

Supuraciones perifaríngeas

B Barry
S Kici
E Ameline
JL Bensimon

Resumen. – Los abscesos perifaríngeos suelen ser secundarios a una infección o un traumatismo de la faringe o de la cavidad bucal. Los abscesos periamigdalinos son frecuentes, sobre todo en el niño mayor y en el adulto joven. Las otras localizaciones son más raras pero pueden poner en peligro la vida del paciente por obstrucción de las vías respiratorias, por extensión mediastínica o por complicación vascular o séptica. La presentación clínica es variable en función de la localización del absceso. Los gérmenes implicados la mayoría de las veces son los estreptococos del grupo A aunque también son frecuentes las infecciones polimicrobianas que incluyen gérmenes anaerobios. El tratamiento se basa en una antibioticoterapia de amplio espectro y en un drenaje quirúrgico.

© 2001, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, París. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: abscesos cervicales profundos, abscesos periamigdalinos, gérmenes anaerobios, estreptococos.

Introducción

Las supuraciones perifaríngeas suelen ser secundarias a una infección faríngea o dental o a la ingestión de un cuerpo extraño. Más raramente son consecutivas a un traumatismo durante un examen endoscópico.

Se pueden diferenciar, tanto en el adulto como en el niño, las infecciones localizadas, con colección de pus (abscesos) o no (flemones o celulitis circunscritas), de las infecciones extensas de origen faríngeo (fascitis necrotizantes o celulitis difusas). Los gérmenes identificados con mayor frecuencia en estas infecciones son los estreptococos betahemolíticos del grupo A y los anaerobios. Otra característica es la necesidad de un drenaje quirúrgico cuando existe un absceso constituido o una infección extensa.

Las aponeurosis cervicales delimitan diferentes espacios celuloadiposos o viscerales del cuello desempeñando así un papel importante tanto en la limitación como en la propagación del proceso infeccioso. Estos espacios anatómicos pueden ser afectados de manera aislada o asociada. El absceso periamigdalino es la manifestación más frecuente, seguido por las supuraciones de los espacios parafaríngeos, tanto en el adulto como en el niño. Los abscesos retrofaríngeos son menos frecuentes; se observan esencialmente en los niños muy pequeños^[3, 20].

Las supuraciones perifaríngeas se resuelven habitualmente con un tratamiento adecuado. No obstante, pueden poner en peligro el pronóstico vital del paciente debido al riesgo de obstrucción de la vía respiratoria o de extensión de la infección a los espacios vitales (extensión mediastínica o vascular yugulocarotídea).

Anatomía y fisiopatología^[1, 16]

La faringe es un conducto musculomembranoso vertical continuo de 15 cm que se extiende de la base del cráneo al borde inferior de la sexta vértebra cervical (fig. 1). Se divide en tres partes: la rinofaringe, la orofaringe (a ambos lados del velo del paladar) y la hipofaringe. Se continúa hacia abajo por el esófago. Sus paredes están constituidas, de adentro hacia afuera, por la mucosa, una capa conjuntiva submucosa denominada fascia faringobasilar, una capa muscular formada por la superposición de los músculos constrictores superiores, medios e inferiores y, por último, una capa conjuntiva denominada fascia perifaríngea.

El esófago cervical es un conducto musculomembranoso de 4 a 5 cm que nace en el borde inferior del cartílago cricoides. Está constituido por una capa mucosa, una submucosa y una musculosa.

El hueso hioides permite separar esquemáticamente tres espacios que pueden ser la localización de abscesos y de supuraciones.

REGIÓN SUBMAXILAR (POR DELANTE DEL HUESO HIOIDES)

Se denomina región submandibular en la nueva nomenclatura. Su parte profunda, situada entre la mandíbula y el hueso hioides, está limitada esquemáticamente de adelante

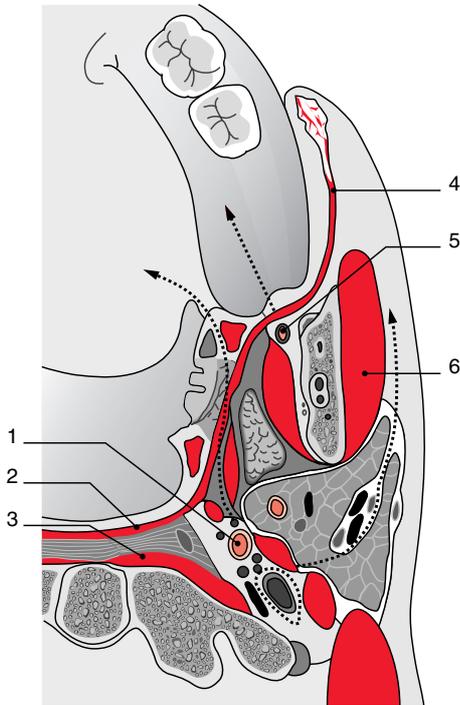
Béatrix Barry : Praticien hospitalier.

Sami Kici : Interne.

Éric Ameline : Chef de clinique-assistant.

Jean-Lou Bensimon : Radiologue.

Service d'oto-rhino-laryngologie, hôpital Bichat-Claude Bernard, 46, rue Henri-Huchard, 75877 Paris cedex 18, France.



1 Diferentes espacios anatómicos: corte en C2.

1. Carótida interna; 2. músculo constrictor superior de la faringe; 3. músculo prevertebral; 4. músculo bucal; 5. nervio lingual; 6. músculo masetero. Flechas: trayecto de los nervios lingual, VII y IX.

hacia atrás por el vientre anterior del músculo digástrico, el músculo milohioideo, el músculo hiogloso y el vientre posterior del músculo digástrico (acompañado del músculo estilohioideo). Esta región comunica con la región sublingual (trayecto del conducto de Wharton) por dentro del borde posterior del músculo milohioideo. Esto explica la posibilidad de difusión de las infecciones del piso de la boca. En cambio, el espacio submaxilar está separado de la celda parotídea por el tabique intermaxiloparotídeo lo que disminuye las posibilidades de extensión infecciosa. Además de la glándula submaxilar, el nervio hipogloso (hipogloso mayor) y los vasos faciales, el espacio submaxilar contiene ganglios linfáticos ubicados a ambos lados de los vasos faciales y de la glándula (cadenas pre y retrovasculares y pre y retroglándulares). La infección local, por lo general de origen dental o más raramente debida a una herida del piso de la boca, puede difundirse directamente a través del piso de la boca o por la supuración de una adenopatía satélite.

REGIÓN PARAFARÍNGEA (POR ENCIMA DEL HUESO HIOIDES)

Esta región se relaciona por fuera con la celda parotídea que puede ser la localización de tumefacciones infecciosas y de supuraciones debidas a una difusión de la infección a partir de los ganglios linfáticos intraparotídeos.

La región profunda se extiende de la base del cráneo (hueso esfenoides) al hueso hioides. Está separada en dos regiones, orofaríngea y rinofaríngea, sin que exista una barrera real entre ellas.

■ Región rinofaríngea

Las supuraciones perifaríngeas son poco frecuentes en esta región por varias razones: no está involucrada en el paso del bolo alimenticio; las vegetaciones adenoides regresan rápidamente (son excepcionales después de los 10 años).

Paredes

La pared superior es adyacente al cuerpo del esfenoides. La pared lateral está separada de la región parafaríngea por el músculo constrictor superior de la faringe recubierto, sobre su cara interna, por la fascia faringobasilar y, sobre su cara externa, por la fascia externa de la faringe. En la parte superior sólo persisten las dos fascias, acompañadas de los músculos de la trompa de Eustaquio. La pared anterior se continúa con las fosas nasales por medio de las coanas.

Espacios parafaríngeos

La región rinofaríngea posterior está en continuidad con la región orofaríngea e hipofaríngea posterior lo que facilita la difusión de la infección. Su constitución es la misma a nivel rinofaríngeo y orofaríngeo. Está separada de la región lateral por láminas fibrosas, denominadas láminas de Charpy. Se pueden delimitar tres espacios retrofaríngeos:

- el espacio retrofaríngeo propiamente dicho que se extiende de la base del cráneo a la vértebra C7 o T1. Está limitado por el músculo constrictor por delante y la fascia perifaríngea por detrás;

- por detrás del espacio retrofaríngeo, limitado por la fascia perifaríngea por delante y la aponeurosis prevertebral por detrás, existe un espacio que los anglosajones denominan el espacio peligroso (*danger space*) debido a la posibilidad de difusión de la infección hacia el mediastino. Es a este nivel que se sitúan los ganglios linfáticos retrofaríngeos. Los más importantes son los ganglios retrofaríngeos laterales (los ganglios retrofaríngeos mediales son inconstantes);

- el espacio prevertebral.

La región rinofaríngea lateral está ocupada por la musculatura del velo del paladar y de la trompa de Eustaquio que impide la difusión de las infecciones de origen faríngeo. No obstante, existen ganglios linfáticos situados por delante del orificio faríngeo de la trompa de Eustaquio, el plexo pretubárico. Además, la parte anterior de la región lateral se relaciona con la parte posterointerna de la fosa pterigomaxilar (o fosa infratemporal), donde pueden localizarse abscesos y supuraciones debidas a una infiltración (anestesia troncular) u originadas en adenopatías supurativas.

■ Región orofaríngea

Es la región más comprometida en las supuraciones parafaríngeas cuyo foco de origen es esencialmente amigdalino.

Paredes

La amígdala o tonsila palatina, situada en la cara lateral de la orofaringe, está constituida por tejido linfóide. Está rodeada por una cápsula fibrosa que la separa de la pared orofaríngea lateral formada por los músculos constrictores de la faringe. Es en este espacio de separación que se constituyen los abscesos periamigdalinos. Los músculos que delimitan la celda amigdalina, palatogloso por delante y palatofaríngeo por detrás, impiden la difusión de la infección hacia la pared anterior y posterior.

La pared orofaríngea lateral y posterior está constituida por una superposición en forma de «techo de tejas» de dos músculos planos y finos, los constrictores superior y medio de la faringe.

La existencia de un hiato entre estos dos músculos y su escaso espesor son responsables de la difusión parafaríngea de las infecciones. La fascia faringobasilar que recubre la cara interna de los constrictores constituye una barrera importante contra la invasión tumoral de las lesiones carcinomatosas de la región pero es menos eficaz contra la difusión infecciosa.

Espacios parafaríngeos

La región orofaríngea está dividida en dos por la parte interna del septo estiloideo constituido, de afuera hacia adentro, por el vientre posterior del músculo digástrico, el músculo estilohioideo, el ligamento estilohioideo y el ligamento estilomandibular. Estos músculos están unidos por tejido conjuntivo. El espacio preestiloideo, adyacente a la fascia faringobasilar, está ocupado por los músculos pterigoideos, la arteria y el nervio maxilar (interno). El espacio retroestiloideo (región subparotídea posterior), por detrás del septo estiloideo y por fuera de las láminas de Charpy, contiene la arteria carotídea interna, la vena yugular interna, los cuatro últimos pares craneales (IX, X, XI y XII) y el ganglio simpático cervical.

REGIÓN CERVICAL (POR DEBAJO DEL HUESO HIOIDES)

Esta región se relaciona con la hipofaringe y el esófago cervical. La laringe y la tráquea tienen un papel limitado en las infecciones cervicales debido a su carácter aséptico.

■ Paredes

Los senos piriformes están separados de la región cervical por las alas del cartílago tiroideo (por delante) en las cuales se encastran. La pared posterior y la parte más posterior de la pared hipofaríngea lateral sólo están separadas de la región cervical por los músculos constrictores medio e inferior de la faringe. El esófago cervical está en contacto con la tráquea por delante (sobre la cual desborda ligeramente a la izquierda). Ambos conductos están rodeados por la vaina visceral, única barrera además de la musculatura intrínseca a la difusión cervical.

Las tumefacciones y las supuraciones cervicales son raramente consecutivas a la difusión de una infección de origen endoluminal (hipofaringe o esófago). Se deben esencialmente a cuerpos extraños (espinas de pescado) o a traumatismos endoscópicos.

■ Espacios parafaríngeos

En la región cervical no existe una verdadera barrera medial (entre el lado derecho e izquierdo del cuello) o inferior (con el mediastino superior). Esto explica la posibilidad de difusión de las infecciones cervicales de manera bilateral y la afectación frecuente del mediastino superior.

La hipofaringe se relaciona directamente con el canal yugulocarotídeo mientras que el esófago está separado de este último por los lóbulos tiroideos.

La red linfática cervical es densa y comprende las cadenas ganglionares yugulocarotídeas, espinales y cervicales transversas. Esta red realiza el drenaje linfático de todas las regiones precedentes. Las infecciones cervicales provienen por lo tanto esencialmente de una adenopatía (sobre todo subdígástrica), consecuencia de una infección local (por ejemplo, amigdalina o dental).

Bacteriología

Las bacterias responsables de las infecciones cervicales suelen ser bacterias comensales de la flora orofaríngea. Estas bacterias se vuelven virulentas e invasivas cuando se produce una ruptura del equilibrio fisiológico, en particular una infección viral o bacteriana faríngea, una infección dental o una herida por un cuerpo extraño que rompe la barrera mucosa y permite la difusión de estos gérmenes en los espacios cervicales profundos.

La flora orofaríngea y salival está compuesta por gérmenes aerobios y anaerobios, a menudo con predominio de estos últimos. En función de la virulencia de los gérmenes implicados, así como del terreno (pacientes inmunodeprimidos, de edad avanzada o diabéticos) y/o de los tratamientos asociados (antiinflamatorios no esteroideos [AINE] y corticoides), la infección puede permanecer localizada durante mucho tiempo y luego evolucionar hacia un absceso o una infección difusa de extensión rápida, a veces necrotizante, en forma de celulitis cervical gangrenosa o adenoflemonosa.

Cuando existe una colección purulenta es necesario un examen bacteriológico. Este examen no sería necesario en los abscesos periamigdalinos debido a la eficacia casi constante de la penicilina sobre los gérmenes aislados en estos casos^[11] pero conviene efectuarlo sistemáticamente para verificar un eventual fracaso del tratamiento. Se debe tener en cuenta que las modalidades de transporte y de cultivo tienen una influencia capital en el aislamiento de los gérmenes anaerobios. La ausencia de aislamiento de bacterias a partir de una supuración perifaríngea debe llevar a la sospecha de la presencia de gérmenes anaerobios cuya presencia no puede comprobarse por las técnicas de transporte y de cultivo utilizadas. La identificación de gérmenes comensales no patógenos de la flora orofaríngea es frecuente en estos exámenes que revelan, a menudo, infecciones polimicrobianas.

Los estudios en los cuales las técnicas de aislamiento de gérmenes anaerobios son óptimas muestran el predominio de estos gérmenes en las infecciones faríngeas^[12]; se trata de *Bacteroides sp*, *Micrococcus sp*, *Fusobacterium sp* y *Peptostreptococcus sp*. Los principales gérmenes aerobios aislados son los estreptococos; por lo general, son estreptococos beta hemolíticos del grupo A cuando el origen de la supuración es una infección faríngea. Los estafilococos y los cocos gramnegativos son menos frecuentes^[13]. Estos últimos gérmenes se identifican sobre todo en pacientes hospitalizados o internados y en pacientes alcohólicos o diabéticos.

Si el paciente presenta hipotermia o hipertermia también son necesarios hemocultivos. Deben realizarse por duplicado (en condiciones aeróbicas y anaeróbicas) y repetirse dos o tres veces solamente.

Infecciones localizadas

ABSCESO PERIAMIGDALINO

Es la causa más frecuente de supuración perifaríngea, tanto en el adulto como en el niño. Su incidencia se estima en 30 casos por 100 000 personas y por año^[10]. Estos abscesos se observan esencialmente en el adolescente y en el adulto joven después de una angina. La infección se propaga a través de la cápsula fibrosa de la amígdala hacia el espacio periamigdalino, espacio virtual que se forma a partir de la separación de la amígdala del plano muscular de los constrictores faríngeos por la constitución del absceso.

Antes de la constitución del absceso, existe una primera fase puramente inflamatoria que se extiende a menudo a la región orofaríngea (velo, pilares amigdalinos) y parafaríngea. El absceso suele desarrollarse en el polo superior de la amígdala, más raramente en la parte media o inferior.

La presentación clínica es típicamente la de una angina que se agrava de manera unilateral con una disfagia que se intensifica y puede llegar a la afagia y a una recrudescencia de la fiebre. El dolor es unilateral con limitación frecuente de la abertura bucal y modificación de la voz por la inflamación del velo.

El examen clínico suele ser difícil debido al trismo. El velo está inflamado y edematoso de manera unilateral, con la úvula a menudo desviada hacia el otro lado, a veces también

edematosa. Las dos amígdalas presentan un volumen aumentado y están inflamadas. A veces, la amígdala del lado del absceso queda oculta por el edema del pilar anterior.

Las adenopatías cervicales son frecuentes, a veces unilaterales. A veces, es difícil afirmar la presencia de una colección; el trismo y la lateralización de la úvula son los únicos signos clínicos sugestivos^[19]. La aspiración de pus por punción con aguja en el centro de la tumefacción (a la altura de la parte superior del pilar anterior) permite confirmar el diagnóstico.

INFECCIONES DE LOS ESPACIOS PARAFARÍNGEOS

Los abscesos parafaríngeos son complicaciones poco frecuentes que se producen por mecanismos múltiples. La infección puede tener un origen amigdalino, más raramente parotídeo o provenir de la supuración de un ganglio que drena las fosas nasales o la faringe. El origen de estos abscesos es excepcionalmente dental. En función de su localización con respecto al ramillete estiloideo se distinguen los abscesos preestiloideos y retroestiloideos. El espacio anterior preestiloideo no contiene elementos nobles, sólo tejido adiposo y linfático.

Es importante distinguir estas dos localizaciones anatómicas del absceso ya que la presentación clínica, la gravedad de la infección y la vía de acceso quirúrgica son diferentes. Sus características clínicas comunes son: fiebre, dolor al tragar, rigidez cervical y alteración del estado general (*cuadro I*).

Los abscesos faríngeos laterales (abscesos preestiloideos o paraamigdalinos) se observan esencialmente en el adulto o en el niño mayor. Los pacientes con un absceso del segmento anterior presentan un trismo moderado, fiebre y tumefacción faríngea lateral junto con una tumefacción cervical dolorosa por detrás del ángulo de la mandíbula, en la región parotídea. La colección purulenta se localiza por fuera del músculo constrictor faríngeo y empuja la amígdala hacia abajo y hacia adentro. Los signos inflamatorios locales, sobre todo el edema, son mucho menores que en los abscesos periamigdalinos. El riesgo es la extensión a los espacios celuloso vecinos y, sobre todo, a la región submaxilar. El diagnóstico puede establecerse por punción orofaríngea.

Los abscesos del espacio posterior (abscesos retroestiloideos o subparotídeos posteriores) se caracterizan típicamente por la intensidad de los signos generales de toxiinfección, la ausencia de trismo y la discreción de los signos faríngeos locales, dolor y disfagia. En cambio, puede existir un edema responsable de disnea y de parálisis de los últimos pares craneales. Los signos característicos son la tumefacción de la región retromandibular junto con un engrosamiento del pilar posterior de la amígdala. En el niño, el absceso puede revelarse por un tortícolis. Excepcionalmente, el origen es ótico, secundario a un absceso mastoideo (absceso de Bezold) o a una petrositis que se han abierto hacia la región subparotídea posterior. La gravedad de las complicaciones se explica por la proximidad de la carótida interna y de la vena yugular interna y la posibilidad de difusión de la infección hacia el mediastino.

INFECCIONES DEL ESPACIO RETROFARÍNCEO

El espacio retrofaríngeo se extiende desde la base del cráneo al mediastino superior (a la altura de la primera vértebra dorsal). Los ganglios retrofaríngeos situados frente a C2, que forman dos grupos a ambos lados de la línea media, regresan entre los 2 y los 5 años. La infección de estos ganglios explica la mayor frecuencia de las supuraciones retrofaríngeas antes de los 4 años. Las supuraciones retrofaríngeas del niño mayor o del adulto son secundarias a la ingestión de un cuerpo extraño o a un traumatismo a veces yatrogénico de la pared faríngea posterior (intubación, endoscopia, contención anterior del raquis cervical con material de osteosíntesis).

sis). A veces se deben a la propagación de una infección de otro espacio perifaríngeo o de una infección ósea vertebral.

La presentación clínica típica asocia dolor faríngeo, fiebre y disfagia con una rigidez cervical incluso una hiperextensión cervical, que sugiere un tortícolis o una meningitis^[9]. Puede plantearse el diagnóstico diferencial con una epiglotitis cuando el paciente presenta una disnea inspiratoria asociada a sialorrea y fiebre. El examen clínico muestra un abombamiento a menudo un poco lateralizado de la pared posterior de la faringe. Este examen debe realizarse con prudencia, sobre todo en el niño pequeño, ya que puede agravar la dificultad respiratoria y provocar un espasmo laríngeo. Es necesario tener a mano un sistema de aspiración ya que existe un riesgo de inundación de las vías respiratorias por ruptura del absceso, sobre todo si se intenta una palpación de la colección.

La lesión del espacio prevertebral por extensión de la infección expone a un riesgo de difusión hacia el mediastino. También puede existir una colección anterior, complicación de una espondilodiscitis, la mayoría de las veces por estafilococo, aunque también puede tratarse de una tuberculosis (enfermedad de Pott) o de una coccidioidomicosis. La presentación clínica es idéntica; la colección es medial con signos de lesión de los cuerpos vertebrales adyacentes en la radiografía.

Diagnóstico por imágenes

RADIOGRAFÍA SIMPLE

La radiología convencional tiene pocas indicaciones en el estudio de las infecciones perifaríngeas. No obstante, las incidencias cervicales de perfil se utilizan todavía en la evaluación de las infecciones retrofaríngeas, sobre todo en el niño, o bien para localizar un cuerpo extraño radiopaco. En los abscesos retrofaríngeos, las radiografías cervicales de perfil muestran la desaparición de la curvatura fisiológica y un engrosamiento de los tejidos blandos (con una distancia de separación entre la pared faríngea posterior y el cuerpo vertebral superior a 7 mm en C2 y superior a 14 mm en el niño y a 22 mm después de los 15 años en C6). También puede observarse un desplazamiento de la grasa prevertebral, la presencia de aire o un nivel líquido, incluso un cuerpo extraño. Las radiografías deben realizarse de perfil estricto, en inspiración y con el cuello en hiperextensión, ya que las imágenes laterales en un niño que llora o en espiración pueden mostrar un falso engrosamiento de las partes blandas. Actualmente, la radiografía ha sido ampliamente reemplazada por la tomografía computarizada pero conserva cierto interés, sobre todo en el niño, debido a la facilidad y rapidez de ejecución.

Las radiografías panorámicas dentales son útiles en el estudio etiológico, en busca de un foco infeccioso dental. En caso de hospitalización, se pide habitualmente una radiografía de pulmón en busca de una infección pulmonar asociada y/o un ensanchamiento del mediastino sugestivo de infección mediastínica.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

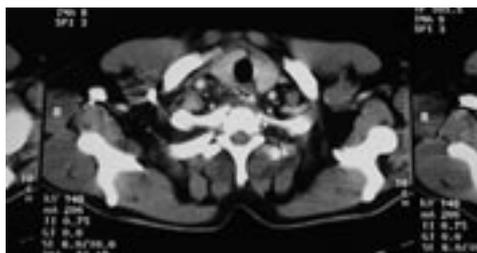
La tomografía computarizada (*figs. 2, 3*) es actualmente el examen de elección en el diagnóstico y la evaluación de los abscesos cervicales profundos y de las supuraciones perifaríngeas. En la práctica, no es necesaria en los abscesos periamigdalinos. En los abscesos para o retrofaríngeos, permite localizar el foco de la infección y delimitar los espacios anatómicos afectados para guiar al cirujano en el drenaje quirúrgico. También permite evaluar el estadio clínico de la infección y diferenciar una inflamación celulítica de un absceso. La correlación entre el aspecto tomográfico y la exploración quirúrgica es del 92 %^[23].

Cuadro I. – Manifestaciones clínicas en las supuraciones faríngeas.

Espacio	Dolor	Trismo	Disnea	Disfagia	Tortícolis	Edema
Periamigdalino	++	++	0	++	0	Pilar anterior
Parafaríngeo: anterior	++	++	0	++	0	Empuja la amígdala hacia abajo y hacia adentro
posterior	+	-	±	-	+	Pilar posterior, ángulo mandibular
Retrofaríngeo	+	-	++ niño	+	++	Pared posterior de la faringe



2 Absceso periamigdalino: la tomografía computarizada muestra una hipodensidad que indica la presencia de colección.



3 Absceso retrofaríngeo sobre un cuerpo extraño: vista por tomografía computarizada.

En el estadio de celulitis, los tejidos patológicos captan el contraste de manera difusa y homogénea, con contornos mal delimitados. El edema periférico no se realiza con el contraste. En estadio de absceso, la tumefacción es redondeada con centro hipodenso, sin realce después de la inyección del medio de contraste. La cápsula del absceso es gruesa e irregular y capta intensamente el contraste.

Debe destacarse la importancia de la búsqueda de pequeñas burbujas gaseosas en las celulitis anaeróbicas, dado su pronóstico.

La tomografía computarizada también permite evaluar las complicaciones vasculares y óseas asociadas. A veces permite descubrir el foco de origen de la supuración, sobre todo, si se trata de un cuerpo extraño.

RESONANCIA MAGNÉTICA

La resonancia magnética se utiliza menos debido a su menor accesibilidad de urgencia. Es el examen más sensible para el estudio de las partes blandas, los tejidos inflamatorios, el edema o las colecciones, cuyo contenido seroso o mucopropio

teico puede evaluarse fácilmente en función de la señal en las diferentes secuencias potenciadas en T1 o T2.

La captación del contraste después de inyección de gadolinio es equivalente a la de la tomografía computarizada.

Debe destacarse el interés de las secuencias en saturación de grasa que permiten una mejor identificación de la captación del contraste en los tejidos inflamatorios sin colección con respecto a los espacios adiposos adyacentes.

Tratamiento

El tratamiento de las infecciones supurativas perifaríngeas es medicoquirúrgico. Se basa en una antibioticoterapia administrada por vía parenteral. El uso de penicilina en monoterapia es teóricamente suficiente, sobre todo, en el tratamiento de los abscesos periamigdalinos^[11]. No obstante, en algunos estudios^[20] se han aislado gérmenes productores de betalactamasas en el 22 % de los casos. Se puede prescribir una asociación de penicilina A + inhibidor de betalactamasas o una asociación con metronidazol para el tratamiento de los abscesos periamigdalinos. En caso de infección grave, la necesidad de un tratamiento rápidamente eficaz incita a menudo a utilizar desde un comienzo una antibioticoterapia de amplio espectro, asociando una cefalosporina inyectable, un aminoglucósido y metronidazol con una adaptación del tratamiento a las 48 horas en función del antibiograma.

Las diferentes modalidades de tratamiento de los flemones periamigdalinos son motivo de discusión. La más clásica comprende la punción del absceso, seguida de una incisión y drenaje si la punción aspira material purulento. Puede ser necesaria una anestesia general en el niño pequeño o en pacientes temerosos. Algunos autores^[10] proponen punciones iterativas (por lo general dos o tres son suficientes pero el riesgo de recidiva del absceso es mayor) o una amigdalectomía «en caliente» (facilitada por el desprendimiento debido al absceso^[6]). Si la punción no aspira pus, se instaura una antibioticoterapia aislada. Después de 24 horas de tratamiento, la mejoría o la agravación permite diferenciar un flemon sin colección de un absceso que será necesario puncionar y drenar. Se recomienda la hospitalización en todos los casos si la disfagia impide la alimentación y sobre todo la absorción de los antibióticos. En este caso, es necesaria la administración por vía intravenosa. Algunos autores recomiendan clásicamente una amigdalectomía a distancia (5 a 6 semanas después del episodio agudo). Dado que la recidiva del absceso sólo ocurre en el 10 a 15 % de los casos, los autores anglosajones proponen la amigdalectomía sólo para los pacientes con antecedentes de anginas a repetición, que constituyen alrededor del 30 % de los pacientes con un absceso periamigdalino^[10].

El tratamiento de los flemones parafaríngeos y retrofaríngeos depende de la presencia o no de colección. En primer lugar es médico y luego depende de los datos clínicos y radiológicos y del resultado de la punción. La punción está indicada cuando se sospecha la presencia de una colección

purulenta y cuando el absceso es accesible sin riesgo para el eje vascular por vía endobucal o por vía externa. Por lo general, se efectúa bajo anestesia general, sobre todo en el niño. Si la punción aspira pus, es necesario el drenaje del absceso. La vía de abordaje, externa o endobucal, depende de la localización de la colección y de su extensión. En la práctica, la vía endobucal se reserva para las colecciones limitadas, a distancia del eje vascular. Los abscesos que ocupan el espacio retroestiloideo (en contacto con el eje vascular) y/o que se extienden a varios espacios anatómicos se tratan preferentemente por vía externa^[3, 8]. El acceso externo permite drenar la colección y colocar un drenaje de tipo Penrose que facilita los lavados.

Si la punción no aspira pus, se puede discutir en función de la tolerancia clínica un tratamiento médico en hospitalización con una nueva evaluación de la evolución clínica local y general cada 24-48 horas.

Complicaciones de las infecciones localizadas

COMPLICACIONES VASCULARES

La tromboflebitis de la vena yugular interna es una complicación relativamente frecuente de las infecciones del espacio visceral del cuello. Esta complicación puede pasar inadvertida o descubrirse durante el drenaje quirúrgico del absceso cuando la trombosis es aséptica, reactiva a la infección adyacente. La trombosis séptica de la yugular interna puede a veces palparse como un cordón indurado y doloroso por delante del músculo esternocleidomastoideo, raramente asociado a una lesión neurológica del neumogástrico. Una septicemia puede ser el único signo de alerta. Los émbolos sépticos pulmonares y osteoarticulares son frecuentes. Puede producirse una infección retrógrada que se manifiesta por un absceso cerebral o una meningitis. El diagnóstico, sospechado clínicamente, se confirma por tomografía computarizada con contraste intravenoso^[5].

Un traumatismo local, debido a un cateterismo vascular o a las inyecciones en los toxicómanos, puede ser responsable de una tromboflebitis séptica primitiva de la vena yugular interna. La sintomatología es entonces idéntica pero el germen más frecuente es *Staphylococcus aureus*. Otra causa más rara de tromboflebitis de la vena yugular interna es la propagación de una infección mastoidea a partir del seno lateral o de una infección dental.

El tratamiento es ante todo médico y se basa en una antibioterapia adecuada. El interés de los tratamientos anticoagulantes es discutido. El acceso quirúrgico para ligadura de la vena sólo está indicado si existe una colección purulenta que se debe drenar o en caso de fracaso del tratamiento antibiótico con un estado septicémico no controlado.

El síndrome de Lemierre, descrito inicialmente en 1936^[14], asocia una angina y una trombosis de la vena yugular interna responsable de émbolos sépticos pulmonares por *Fusobacterium necrophorum*. Este síndrome es excepcional.

Las complicaciones vasculares arteriales son afortunadamente excepcionales. La ruptura de la carótida complica los abscesos del espacio visceral del cuello. Se trata esencialmente de la carótida interna, más raramente de la carótida común, de la carótida externa o de sus ramas. El riesgo es considerable en las infecciones del espacio retroestiloideo, lo que justifica el drenaje rápido de los abscesos de esta localización. Debe sospecharse una ruptura de la carótida ante sangrados faríngeos menores repetidos. La ruptura suele ser tardía en la evolución de la infección (entre el séptimo y el decimocuarto día) debido a la resistencia de la pared arterial contra la infección y a la constitución de un falso aneurisma.

Puede manifestarse por una hemorragia bucal violenta cuando la hemorragia se evacúa a la altura del pilar posterior de la amígdala o únicamente por un voluminoso hematoma cervical seguido de un estado de shock. Si este diagnóstico se sospecha precozmente, la mejor actitud consiste en practicar una arteriografía que muestra el pseudoaneurisma y permite, al mismo tiempo, la obliteración endoluminal de la arteria. A veces, es necesario un acceso quirúrgico vascular para ligar la arteria con un riesgo incrementado de secuelas neurológicas transitorias o definitivas. Estas complicaciones, actualmente excepcionales, eran en la antigüedad mortales en el 20 al 40 % de los casos.

CELULITIS CERVICALES DIFUSAS DE ORIGEN FARÍNGEO

Se trata de complicaciones poco frecuentes pero graves de estados infecciosos debidas a una contaminación transmucosa, la mayoría de las veces a partir de un foco de origen dental o faríngeo.

La gran mayoría de los pacientes presenta signos generales y locales en el examen inicial. Se constata un síndrome infeccioso con una temperatura siempre superior a 38 °C y signos funcionales que asocian dolor cervical, odinofagia, a menudo disnea laríngea y a veces dolor torácico en caso de extensión mediastínica. Deben distinguirse dos formas clínicas de celulitis.

— La *celulitis gangrenosa* es la traducción clínica de una necrosis hística gasógena responsable de una crepitación subcutánea y de un enfisema en la radiografía. Esta forma de celulitis se caracteriza por una evolución rápida y signos generales muy acentuados (temperatura superior a 40 °C, facies grisácea, sepsis).

— La *celulitis adenoflemonosa* se manifiesta por una tumefacción cervical, al principio submandibular, que se extiende progresivamente hasta el hueco supraclavicular homolateral. Al final se observa una tumefacción cervical tensa, roja, muy dolorosa, desde la punta de la mastoides hasta el hueco supraclavicular. La difusión de la infección puede pasar la línea media y extenderse hasta la horquilla esternal, a menudo con un eritema doloroso preesternal, independientemente de la extensión mediastínica alta. Las radiografías suelen mostrar zonas de necrosis hísticas en forma de burbujas de aire en las partes blandas. La evolución de esta forma clínica es siempre más lenta que la forma gangrenosa.

La anamnesis tiene gran importancia en este tipo de infección y permite, a menudo, encontrar una sintomatología dental o faríngea en los días o semanas previos a la hospitalización. Los datos de la literatura muestran que el 70 % de las celulitis tiene una puerta de entrada dental y el 20 % es de origen faríngeo^[18, 22]. También deben citarse las celulitis postoperatorias después de una cirugía oncológica otorrinolaringológica. Se han identificado varios factores predisponentes, como la diabetes^[13, 21], la corticoterapia y la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana^[22]. El tratamiento con AINE no pudo ser formalmente involucrado como factor predisponente en las celulitis cervicales. El estudio de Solberg et al muestra que la fenilbutazona inhibe in vitro la activación de los granulocitos, la fagocitosis y la destrucción intracelular de los estreptococos y estafilococos^[17]. Por otra parte, los AINE disminuyen los primeros signos de inflamación y pueden así retardar la primera consulta^[13, 15].

La mortalidad varía entre el 20 y el 25 % y alcanza el 40 % en caso de extensión mediastínica^[4, 13, 24]. A pesar del desarrollo de la antibioterapia desde mediados del siglo XX, la tasa de mortalidad de las mediastinitis de origen cervical ha disminuido modestamente. Los metaanálisis de Estrera y Wheatley muestran que la mortalidad asociada a las mediastinitis de origen cervical es del 40 %^[4, 24]. Esta tasa elevada

depende evidentemente de varios factores, como el retraso del tratamiento^[12,13], la forma clínica y la rapidez de la aparición de complicaciones mediastínicas, un tratamiento quirúrgico inadecuado^[13] y un tratamiento no multidisciplinario.

Los pacientes que presentan una celulitis cervical difusa requieren una atención multidisciplinaria con participación de cirujanos otorrinolaringológicos y torácicos y especialistas de cuidados intensivos. La internación en unidad de cui-

dados intensivos es necesaria en caso de shock séptico o de descompensación de una patología subyacente. En la gran mayoría de los casos es indispensable un drenaje quirúrgico, urgente en las formas gangrenosas. El objetivo es desbridar todas las colecciones purulentas y reseca las zonas necróticas glandulares, musculares y vasculares. El segundo tiempo consiste en instalar un sistema de drenaje y de lavado de los diferentes espacios explorados^[7].

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención del artículo original: Barry B, Kici S, Ameline E et Bensimon JL. Suppurations péripharyngées. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Oto-rhino-laryngologie, 20-520-A-10, 2000, 6 p.*

Bibliografía

- [1] Bastian D. Le pharynx et l'œsophage cervical. In : Chevrel JP ed. Anatomie clinique. Paris : Springer Verlag, 1996 : 313-334
- [2] Brook I. Microbiology of abscesses of the head and neck in children. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1987 ; 96 : 429-433
- [3] Choi SS, Vezina G, Grundfast KM. Relative incidence and alternative approaches for surgical drainage of different types of deep neck abscess in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997 ; 123 : 1271-1275
- [4] Estrera AS, Landay MJ, Grisham JM, Sinn DP, Platt MR. Descending necrotizing mediastinitis. *Surg Gynecol Obstet* 1983 ; 157 : 545-552
- [5] Faussat JM, Coste A, Roger G, Page B, Mareek H, Rouleau P. Les thrombophlébites septiques de la veine jugulaire interne à porte d'entrée oro-pharyngée. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1993 ; 110 : 445-449
- [6] Friedman NR, Mitchell RB, Pereira KD, Younis RT, Lazar RH. Peritonsillar abscess in early childhood. Presentation and management. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997 ; 123 : 630-632
- [7] Gehanno P, Depondt J. Chirurgie des cellulites cervico-médiastinales. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Tête et Cou, 46-535, 1997 : 1-8*
- [8] Gidley PW, Ghorayeb BY, Stienberg CM. Contemporary management of deep neck space infections. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997 ; 116 : 16-22
- [9] Goldenberg D, Goz A, Joachims HZ. Retropharyngeal abscess: a clinical review. *J Laryngol Otol* 1997 ; 111 : 546-550
- [10] Herzon FS. Peritonsillar abscess: incidence, current management practices, and proposal for treatment guidelines. *Laryngoscope* 1995 ; 105 : 1-17
- [11] Kieff DA, Bhattacharyya N, Siegel NS, Salman SD. Selection of antibiotics after incision and drainage of peritonsillar abscesses. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999 ; 120 : 57-61
- [12] Marty-Ane CH, Alouzen M, Alric P et al. Descending necrotizing mediastinitis: advantage of mediastinal drainage with thoracotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994 ; 107 : 55-61
- [13] Mathieu D, Neviere R, Teillon C, Chagnon JC, Lebleu N, Wattel F. Cervical necrotizing fasciitis: clinical manifestation and management. *Clin Infect Dis* 1995 ; 21 : 51-56
- [14] Moreno S, Altozano JG, Pinilla B, Lopez JC, de Quiros B, Ortega A et al. Lemierre's disease: postanginal bacteremia and pulmonary involvement caused by *Fusobacterium necrophorum*. *Rev Infect Dis* 1989 ; 11 : 319-324
- [15] Romain P, Schmidt P, Hannion X et al. Cellulites cervico-faciales gangreneuses d'origine dentaire. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1989 ; 90 : 428-437
- [16] Rouvière H, Delmas A. Anatomie humaine. Tome I : tête et cou. Paris : Masson, 1978 : 454-473
- [17] Solberg CO, Allred CD, Hill HR. Influence of phenylbutazone on leukocyte chemiluminescence and function. *Acta Pathol Microbiol Scan* 1978 ; 86 : 165-171
- [18] Sperry K, MacFeeley PJ. Medicolegal aspects of necrotizing fasciitis of the neck. *J Forensic Sci* 1987 ; 32 : 273-281
- [19] Szuhay G, Tewfik TL. Peritonsillar abscess or cellulitis? A clinical comparative paediatric study. *J Otolaryngol* 1998 ; 27 : 206-212
- [20] Ungkanont K, Yellon RF, Weissman JL, Casselbrant ML, Gonzales-Valdepena H, Bluestone CD. Head and neck space infections in infants and children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995 ; 112 : 375-382
- [21] Verdalle PB, Roguet E, Poncet JL. Les cellulites cervico-médiastinales nécrosantes : à propos de 3 cas. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1997 ; 114 : 302-309
- [22] Vuillecard E, Hervé V, Martin P. Cellulites diffuses gangreneuses cervico-faciales à point de départ stomatologique chez 7 patients infectés par HIV1. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1989 ; 90 : 268-273
- [23] Wetmore RF, Mahboubi S, Soyupak SK. Computed tomography in the evaluation of pediatric neck infections. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998 ; 119 : 624-627
- [24] Wheatley MJ, Stirling MC, Kirsh MM, Gago O, Orringer MB. Descending necrotizing mediastinitis: transcervical drainage is not enough. *Ann Thorac Surg* 1990 ; 49 : 780-788