo, la infección se propaga al espacio sublingual.^{1,6}

La sialoadenitis aguda se caracteriza por un aumento de volumen difuso de la glándula salival, con una imagen hipoecoica en ecografía y con hiperdensidad en la TC. La infección bacteriana usualmente es secundaria a un cálculo obstructivo que ocasionalmente se visualiza en el trayecto del conducto de Stenon o de Wharton según la glándula afectada. Esta infección

progesa hasta presentarse una zona central de necrosis con que se visualiza en TC con un reforzamiento típico de un absceso.⁶

Cuando la infección se sitúa en el espacio submaxilar, las manifestaciones clínicas incluyen dolor y signos flogóticos a nivel de la región submaxilar, con acúmulo purulento que puede drenar de forma espontánea. Es importante destacar que si la infección se limita a este espacio no existe evidencia de trismo o edema intraoral. La progresión de la infección se puede producir hacia el espacio sublingual, por su comunicación con éste en el a nivel del borde posterior del músculo milohioideo, y también hacia el espacio submentoniano.¹

Las manifestaciones de la afectación del espacio sublingual pueden ser el dolor en cavidad oral, con sensación de odinofagia y disfonía (llamada de patata caliente). Los signos externos son escasos y en la cavidad oral se observa edema e induración del suelo de la boca, con desplazamiento de la lengua en sentido superior y posterior, lo que puede producir compromiso de la vía aérea.¹

La angina de Ludwig es una complicación frecuente y muy grave de las infecciones a nivel mandibular. Consiste en una celulitis gangrenosa de evolución rápida que, originada habitualmente en el espacio sublingual, progesa hacia los espacios submaxilar y submentoniano. Las manifestaciones clínicas son odinofagia y dolor intenso a nivel lingual, incapacidad en la deglución de saliva, y disnea que progesa rápidamente. Si no se realiza un manejo adecuado puede llegar a provocar asfixia, situación que ocurre en asociación de sepsis.¹ A pesar del descenso en la mortalidad del 50% al menos del 10% desde la introducción de los antibióticos, aún es una enfermedad que amenaza la vida de los pacientes.¹⁶ En muchas ocasiones es necesaria la realización de una traqueostomía. Al explorar hay una infiltración flogótica de consistencia leñosa de toda la región suprahioidea que afecta igualmente a la lengua, que se encuentra edematosa e inmóvil, ocupando la totalidad de la cavidad oral.¹

La TC evidencia la infiltración de los espacios mandibulares, con pérdida de los planos aponeuróticos. En el caso de la angina de Ludwig, la infiltración y

el engrosamiento de los tejidos correspondientes al suelo de la boca es visible, en ausencia de acúmulos purulentos definidos.¹

La afectación de la lengua es inusual, pero puede causar compromiso de la vía aérea orofaríngea. Se deba considerar una sobreinfección de un quiste tiroglosa si es la línea media, o una ránula, si se extiende hacia el suelo de la boca.⁶

El manejo terapéutico conlleva medidas de soporte general, como en infecciones de otros espacios. Se deben considerar el tratamiento de la causa, como es el caso del tratamiento de las piezas dentales afectadas, o el tratamiento de las glándulas salivales correspondientes. El drenaje quirúrgico se realiza de forma externa, cuando los espacios afectados son el submaxilar y el submentoniano, y se realiza con una incisión sobre la zona de máxima fluctuación, y en dirección paralela al margen inferior de la mandíbula o con una incisión horizontal submentoniana. Las infecciones que son evidentemente limitadas al espacio sublingual, pueden abordarse con un drenaje intraoral.¹

Para el drenaje de la angina de Ludwig, se realiza un abordaje externo a través de una incisión horizontal a nivel de la región submentoniana, en un punto intermedio entre el hioídes y el mentón. En este punto, se profundiza a través de la hoja superficial de la FCP y del músculo milohioideo a cada lado de la línea media, y por dentro de ambos músculos digástricos. Se progresó entonces, mediante disección roma a través de la musculatura lingual hasta desbridar de forma amplia por encima y por debajo de los músculos genihioideos. Al conseguir abordar a nivel de la infección es característico encontrar exudado pútrido y serosanguinolento, como corresponde en los casos de gangrena, sin que sea habitual encontrar una colección purulenta. El drenaje quirúrgico finaliza con lavados y la colocación de drenajes tipo Penrose, que deben mantenerse hasta la resolución de la infección.¹

1.5.4. Infección del espacio pretraqueal o visceral anterior

Las causas más frecuentes de las infección de este espacio son aquellas secundarias a un traumatismo penetrante a nivel del tracto digestivo o respiratorio, traumatismo que pudo ser originado por instrumentación

diagnóstica o terapéutica de la vía aerodigestiva. El cuadro es grave por la afectación mediastínica, que se produce en todas las ocasiones.¹

Las manifestaciones clínicas dependen de la edematización de las estructuras viscerales del cuello, como por ejemplo disfonía y disnea por edema laríngeo, así como odinodisfagia y disfagia por involucrarse la hipofaringe y el esófago cervical. Al igual que en la angina de Ludwig, el éstos síntomas asocia un cuadro de sepsis con mal estado general.¹

En la exploración física es posible valorar signos flogóticos a nivel cervical anterior. Si se evidencia crepitación subcutánea es adecuado considerar la perforación visceral. Con una valoración endoscópica se puede observar el edema de mucosas faringolaríngeas. La TC será útil para determinar la etiología y la extensión del proceso.¹

La antibióticoterapia y el tratamiento de soporte deben instaurarse, así como considerar la posibilidad de obstrucción de vía aérea y por lo tanto la realización de una traqueostomía. Cuando hay una sospecha de perforación del tracto digestivo, se indica la colocación de una sonda nasogástrica.¹

El drenaje de estas infecciones se realiza a través de una incisión a nivel del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, rechazando el músculo y el paquete vasculonervioso del cuello hacia fuera, en tanto que la laringe y el esófago son rechazados medialmente. Los lavados y la colocación de un drenaje tipo Penrose también se llevan a cabo.¹

1.5.5. Infección del espacio prevertebral

La extensión de una infección espinal a través del espacio prevertebral ocurre frecuente desde una discitis infecciosa. En los países desarrollados el estafilococo es el patógeno más común, y a nivel mundial que la tuberculosis. En TC se puede observar una erosión de las facetas articulares (mejor en reconstrucciones sagitales). La RM permitirá la detección de un flemón o un empiema epidural.⁶

1.5.6. Piomiositis

Es una infección purulenta del músculo, descrita por ejemplo en músculo esternocleidomastoideo.^{15,17} El microorganismo implicado más frecuentemente

es *S. aureus*, aunque se han descrito casos por estreptococos, *Neisseria gonorrhoeae*, *Yersinia enterocolitica*, *Haemophilus influenzae*, enterobacterias, *C. septicum* y *Candida albicans*.¹⁷ Se ha descrito en zonas tropicales, por lo que habitualmente se le denomina “piomiositis tropical”.^{17,18} Puede estar presente el antecedente de trauma, aunque la ruta de colonización también puede ser la hematógena.¹⁷ En algunos casos se presentan factores de riesgo, como diabetes mellitus, infección por el VIH e infecciones virales o parasitarias musculares, inmunodeficiencias de tipo IgM.^{17,18} En la zona afectada, hay dolor muscular localizado, con induración y edema, y la fluctuación puede no ser evidente por la profundidad de la lesión.¹⁷ Se acompaña de malestar general, fiebre, leucocitosis y elevación de los reactantes de fase aguda.^{17,18} Las enzimas musculares pueden ser normales. Las técnicas de diagnóstico por imagen pueden confirmar el diagnóstico. Los hemocultivos sólo son positivos en un 5% a 30% de los casos. El diagnóstico etiológico debe realizarse mediante tinción Gram y cultivo de los exudados. El tratamiento debe incluir drenaje quirúrgico del material purulento.¹⁵

1.10. COMPLICACIONES

El origen de las complicaciones de una infección cervical puede ser uno de los siguientes:²

- Subestimación de la extensión de la infección.
- Tratamientos quirúrgicos incompletos.
- Manejo inadecuado de la vía aérea.
- Terapia antibiótica inadecuada o diagnóstico microbiológico inadecuado.

Se describen entre las complicaciones: shock séptico, coagulopatía intravascular diseminada, empiema pleural, mediastinitis descendente, pericarditis, derrame pericárdico, obstrucción de la vía aérea, trombosis de la vena yugular interna, émbolos sépticos, pseudoaneurisma o ruptura de la arteria carótida, síndrome de distrés respiratorio del adulto, cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar, fallo renal agudo, absceso epidural, fístula aortopulmonar, y fascitis necrotizante.¹⁹

1.2.3 Factores predisponentes de infección cervical profunda complicada

Todos los tipos de ICP pueden ocurrir en cualquier grupo de edad. Hay una tendencia a afectar principalmente al sexo masculino. Muchos fumadores, bebedores de alcohol, y adictos a drogas se encuentran entre los pacientes afectados.⁷

La asociación de complicaciones con la presencia de diabetes mellitus es bien conocida. La hiperglicemia sistémica provoca una alteración en el sistema inmune, incluyendo la función de los neutrófilos, la inmunidad celular, y la función del complemento. Por lo tanto, el control glicémico es de crucial importancia en el manejo de infección en pacientes diabético.^{7,19} El paciente diabético de edad avanzada, añade alteraciones del sistema inmune en relación al envejecimiento, lo que le pone en riesgo aumentado de presentar infecciones. Estas infecciones pueden ser severas y amenazar la vida del paciente, por lo que el diagnóstico y tratamiento precoz adquieren mayor relevancia en estas personas.²⁰ Chen y cols,⁵ encuentran en su serie, un porcentaje estadísticamente significativo más alto de complicaciones en pacientes diabéticos que en no diabéticos, y lo correlacionan con una tasa más alta de intervenciones quirúrgicas realizadas en este grupo; así también podría relacionarse a este último hallazgo, una estancia hospitalaria estadísticamente significativa más alta.

En pacientes de edad avanzada en tratamiento de hemodiálisis, también hay un deterioro de la función de los neutrófilos, que provoca una alteración en la fagocitosis y su acción bactericida.⁷

Para Suebara y cols,³ la presencia de taquicardia, toxemia, signos de necrosis tisular e insuficiencia respiratoria se asociaron a un pronóstico pobre, en su serie publicada.

1.10.1. Mediastinitis

Desde los espacios retrofaríngeo (en sus tres componentes), y vascular, la infección puede extenderse hacia el mediastino.^{1,2} Las complicaciones torácicas de la ICP son raras y generalmente son consecuencia de un drenaje incompleto o de la misma progresión de la enfermedad.² Cuando la infección se extiende al tórax, específicamente al mediastino, ésta puede diseminarse de

forma rápida y producir una sepsis.² Se puede acompañar de derrame pleural y pericárdico, que lleve a un taponamiento cardiaco.³ La prevención de las complicaciones torácicas se basa en un diagnóstico precoz de los espacios afectos.²

1.10.2. Fascitis necrotizante

La celulitis se puede reconocer por un infiltrado inflamatorio difuso en el tejido celular subcutáneo con engrosamiento de la piel. La fascitis necrotizante se caracteriza por el engrosamiento de uno de los planos fasciales superficiales y profundos (fascitis) y músculos (miositis).¹ Con la invasión de estos compartimentos se produce trombosis de la microcirculación,¹⁵ y se forman colecciones, algunas con gas^{1,3}; clínicamente se caracterizan por una destrucción fulminante del tejido, con signos sistémicos de toxicidad y una mortalidad del 20% al 30%.¹⁵ Puede extenderse al mediastino,^{1,3} complicación que es muy temida ya que puede provocar un shock séptico que se asocia con 35-50% de mortalidad.^{2,3}

Se describen dos tipos de fascitis necrotizante:

Fascitis necrotizante tipo I: Es de origen polimicrobiano por bacterias aerobias (*S. aureus*, estreptococos, enterococos, *Escherichia coli*) y anaerobias (*Bacteroides* grupo *fragilis*, *Peptostreptococcus*, *Prevotella* spp, *Porphyromonas* spp, *Clostridium* spp). Habitualmente puede asociarse con inmunodepresión, diabetes, cirrosis, cáncer, enfermedad vascular periférica y ocasionalmente tras procedimientos quirúrgicos. Cuando aparece toxicidad sistémica se presenta malestar, mialgias, diarrea, anorexia, hipotensión arterial y otros síntomas y signos de septicemia.¹⁵

Fascitis necrotizante tipo II o gangrena estreptocócica: Es monomicrobiana y se produce por infección por estreptococos del grupo A. A diferencia de la fascitis necrotizante de tipo I, no suele haber comorbilidad ni inmunosupresión conocida. A veces existen antecedentes de traumatismos o sobreinfecciones de lesiones cutáneas previas (varicela, procedimientos quirúrgicos, uso de drogas por vía parenteral).¹⁵

El tratamiento de esta patología se ha descrito previamente en el apartado de piomiositis.

1.10.3. Miositis necrotizante estreptocócica (MNE)

La miositis necrotizante causada por el Estreptococo β -hemolítico del grupo A es extremadamente rara, y aunque para 1985 se habían descrito 25 casos, se ha situado la mortalidad de la MNE entre el 80 y el 100%, lo que exige el estudio diagnóstico con prontitud y el tratamiento médico-quirúrgico agresivo para optimizar las posibilidades de supervivencia. No existe acuerdo sobre la existencia de factores predisponentes, aunque la mayoría se presenta en pacientes de todas las edades, previamente sanos, inmunocompetentes y asintomáticos, con un discreto predominio del sexo masculino y afectando grupos musculares proximales de extremidad inferior o superior, siendo Pujol y cols, quienes han publicado el único caso con origen en musculatura cervical.²¹ Se diferencia de la fascitis necrotizante estreptocócica porque no se produce colección purulenta,²² pero al igual que la fascitis necrotizante, puede dar origen a un shock tóxico estreptocócico.²¹

1.10.4. Tromboflebitis supurada de la vena yugular interna

La afectación de la vaina carotídea puede resultar en la formación de un trombo séptico en la vena yugular interna,^{2,3} que puede provocar émbolos sépticos. El síndrome de Lemierre, como se ha indicado previamente, es una tromboflebitis supurada de la vena yugular interna, y es provocado principalmente por diferentes cepas de *Fusobacterium necrophorum*, si bien hay casos asociados a otros anaerobios como *Prevotella*, *Bacteroides* y *Peptostreptococcus*. El síndrome de Lemierre puede agravarse, al provocar un cuadro séptico grave, con posibilidad de émbolos infecciosos a nivel sistémico^{1,6,10}. El *F. necrophorum* tiene especial predisposición para la formación de abscesos; la producción de exotoxinas es el proceso más relevante en su patogenicidad, entre éstas toxinas se describen: leucocidina (lisis de leucocitos), hemolisina (lisis de glóbulos rojos), y hemaglutinina (agregación plaquetaria y formación del trombo séptico).²³

El síndrome se caracteriza entonces por una triada: infección orofaríngea, tromboflebitis de la vena yugular interna y abscesos metastásicos a distancia. Tiene una incidencia de 1/millón/año, y se presenta habitualmente en adultos jóvenes saludables, con una media de edad de 20 años. Por su rareza, su diagnóstico tiende a retrasarse en la actualidad, lo que agrava la

situación porque su diagnóstico y tratamiento temprano es esencial. Las manifestaciones pleuropulmonares son comunes (80%) y consisten en la presencia de múltiples abscesos en el parénquima pulmonar o empiema, así como también, neumotórax. Tiene una alta morbilidad y un potencial considerable de mortalidad, ésta última se acercaba al 90% en la era preantibiótica, y se ha ido reduciendo desde 1950 hasta sugerirse actualmente de un 20%. El tratamiento con antibióticos debe durar al menos 6 semanas. La escisión de la vena yugular puede ser necesaria en casos persistentes para evitar que sigan produciéndose émbolos sépticos. La anticoagulación puede ser necesaria, aunque no hay estudios aleatorizados controlados que confirmen su eficacia. La propagación de la infección puede producir trombosis de la vena yugular externa, trombosis de la arteria carótida, tromboflebitis de venas abdominopélvicas, meningitis, osteomielitis, artritis séptica, abscesos paravertebrales, o abscesos de senos venosos intracraneales, o parálisis de pares craneales.²³

El *F. necrophorum* habitualmente es susceptible a penicilina, clindamicina, metronidazol y cloranfenicol, pero tiene una respuesta variable a cefalosporinas de segunda y tercera generación. Los tratamientos con penicilina fallan por la producción de betalactamasas especialmente con *F. nucleatum* y *F. necrophorum*. La mayoría de microbiólogos recomiendan tratamiento con antibióticos resistentes a betalactamasas con actividad anaeróbica como metronidazol, clindamicina y tazocin.²⁴

1.10.5. Lesión de la arteria carótida

Cuando se afecta la vaina carotídea la arteria carótida puede afectarse con la formación de un pseudoaneurisma y existe la posibilidad de que se produzca una ruptura arterial.¹⁻³

1.10.6. Trombosis del seno cavernoso

La asociación de una infección cervical con una trombosis del seno cavernoso es una entidad extremadamente rara. En 2001, Zapante y cols²⁵ reportan el primer caso de un absceso de Bezold asociado a trombosis del seno cavernoso, y el tercero de absceso de Bezold asociado a trombosis del seno lateral.

1.10.7. Gangrena gaseosa o mionecrosis por Clostridium

Se produce por la infección aguda del músculo sano por Clostridium. Puede ser consecuencia de un traumatismo, o aparecer de forma espontánea.¹⁵

El 80% de los casos de gangrena traumática está causada por Clostridium perfringens, y el 20% restante por Clostridium septicum, Clostridium novyi y clostridium histolyticum. Se produce tras traumatismos profundos y penetrantes (que afectan la vascularización), en heridas por arma blanca o de fuego que permiten la inoculación de esporas o formas vegetativas en los tejidos profundos. Por otra parte, las grandes laceraciones y heridas anfractuosas favorecen la producción de un nicho anaerobio que permite el crecimiento de los Clostridium y la producción de toxinas, lo que a su vez conduce a una mayor destrucción tisular local y daño endotelial con hipoxia regional. La clínica aparece de forma brusca (seis horas a varios días), con intenso dolor. Si la infección es superficial, aparece la piel inicialmente pálida, adquiriendo luego un aspecto de bronceado a púrpura, edematosa, con aparición de bullas, ampollas, gas en los tejidos y áreas de necrosis. Se acompaña de signos de toxicidad sistémica: taquicardia, fiebre, sudoración hasta shock (50%) y fallo multiorgánico. Puede existir hemólisis, ictericia, hipotensión, insuficiencia renal necrosis hepática.¹⁵

Otras mionecrosis son la estreptocócica (fascitis necrotizante que evolucionan hasta la afectación muscular y posteriormente de todos los planos), mionecrosis por Aeromonas hydrophila (heridas producidas en ambientes de agua dulce) o por Vibrio vulnificus (en ambientes de agua salada).¹⁵

El tratamiento de esta patología se ha descrito previamente en el apartado de piomiositis.

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1 HIPÓTESIS

Existe la posibilidad de un aumento en la frecuencia de ingresos de pacientes con diagnóstico de infección cervical profunda en nuestro centro, durante los últimos años.

2.2. OBJETIVO GENERAL

El objetivo general del presente estudio es obtener evidencia de un posible aumento en la frecuencia de casos de pacientes con diagnóstico de infección cervical profunda atendidos en nuestro centro.

2.3 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Determinar la frecuencia anual de ingresos a la sala de hospitalización de pacientes adultos con diagnóstico de infección cervical profunda.

Describir características demográficas de la población estudiada.

Determinar el tipo de tratamiento utilizado y su relación con la estancia hospitalaria como una medida indirecta de severidad de la infección.

Describir los tipos de infección cervical profunda diagnosticados en la población estudiada, en relación a los espacios fasciales afectados y a la presencia de celulitis o absceso.

Determinar características microbiológicas de las infecciones estudiadas que pueda orientar sobre la causa de un posible aumento en la frecuencia de ingresos por la patología en estudio.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión retrospectiva y sistemática de todos los ingresos a la sala de hospitalización de adultos de Otorrinolaringología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, documentados en el sistema informático. Se registraron todos los casos de pacientes de 18 años o mayores, con diagnóstico de una infección cervical profunda. Se excluyeron pacientes con menos de 18 años porque en nuestro centro, estos pacientes ingresan a la sala de hospitalización del servicio de Pediatría y algunos casos son ingresados a cargo de este servicio, en relación a la parte administrativa, lo que dificulta la recopilación de datos.

El período estudiado comprende entre enero del año 2003 y diciembre del año 2010. Se incluyó en la revisión este período porque a antes del año 2003 no se dispone de un registro informático de los ingresos a la sala de Otorrinolaringología, y se consideró que esto aportaba más fiabilidad a la obtención del registro de los casos.

Fueron incluidos todos los pacientes en los que el diagnóstico fue realizado de forma clínica o radiológica. No se incluyeron a los pacientes diagnosticados de infecciones periamigdalinas.

De todos los casos se registró el sexo, la edad, la fecha de su valoración en el Departamento de Urgencias y la fecha de alta de la sala de hospitalización para el cálculo de la estancia hospitalaria. Con respecto a la infección, se colectaron datos sobre la utilización o no de tomografía computarizada, sobre la extensión descrita hasta el momento del alta hospitalaria, valorada de forma clínica o radiológica; los casos en los que se describían dos o más espacios, cada uno de ellos fue cuantificado como una ocurrencia más de afectación. Así mismo fue documentada la utilización de estudios microbiológicos obteniendo los datos del expediente informático del departamento de Microbiología.

Se recopiló información sobre el tipo de tratamiento utilizado, divido éste en tres grupos: el primero incluye pacientes en los que solamente se utilizó tratamiento antibiótico para la resolución de la infección, el segundo incluyó pacientes en los que se utilizó la aspiración por punción añadido a la antibióticoterapia como tratamiento resolutivo, y el último grupo incluyó

pacientes en los que se utilizó un drenaje quirúrgico añadido al tratamiento antibiótico, sin importar si fue realizada una aspiración por punción previamente. Se consideró drenaje quirúrgico a todo procedimiento que incluyera una incisión cervical o transoral, independientemente si fue realizada en el Departamento de Urgencias o en quirófano.

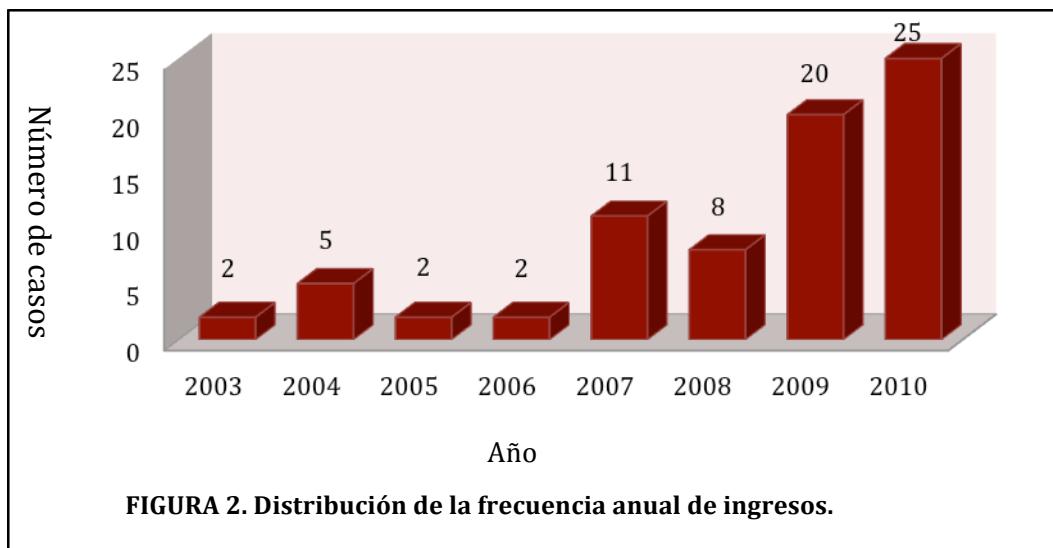
Se documentó la ocurrencia de complicaciones y de mortalidad.

4. RESULTADOS

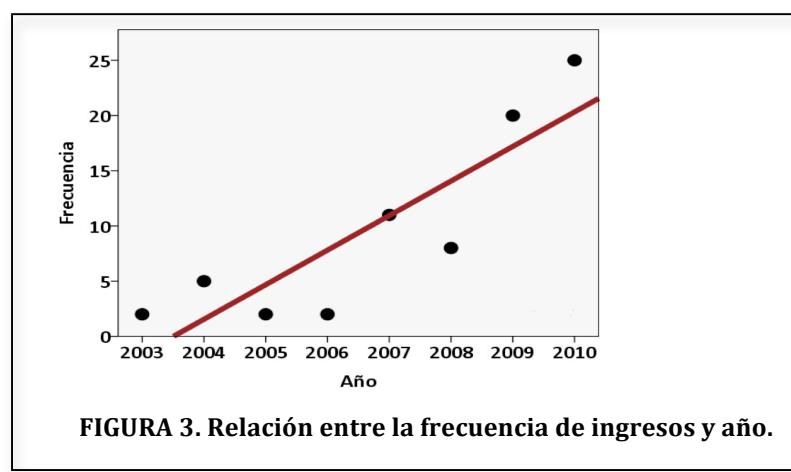
Se obtuvo el registro de un total de 75 casos de ingresos a la sala de hospitalización de adultos de Otorrinolaringología, que cumplieron los criterios de inclusión.

4.1. FRECUENCIA DE INGRESOS

La frecuencia anual de ingresos se muestra en el siguiente gráfico.

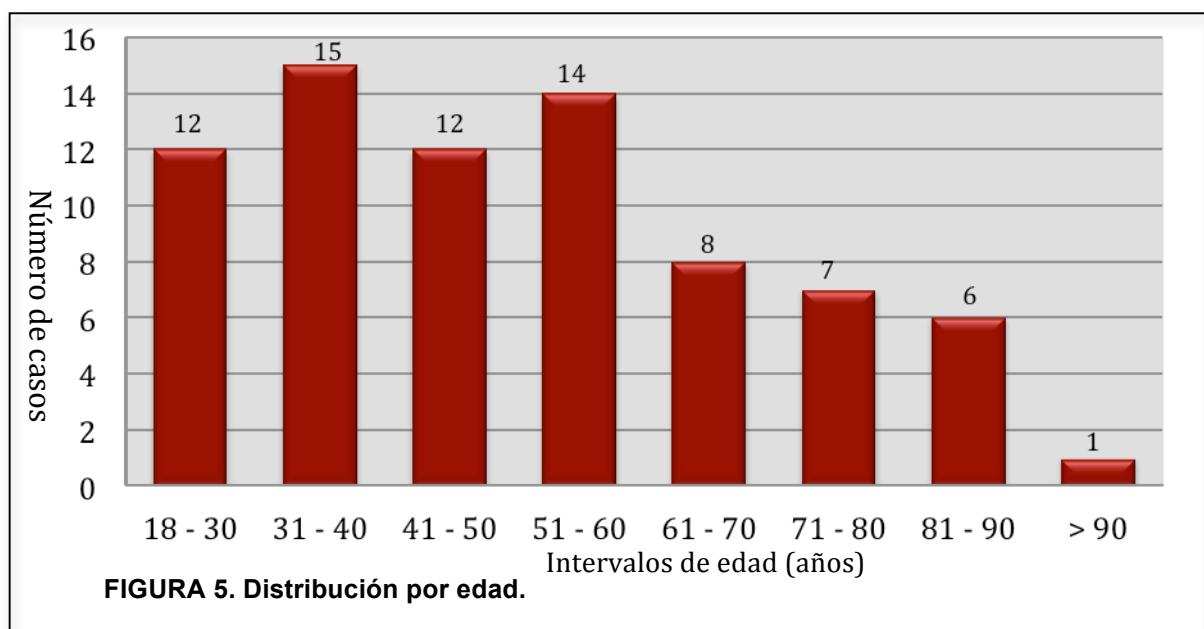
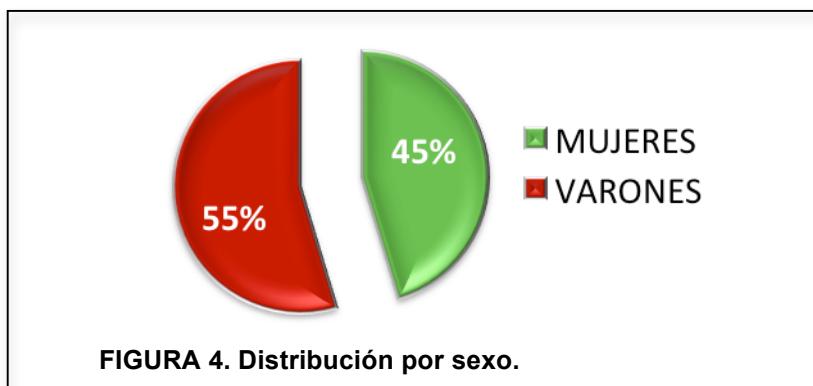


En el gráfico anterior se puede apreciar la tendencia a un aumento progresivo de la frecuencia anual de ingresos. Se realizó una prueba de regresión lineal, con lo que se obtuvo evidencia de que este aumento es estadísticamente significativo ($p=0,005$), con un incremento de 3,13 ingresos por año. El siguiente gráfico esquematiza de una mejor manera esta tendencia.



4.2. DEMOGRÁFÍA

De los 75 pacientes, 41 casos fueron varones y 34 fueron mujeres, con una razón de varón a mujer de 1,2:1. El rango de edad es de 18 a 91 años, con una media de 51 años y una mediana de 49 años. El 70% de los casos corresponde a pacientes de 60 años o menores. En las siguientes dos figuras se muestra la distribución por sexo y por edad.



4.3. ESTANCIA HOSPITALARIA

El rango de la estancia hospitalaria fue de 1 a 53 días con una mediana de 5 días. Solamente hay dos pacientes que fueron ingresados menos de 2 días, un caso se trata de un paciente que solicitó el alta voluntaria, con buena evolución ambulatoria y el otro fue un paciente dado de alta por otro servicio y no se conoce su evolución. Estos casos fueron tomados en cuenta porque el

objetivo del estudio es determinar la frecuencia de casos atendidos en nuestro centro, y además se tiene la intención de extraer los datos a la población asignada al centro.

4.4. DISTRIBUCIÓN DE ESPACIOS AFECTADOS

La distribución obtenida de las localizaciones clínicas descritas en los expedientes se esquematiza en la siguiente figura.

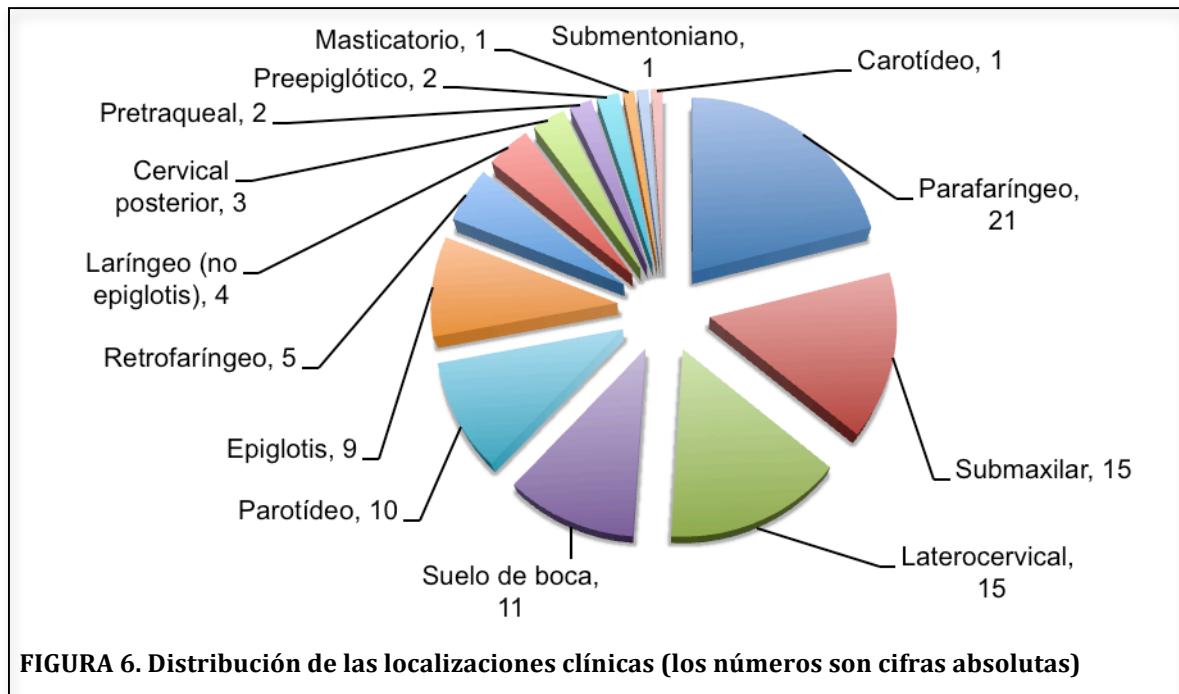
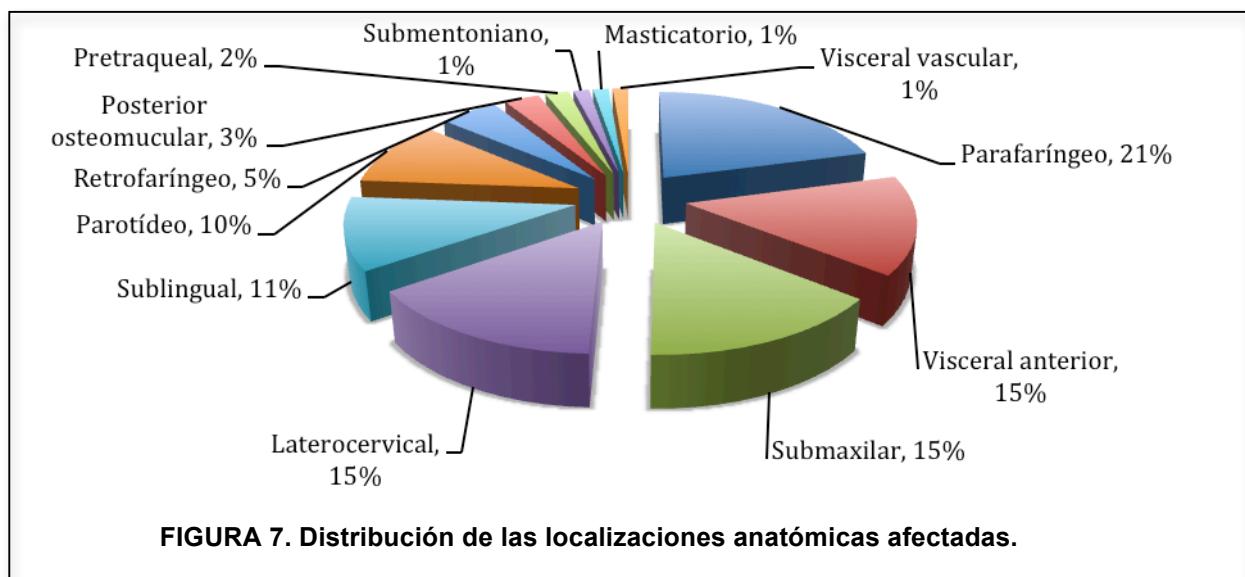


FIGURA 6. Distribución de las localizaciones clínicas (los números son cifras absolutas)

Para regirnos estrictamente por los términos anatómicos, valdría definir el término laterocervical utilizado en los expedientes revisados, el cual hace referencia a una infección localizada por debajo de la capa superficial de la fascia cervical profunda y por fuera de el compartimento osteomuscular posterior, la aponeurosis vasculonerviosa y las porciones muscular y visceral de la fascia cervical media. Así mismo, el término pretraqueal hace referencia a una infección superficial a la porción visceral de la capa media de la FCP, y profunda a la capa superficial de la misma, ocupando principalmente el compartimento muscular infrahioideo. En este sentido obtenemos que la localización más frecuente sigue siendo el espacio parafaríngeo, pero le siguen en orden descendente de frecuencia, el compartimento visceral anterior, los espacios submaxilares, laterocervicales, sublinguales y parotídeas, entre otros. La figura 7, muestra todas las localizaciones anatómicas afectadas.



4.4.1. Estudios por imagen

De los 75 casos, 57 están descritos como absceso y los 18 restantes como un proceso flemónico-celulítico o necrótico en un caso. Un porcentaje no despreciable de los diagnósticos fue realizado por la clínica del paciente, éste corresponde a un 33%, mientras que el 67% restante fue estudiado con al menos una tomografía computarizada.

4.5. TRATAMIENTO

El tratamiento fue dividido en tres grupos. El primer grupo, en el que los pacientes fueron tratados solamente con tratamiento antibiótico, sin tratamiento invasivo, es de 40 casos de los 75 (53%); en 21 casos de los 75 (28%), que conforman el segundo grupo, se utilizó la aspiración por punción añadido a la antibioticoterapia como tratamiento resolutivo; por último, en 14 pacientes de los 75 (19%), se utilizó un drenaje quirúrgico añadido al tratamiento antibiótico, y conforman el tercer grupo, aún si fue realizada una aspiración por punción previamente (Fig 8).

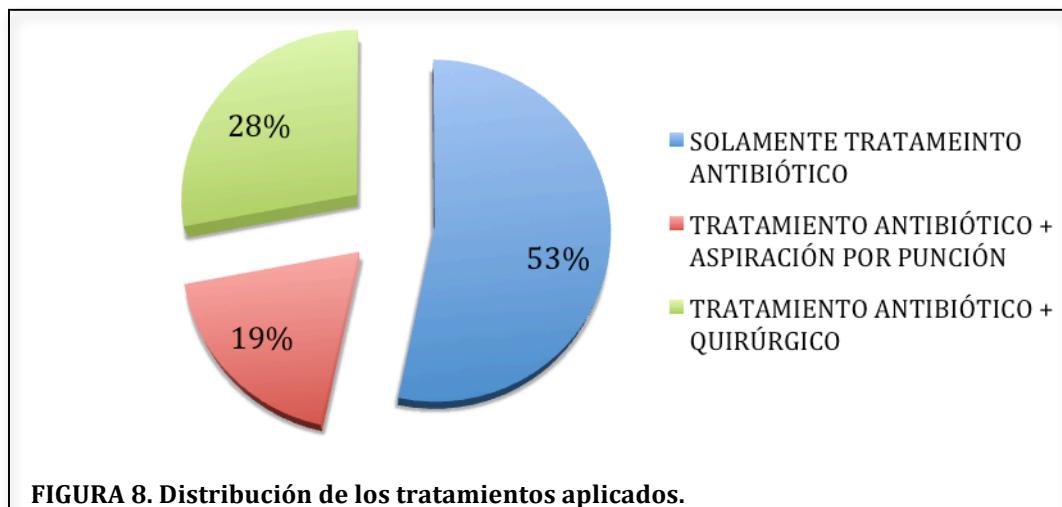


FIGURA 8. Distribución de los tratamientos aplicados.

Se buscó una asociación entre los tres tipos de tratamiento y la estancia hospitalaria, y se encontró que hay una diferencia estadísticamente significativa entre la estancia hospitalaria de pacientes tratados únicamente con tratamiento antibiótico y los pacientes en los que se realizó un drenaje quirúrgico además del tratamiento antibiótico ($p<0,001$). No se encontró una diferencia significativa entre la estancia hospitalaria del primer grupo de tratamiento y el segundo ($p=0,641$), ni entre el segundo grupo y el tercero ($p=0,119$), utilizando el test ANOVA (Fig. 9).

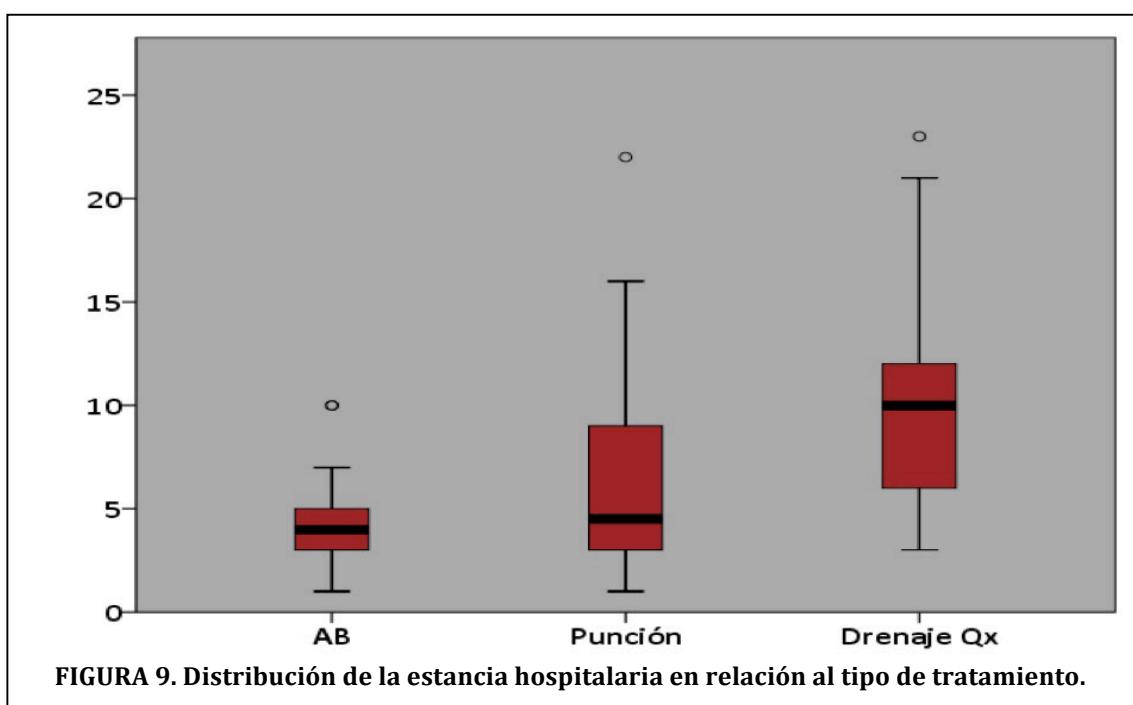


FIGURA 9. Distribución de la estancia hospitalaria en relación al tipo de tratamiento.

4.6. RESULTADOS MICROBIOLÓGICOS

Están registradas en el expediente informático del Departamento de Microbiología 25 muestras estudiadas con cultivo. De estos 25 cultivos, 17 fueron positivos. De éstos, en 11 se identificó más de una bacteria. Las

bacterias aisladas son en orden de frecuencia: *Streptococcus viridans*, *Bacteroides spp*, *Fusobacterium spp*, *Prevotella melanogenica*, *Streptococcus pyogenes*, *Peptostreptococcus spp*, *Enterococcus spp*, *Streptococcus spp*, *Staphylococcus coagulasa negativo*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Prevotella spp*, *Enterobacteria*, *Neisseria spp* y *Corynebacterium*.

Se estudió la sensibilidad antibiótica en 6 de los especímenes aislados, 2 cepas de *S. viridans*, 2 cepas de *S. pyogenes*, 1 cepa de *S. aureus*, y 1 cepa de *H. parainfluenzae*; en el resto de los 17 cultivos positivos fue recomendado por el Departamento de Microbiología utilizar un tratamiento antibiótico empírico. Con excepción de una de *S. viridans* que fue resistente a clindamicina, y la cepa de *H. parainfluenzae* en la que no fue estudiado este antibiótico, las cepas en cuestión fueron sensibles a una penicilina, clindamicina y una fluoroquinolona.

4.7. COMPLICACIONES

En la revisión se documentaron 3 casos de complicaciones. Uno de ellos es el caso de miositis necrotizante estreptocócica del compartimento muscular cervical posterior izquierdo, que se diferenció de una fascitis necrotizante. En este caso fue aislado una de las cepas de *S. pyogenes* (SBHGA), sensible a penicilina, clindamicina y levofloxacino; el paciente fue intervenido y la evolución fue satisfactoria. El segundo se refiere a una paciente que presentó una trombosis de la vena yugular interna, con buena evolución con tratamiento empírico, sin obtenerse positividad en cultivo de secreción, ni en hemocultivos. El tercer caso es de mortalidad y se explica a continuación.

4.7.1. Mortalidad

Solamente hay un caso de mortalidad (1,33%). Se trata de un paciente que acudió al Departamento de Urgencias por parada cardiorrespiratoria por obstrucción de la vía aérea debido a la afectación laríngea. A su llegada a nuestro centro se encontraba en un estado de muerte cerebral. Durante el proceso diagnóstico se evidenció la presencia de un flemón laríngeo. Posteriormente presentó shock séptico y falleció.

5. DISCUSIÓN

La información principal que nos ofrece el estudio realizado es la evidencia de que el número de ingresos a sala de hospitalización de Otorrinolaringología de nuestro centro se ha incrementado, y que además esto ha ocurrido de forma sustancial. Los datos que nos ofrece la regresión lineal entre la frecuencia anual de ingresos y los años estudiados, indican que han crecido a una razón de 3,13 ingresos por año, y esto corresponde en el segundo año, aproximadamente a un 100% de la frecuencia anual de la que se parte, y al final del período, se ha producido un incremento de cerca del 1200%.

Los tres factores que pueden provocar el fenómeno observado en estos ingresos son, un cambio en la cobertura poblacional que tiene asignado el centro, o cambios en los protocolos de ingreso hospitalario, y lo que sería realmente relevante, un cambio de la incidencia de estas infecciones en la población

No disponemos de datos acerca de cambios en la población que tiene asignada el centro, ni por crecimiento de la población misma, ni por procedimientos administrativos. Se puede pensar entonces que hay derivaciones a nuestro centro que se están realizando desde otras zonas, y para determinarlo hace falta una revisión de la procedencia geográfica de cada uno de los casos. También hay que tomar en cuenta que si la incidencia de la patología en la población no ha cambiado, el crecimiento de la población para producir el cambio observado en los ingresos hospitalarios debería ser también de una proporción elevada.

El protocolo de ingreso hospitalario no ha cambiado en los años estudiados. Cuando un paciente se presenta a nuestro centro con síntomas y signos clínicos de una infección cervical profunda, se realiza una exploración completa, una analítica que incluye recuento hemático, VSG, electrolitos, pruebas renales y estudio de hemostasia y queda ingresado. También se incluyen estudios de imágenes, principalmente una tomografía computarizada, en las siguientes situaciones: si se considera que la infección en la valoración inicial se encuentra en una situación que pueda comprometer la vía aérea, si el paciente presenta signos de toxemia, si se presenta clínicamente con una

infección extensa o no se puede determinar una extensión clínicamente, si no hay mejoría en 48 horas de ingreso o ante cualquier signo de empeoramiento. A todos los pacientes se les inicia una pauta de antibióticoterapia endovenosa empírica y córticoterapia endovenosa. Si se evidencia fluctuación se propone una punción o drenaje mediante incisión en urgencias si la infección se considera localizada y accesible, es decir que no hay la evidencia de una patología extensa, de lo contrario se valora la opción de una cervicotomía o drenaje transoral en quirófano.

En cuanto a la toxemia de un paciente a su ingreso en urgencias, se puede resaltar que una porción no despreciables de pacientes no se presentan con fiebre y síntomas asociados. Chen y cols,⁵ reportaron un 40% de pacientes diabéticos y un 39% de pacientes no diabéticos, en los que no se evidenció fiebre, aunque Suebara y cols³ reportaron solamente un 15%; éste último autor describe en su publicación³ que el 23,75% de los 80 casos analizados se presentó con toxemia. En el presente estudio no se colectaron estos datos, pero se acepta que es un factor que pudo determinar definitivamente la conducta diagnóstica y terapéutica, y que debiera corresponderse con los porcentajes de estudios por imágenes realizados.

El tercer factor a considerar para explicar el aumento en ingresos, y a su vez el más importante desde el punto de vista de relevancia clínica, es el aumento de la incidencia de esta patología en la población. Para que esto se produjera, podría mencionarse como causa, cambios no en el número como se ha comentado, si no en el tipo de población, como por ejemplo migración, envejecimiento, o recursos económicos de las personas, que no permitan mantener los cuidados correctos en la patología dental o de cavidad oral, por el mismo mecanismo que redujo la incidencia y las complicaciones de esta patología en el mundo.¹

Los cambios en el tipo de población podrían producir cambios en la prevalencia de patologías sistémicas concomitantes, que promuevan la progresión de una patología dental o faringoamigdalar. Las enfermedades concomitantes juegan un papel relevante en el curso que puede tomar una infección cervical profunda, más aún, considerando que la mayoría de infecciones cervicales profundas se originan de una fuente odontógeno o

faringoamigdalar. El sólo hecho de hablar de este diagnóstico, es hacerlo de una infección cuyo curso se ha complicado. Y es precisamente en facilitar la extensión y severidad de la infección, en donde las enfermedades concomitantes adquieren importancia; condiciones como por ejemplo, las descritas por Huang y cols⁴ en su serie, entre ellas, diabetes mellitus, insuficiencia renal, hepatopatía crónicas, síndromes hematológicos. Estos autores destacan en su trabajo que un 66,7% con un absceso extenso tenía asociada una enfermedad sistémica y presentaron una tendencia a tener una estancia hospitalaria más prolongada, lo que es una medida indirecta de severidad del cuadro clínico. Otro ejemplo es la serie de Chen y cols⁵, que encontraron un porcentaje estadísticamente significativo más alto de complicaciones en pacientes diabéticos que en no diabéticos y lo relacionaron con una tasa más alta de intervenciones quirúrgicas realizadas en este grupo, en el cual encontraron también una estancia hospitalaria significativamente más alta y una tendencia a producirse más infecciones necrotizantes. Aunque no es una patología, el envejecimiento condiciona el estado del sistema inmune²⁰ y debe tomarse en cuenta para la toma de decisiones de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos como se hace para la asociación de una patología concomitante, es decir, que se debería ser exhaustivo en determinar de manera precisa la extensión de la infección.

La incidencia de infecciones cervicales puede obedecer también a cambios en las resistencias bacterianas o en su virulencia. En nuestro centro no se realizan pruebas de sensibilidad a las bacterias anaerobias, y de las bacterias aerobias que producen habitualmente infecciones cervicales profundas, los datos publicados en Internet por el departamento de Microbiología, muestran un seguimiento en estos siete años, para algunas de las bacterias aisladas en esta serie, sin que se observe un aumento de la resistencia.²⁶ A pesar de contar con estos datos, no se puede descartar que los cambios en la resistencia a los antibióticos han provocado el aumento en los ingresos hospitalarios, y menos aún en su virulencia, en parte porque no se tiene información en la gran mayoría de los casos, del agente etiológico. En relación al tratamiento antibiótico se puede notar que en la mayoría de los casos se resolvió la patología sin requerir aspiración por punción o drenaje quirúrgico; además en esta serie de casos las complicaciones se presentaron

con poca frecuencia, menos que la reportada por otros autores.^{3-5,7,19} Por lo tanto cabría pensar que los antibióticos han sido efectivos, aunque también la vigilancia estricta de signos de alarma indicativos de tratamientos quirúrgicos pudo jugar un papel importante. Otra posible causa en el aumento de la incidencia de estas infecciones puede ser el intento de evitar el uso de antibióticos sin una clara indicación, lo que puede llevar a que una infección progrese.

En el presente estudio también se mantiene la tendencia de afectar especialmente al sexo masculino, como se sugiere en la literatura.⁷ Con respecto a la edad, llama la atención que un 70% de los casos, son paciente con 60 años o menos, en el sentido de que una población envejecida tendría mayor riesgo de infecciones. En relación a estas dos variables, la presente serie es similar a otras reportadas.^{3-5,7,19}

La estancia hospitalaria obtenida fue de un rango de 1 a 53 días, y una mediana de 5 días. Si relacionamos la severidad de la patología con la estancia hospitalaria, la asimetría de la curva indica que las infecciones complicadas son las menos frecuentes. Esto tampoco no varía de forma importante con las otras series revisadas.^{3-5,7,19} Al analizar la estancia hospitalaria según el tratamiento utilizado puede observarse que las infecciones con poca severidad, determinada indirectamente por la estancia hospitalaria, tienden a resolverse sin requerir un tratamiento quirúrgico o utilizando aspiración por punción.

El tratamiento de las infecciones cervicales profundas consiste en asegurar la vía aérea, antibióticoterapia y drenaje de las colecciones purulentas. El drenaje quirúrgico sigue siendo el tratamiento más apropiado, pero el uso de la aspiración por punción también se ha descrito, así como el tratamiento médico conservador.^{4,27} En esta serie, el tratamiento más utilizado fue el conservador, con 40 de los 75 casos, le sigue el tratamiento quirúrgico con 21 casos, y del que hay que recordar que incluye los drenajes realizados con anestesia local en urgencias, y por último en frecuencia 14 casos resueltos con aspiración por punción; en este punto que añadir que todos los pacientes fueron tratados también con terapia con corticoides endovenosos desde el inicio, realizando una pauta descendente cuando la inflamación se había reducido. De nuevo se pueden citar los resultados obtenidos al relacionar el

tratamiento con la estancia hospitalaria, que sugieren que las infecciones del primer grupo, no son menos severas que las tratadas con aspiración por punción, aunque sí menos severas que las que requirieron drenaje quirúrgico.

En la serie publicada por Huang y cols,⁴ de 142 casos, todos valorados con TC, en 76,8% se diagnosticó de absceso y 23,2% de celulitis. Cuando se analiza el hecho de que de los 75 casos del estudio, 57 están descritos como absceso y los 18 restantes como un proceso flemonoso-celulítico o necrótico, 40 casos fueron tratados de forma conservadora, 22 casos, es decir 38% de los abscesos respondieron a tratamiento conservador. Se debe tomar en cuenta que hay un 33% (25) de pacientes en los que no fue realizada al menos una TC, siendo posible sobreestimar la efectividad del tratamiento conservador ante la presencia de absceso. Miller WD y cols¹² encontraron en un estudio ciego y prospectivo, que la fiabilidad de la valoración clínica para detectar la presencia de una colección susceptible de ser drenada quirúrgicamente era de 63%, la sensibilidad fue de 55%, y la especificidad fue de 73%. En lo que respecta a la tomografía con medio de contraste, la fiabilidad de la prueba fue de 77%, con una sensibilidad de 95% y una especificidad del 53%. Cuando combinó la exploración clínica con el TC, la fiabilidad fue de 80%, la sensibilidad de 96% y la especificidad de 80%. Si los 22 casos diagnosticados de absceso y que resolvieron a tratamiento conservador estuvieran todos incluidos en los 25 casos a los que no se realizó una TC, y se utilizara el valor predictivo positivo reportado por Miller y cols,¹² (73%) para la valoración clínica sola, se puede que 16 de los 22 casos fueran resueltos con tratamiento conservador.

Según Crespo y col,²⁷ la evaluación clínica sola, subestima la extensión de una infección cervical profunda, lo que puede llevar a instaurar un tratamiento conservador con malos resultados. Con esto insiste en la importancia de la TC para el estudio de las ICP. Esta importancia recae en poder determinar el abordaje quirúrgico más adecuado. Como se observa en los resultados, el espacio parafaríngeo fue el más afectado, y le siguen el espacio visceral anterior, submaxilar, y laterocervical con la misma frecuencia. El espacio parafaríngeo tiene relación directa con gran parte de los otros espacios, y esa puede ser la causa de que también en otras series^{4,5,7,19} es afectado en una mayor proporción. Se ha intentado utilizar terminología

anatómica en la clasificación de las infecciones por espacio, para poder hacer comparaciones con futuras investigaciones

Solamente de un tercio de los pacientes se tiene registro de su estudio por cultivo de secreción, y al revisar las bacterias aisladas, son similares a aquellas que se reportan en otras series, especialmente para los anaerobios, y aerobios como *S. viridans*, *S. pyogenes* y *S. aureus*,^{3,4,7,19} aunque con variación en la frecuencia en la que han sido reportadas. Por la revisión bibliográfica realizada, se puede entender que la *K. pneumoniae* es la bacteria más frecuente en los pacientes diabéticos, pero esta revisión no fueron detalladas las enfermedades concomitantes y la disponibilidad de cultivo es realmente baja. Hay que tomar en cuenta que una gran parte de pacientes fueron tratados únicamente antibiótico, por lo que no se disponía de material para cultivo. De los 25 cultivos, 17 son positivos, y 8 son negativos, éstos últimos se pueden entender en parte por la dificultad para aislar anaerobios, y también que lo habitual es que hay pacientes que ya iniciaron la pauta antibiótica empírica cuando se obtuvo la muestra, porque la decisión de punción o drenaje quirúrgico fueron tomadas por la evolución no satisfactoria de la infección.

Al revisar las resistencias publicadas por el Departamento de Microbiología²⁶ de nuestro centro, no parecen haber variaciones importantes en cuanto a la sensibilidad para algunos patógenos productores de ICP, entre ellos estreptococos, estafilococos y *Klebsiella pneumoniae*, aunque no se realizó una prueba estadística. Las bacterias mencionadas en esas publicaciones incluyen anaerobios únicamente en el año 2005, las estudiadas son *Bacteroides fragilis* (15 cepas), *Bacteroides* spp (11 cepas), *Prevotella malaninogenica* (3 cepas), *Peptostreptococcus* spp (12 cepas), *Clostridium perfringens* (3 cepas), *Clostridium* spp (4 cepas); no se aprecia un patrón de resistencia importante, por ejemplo 0% de resistencia a amoxicilina-ácido clavulánico. Actualmente no realizan estudios de sensibilidad de manera habitual.

Las complicaciones registradas fueron poco frecuentes, siendo de tres casos. Esto contrasta con los porcentajes en las publicaciones de otros autores, en los que destacan entre 16% -30%, con una mortalidad de 0,9% al 11,25% sobre el total de pacientes estudiados. Crespo y cols²⁷ mencionan un

aumento en las complicaciones por ICP. Este contraste deja a la vista la importancia de mantener una vigilancia estricta de la evolución de la enfermedad, y de los esfuerzos que se deben hacer para obtener un diagnóstico precoz e instaurar un tratamiento con prontitud. En este trabajo no fueron colectados datos sobre la realización de traqueostomías.

No existen datos precisos de la frecuencia de ICP alrededor del mundo. Sin embargo, asumir que la incidencia y complicaciones de esta patología son menos frecuentes en países desarrollados puede ser válido, por la atención médica temprana, con acceso a antibióticos, estudios de imagen y unidades de cuidados intensivos.²⁸ Por esta razón, los resultados obtenidos en esta revisión, sugieren que debe profundizarse en la investigación y seguimiento de las ICP, ya que existe la posibilidad de un aumento en su incidencia.

6. CONCLUSIONES

La frecuencia anual de ingresos a sala de hospitalización de Otorrinolaringología de nuestro centro por un diagnóstico de infección cervical profunda ha aumentado de forma progresiva en los últimos años, especialmente en los últimos 4 años. Este aumento ha sido sustancial, y no hay elementos en este momento que puedan explicarlo de forma definitiva.

Los dos factores viables que aumentarían estos ingresos son, un aumento de la incidencia de estas infecciones en la población, o que la cobertura poblacional sea cada vez más grande de lo que se tiene establecido por las vías administrativas. Hace falta investigación que descarte la segunda opción para dar paso a los esfuerzos en profundizar en la primera más relevante.

No hay evidencia de cambios en la virulencia de los microorganismos que producen estas infecciones, y aunque hay reportes en la literatura de cambios en la resistencia global para algunos antimicrobianos, no hay una evidencia de que los casos tratados en nuestro centro tengan un patrón de resistencia especialmente aumentado.

Las complicaciones de las infecciones cervicales profundas siguen siendo poco frecuentes, aunque no dejan de ser potencialmente mortales. El tratamiento antibiótico y también realizar, cuando es posible, el drenaje y desbridamiento de la infección, siguen siendo los pilares del tratamiento.

Las infecciones que requieren tratamiento mediante un drenaje quirúrgico, tienen un índice indirecto de mayor severidad, que las infecciones que resuelven únicamente con tratamiento médico.

El diagnóstico por imagen puede ser prescindible en el caso de infecciones que clínicamente son poco extensas y sin signos de toxemia, pero nunca en situaciones que puedan poner en riesgo la vía aérea del paciente, que la infección presente cualquier signo que sugiera una complicación, o previo a una intervención quirúrgica.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. León Vintró X, López Vilas M, García Lorenzo J. *Abscesos cervicales*. En: *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. Suárez C, Gil-Garcedo LM, Marco J, Medina JE, Ortega P, Trinidad J, editores. Madrid: Editorial Médica Panamericana, S. A. 2008. pp. 2821-2832.
2. Colmenero Ruiz C, C Martínez Iturriaga. *Infecciones cervicales profundas y su repercusión torácica*. En: *Infección en ORL*. Gil-Garcedo García LM, Ortega del Álamo P, editores. Barcelona: Masson, S.A. 2005. pp. 61-67.
3. Suebara AB, Gonçalves AJ, Claret FAM, Kavabata NK, MB Menezes. *Deep neck infection - analysis of 80 cases*. Rev Bras Otorrinolaringol. 2008; 74(2): 253-259.
4. Huang TT, Liu TC, Chen PR, Tseng FY, Yeh TH, YS Chen. *Deep Neck Infection: Analysis of 185 cases*. Head Neck. 2004; 26(10): 854-860.
5. Chen MD, Wen YS, Chang CC, Lee HS, Huang MT, Hsiao HC. *Deep Neck Infections in Diabetic Patients*. Am J Otolaryngol. 2000; 21: 169-173.
6. Hurley MC, Heran MKS. *Imaging Studies for Head and Neck Infctions*. Infect Dis Clin N Am J. 2007; 21: 355-391.
7. Hasegawa J, Hidaka H, Tateda M, Kudo T, Sagai S, Miyazaki M, Katagiri K, Nakanome A, Ishida E, Ozawa D, T Kobayashi. *An analysis of clinical risk factors of deep neck infection*. Auris Nasus Larynx. 2011; 38(1): 101-107.
8. Neil S. Norton. *Fascia cervical*. En: *Netter. Anatomía de cabeza y cuello para odontólogos*. NS Norton, editor. Barcelona: Elsevier España, S.L. 2007. pp. 459-472.
9. Graney DO, KY Sie. Anatomy and Developmental Embryology of the Neck. En: Cummings Otolaryngology: Head & Neck Surgery. Flint Paul W., editor. Philadelphia: Mosby Inc. 2010. http://www.mdconsult.com/das/booklist/body/271835000-4?booklist_order=specialty&format=AT
10. Brook I. *Microbiology and Principles of Antimicrobial Therapy for Head and Neck Infections*. Infect Dis Clin N Am J. 2007; 21: 355-391.
11. Jacobs MR, Felmingham D, Appelbaum PC, Grüneberg RN, Group. Alexander Project. *The Alexander Project 1998-2000: susceptibility of pathogens isolated from community-acquired respiratory tract infection to commonly used antimicrobial agents*. J Antimicrob Chemother. 2003; 52(2): 229-246.
12. Miller WD, Furst IM, Sandor GKB, MA Keller. *A Prospective, Blinded Comparison of Clinical Examination and Computed Tomography in Deep Neck Infections*. Laryngoscope. 1999; 109(11): 1873-1879.
13. Tomás Barberán M, Epprecht González P, Trobat Company F. *Tratamiento de las infecciones de vías respiratorias altas*. En: *Antimicrobianos en Medicina*. García Rodríguez JA, editor. Barcelona: Sociedad Española de Quimioterapia y Prous Science, S.A. 2006. pp. 393-405.
14. Gilbert DN, Moellering RC, Eliopoulos GM, Saag M, Chambers HF. *Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 40º ed. 2010. Virginia: Antimicrobial Therapy Inc.
15. Fariñas JD, García Palomo JD, JP Horcajada. *Tratamiento de las infecciones de piel y tejidos blandos*. En: *Antimicrobianos en Medicina*. JA García

Rodríguez, editor. Barcelona: Sociedad Española de Quimioterapia y Prous Science, S.A. 2006. pp. 477-483.

16. Fritsch DE, DG Klein. *Ludwig's angina*. Heart Lung. 1992; 21(1): 39-46.
17. Yen Yue L, Chin Wang H, Chi Yje C, Shin-Chieh C, Shih-Hung T. *Rapidly propagating descending necrotizing mediastinitis as a consequence of intravenous drug use*. T Am J Med Sci. 2007; 334(6): 499-501.
18. Collier S, Vig N, Collier J. *Two cases of tropical pyomyositis of the sternocleidomastoid muscle occurring in the UK*. Br J Oral Maxillofac Surg. 2010; 48(3): 216-217.
19. Lee JK, Kim HD, SC Lim. *Predisposing factors of complicated deep neck infection: An analysis of 158 cases*. Yonsei Med J. 2007; 48(1): 55-62.
20. Gleckman RA, J Czachor. *Managing diabetes related infections in the elderly*. Geriatrics. 1989; 44: 37-46.
21. Pujol Olmo A, Piñeiro Aguín Z, Virós Porcuna D, Zarraonandia Andraca I, M Quer Agustí. *Miositis fulminante del compartimento muscular cervical posterior. A propósito de un caso*. Acta Otorrinolaringo Esp. 2010; 61(1): 81-84.
22. Dalal M, G Sterne. *Streptococcal myositis: A lesson*. Br J Plast Surg. 2002; 55: 682-684.
23. Ajulo P, Qayyum A, Brewis C, Innes A. *Lemierre's syndrome: the link between a simple sore throat, sore neck and pleuritic chest pain*. Ann R Coll Surg Engl. 2007; 83: 303-305.
24. Karkos PD, Asrani S, Karkos CD, Leong SC, Theochari EG, Alexopoulou TD, Assimakopoulos AD. *Lemierre's Syndrome: A Systematic Review*. The Laryngoscope. 2009; 119(8): 1552-1559.
25. Zapanta PE, Chi DH, RA. Faust. *A unique case of Bezold's abscess associated with multiple dural sinus thromboses*. Laryngoscope. 2001; 111(11 Pt 1): 1944-1948.
26. Laboratorio de Microbiología. *Sensibilitat dels microorganismes a diferents antimicrobians*. 2011 [citado 8/8/2011]; Disponible en: <http://www.santpau.es/santpau/activitats/inicioMicrobiologia.htm>.
27. Crespo AN, Chone CT, Fonseca AS, Montenegro MC, Pereira R, JA Milani. *Clinical versus computed tomography evaluation in the diagnosis and management of deep neck infection*. Sao Paulo Med J. 2004; 122(6): 259-263.
28. Murray AD, Marcincuk MC, Tewfik TL, Talavera F, Batuello SG, Slack CL, AD Meyers. *Deep Neck Infection*. Medscape References 18/11/2009 [citado 8/8/2011]; Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/837048-overview-a0199>.