

## IV. LARINGE Y PATOLOGÍA CÉRVICO-FACIAL

### Capítulo 125

# PATOLOGÍA INFLAMATORIA CERVICAL. CELULITIS. ABSCEOS.LINFADENITIS

V. Valdespino Alvarez, F. Soroa Ruiz, R. Cahvolla Magaña

*Hospital General de México.*

---

## **INTRODUCCIÓN**

Aunque las infecciones profundas del cuello ya aparecen mencionadas en la literatura desde el siglo II (Galeno), empiezan a gozar de una mayor referencia escrita hacia el siglo XIX momento a partir del cual los anatomistas empiezan a contemplar y describir la complejidad de la región cervical. Originalmente el único tratamiento contemplado para las infecciones profundas del cuello era el drenaje quirúrgico (Dean, 1919, en referencia a los abscesos del espacio retrofaringeo; Mosher, 1929, describiendo el acceso a los espacios submandibular y faringomaxilar).

Afortunadamente tras la llegada de los antibióticos y sumarse estos a la terapéutica, la morbimortalidad de la infección se ha reducido en gran medida, hecho este favorecido por las nuevas técnicas de imagen que permiten una localización más precisa y el reconocimiento de los factores de riesgo y estados de comorbilidad que precisen ser tratados. No obstante, las infecciones profundas del cuello se asocian aún a índices elevados de morbilidad y mortalidad.

## **EPIDEMIOLOGÍA**

En la literatura no se ofrece una estimación aproximada de la frecuencia de presentación de los abscesos profundos de cuello, no obstante se considera que la población perteneciente a un nivel socio económico bajo, es más susceptible de padecer esta patología, entre otras causas por no ser beneficiarios de una atención médica temprana, estados deficientes de nutrición y obviar la severidad del proceso en curso. En el servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de cabeza y Cuello del Hospital General de México, se cuenta con una amplia experiencia en el manejo de esta patología, gracias en parte a las condiciones sociales de la mayor parte de la población atendida en la institución, lo que nos ha permitido en un periodo de dos años determinar que promedio de ingreso hospitalario con este diagnóstico es de aproximadamente 8,6 pacientes al mes, con una estancia aproximada de 12,75 días, determinada esta última por el control de los estados comórbidos del paciente más que por la terapéutica del evento infeccioso.

## **ETIOLOGÍA**

Previamente al uso de antibióticos hasta un 70% de los abscesos era causado por la extensión de una infección amigdalina y faríngea, siendo esta aún la etiología predominante en la población pediátrica, sin embargo en los adultos hechos como la pobre higiene dental, la ejecución de procedimientos quirúrgicos a dicho nivel y el uso de drogas IV ha incrementado la gama de probables orígenes.



Figura 1. Quiste de 2do Arco Branquial Infectado

En nuestro servicio (Hospital General de México) el origen principal de las infecciones profundas cervicales fue odontógeno (56,5% de los casos de absceso cervical), siguiendo en orden de frecuencia un 17% de pacientes en los que no se pudo documentar la etiología, adenitis cervical, IVRS, patología litiásica de glándulas salivales, trauma, anomalías congénitas abscedadas (Figura 1), correspondiendo respectivamente a 10,5%, 7%, 5%, 2,5%, 1,3% siendo estos los principales a enunciar.

Dichos procesos se vieron favorecidos por cualquier condición de inmunosupresión, que permiten no sólo la presentación del absceso sino el curso tórpido de tal.

## **MICROBIOLOGÍA**

Generalmente obedece a una flora mixta, localizados en la cavidad que involucra tanto a gérmenes aerobios y anaerobios, gram positivos y negativos, en su mayoría oral. Los gérmenes mencionados con más frecuencia en la literatura son S y S, aunque ocasionalmente también se mencionan *Pseudomona*, *E. coli*, *Actinomyces*, *H. influenzae*.

Dado que no siempre es posible determinar el germen causante de la infección, se impone la instauración de un tratamiento antibiótico de amplio espectro desde el momento mismo del ingreso hospitalario.

## **FISIOPATOLOGÍA**

Una vez instaurada la infección esta puede seguir múltiples vías de extensión saber el sistema linfático, la formación de un absceso local que parte de una linfadenopatía que alcanzó la fase de supuración, la continuidad a través de las comunicaciones existentes entre los diferentes compartimentos cervicales y/o una infección directa después de un trauma penetrante, entre otros.

Instaurado el proceso infeccioso, de acuerdo a la competencia del sistema inmune, presencia de estados comórbidos y el inicio temprano de la terapéutica, este bien puede limitarse a una fase de flegmón o dar continuidad a la colección purulenta.

## **LOCALIZACIÓN**

Determinar la ubicación del proceso infeccioso obliga a tener previamente un conocimiento de la anatomía involucrada en el mismo.

Los distintos espacios cervicales están delimitados por las dos fascias principales en el cuello:

- La fascia cervical superficial es una vaina de tejido conectivo fibroso, que se encuentra justo por debajo de la dermis, se inicia en el epicráneo e inferiormente se continúa como fascia axilar y torácica, da recubrimiento a los músculos de la expresión facial y al platisma, contiene grasa, paquetes neuro vasculares y linfáticos.
- La fascia cervical profunda a su vez consta de 3 capas.
  - Capa Superficial: rodea completamente el cuello con su inserción apical en la protuberancia occipital externa, la apófisis mastoides, arco cigomático, anteriormente se inserta a mandíbula, hueso hioides, inferiormente a manubrio esternal, clavícula y escápula, envuelve los músculos masticadores, trapecio y esternocleidomastoideo, así como las glándulas parótida y submandibular.
  - Capa Media o visceral, pese a que en realidad consta de 2 capas. La división muscular rodea los músculos cinta (esternohioideo, esternotiroideo, tirohioideo, omohioideo), en tanto que la capa visceral propiamente dicha rodea apicalmente los músculos constrictores faríngeos, en lo que se denomina la fascia bucofaríngea que se adhiere en su parte posterior a la fascia prevertebral, posterior e inferiormente recubre a la laringe, tráquea, glándula tiroides y esófago. Se extiende desde la base de cráneo hasta caudalmente continuarse como pericardio a través de la vaina carotídea.
  - Capa Profunda, también se divide en dos capas, a saber, la denominada alar que se extiende desde la base de cráneo hasta el mediastino y reside entre la capa prevertebral de la fascia cervical profunda y la capa visceral de la media. La capa prevertebral rodea los músculos paraespinosos y los cuerpos vertebrales, dirigiéndose desde la base de cráneo hasta el cóccix, creando así el espacio prevertebral; entre esta capa y la alar se crea el espacio peligroso cuyo contenido es tejido areolar laxo que permite una rápida diseminación de las infecciones al tórax y entre la capa alar y la visceral de la fascia profunda se genera el espacio retrofaríngeo que contiene además de tejido conectivo, ganglios linfáticos.
  - La vaina carotídea se constituye a partir de las 3 capas de la fascia cervical profunda, parte entonces de la base de cráneo y llega hasta la clavícula, conteniendo la carótida, yugular interna y X par craneal.

Los espacios profundos pueden ser divididos en:

- Retrofaríngeo
  - Este espacio se extiende desde la base de cráneo en sentido cefálico, anteriormente se halla la capa media de la aponeurosis cervical profunda, inferiormente llega hasta la bifurcación de la tráquea (aproximadamente en T4), donde la capa visceral y la alar se fusionan, posteriormente esta la capa profunda de la aponeurosis cervical profunda, lateralmente reside la vaina carotídea. Contiene ganglios linfáticos y tejido conectivo.

- En los niños el origen más frecuente del absceso retrofaríngeo es una infección del tracto respiratorio (60% de los casos), en tanto que en la población adulta otras causas a considerar incluyen la perforación traumática de la pared faríngea posterior o el esófago, afección de nasos y orofaringe, así como senos paranasales. Según la casuística en nuestro servicio el compromiso de este espacio es el producto de la extensión de una infección que antes comprometió el parafaríngeo, más que tener una etiología primaria como hace mención la mayor parte de la literatura.
  - Las manifestaciones clínicas incluyen la odinodisfagia, ptialismo, voz gutural, disnea, rigidez cervical con mentón en dirección del lado sano, al examen físico aumento unilateral de la pared faríngea posterior.
  - El drenaje quirúrgico se realiza mediante incisión que sigue el borde anterior del esternocleidomastoideo, en la disección se retrae lateralmente la vaina carotídea se accede primariamente al espacio faringomaxilar y posteriormente se alcanza el retrofaríngeo. Aún se refiere en la literatura el drenaje intraoral por medio de una incisión en la pared faríngea posterior, sin embargo una vez llegado el compromiso de este espacio es porque la infección ha avanzado previamente a través de otros tantos y este tipo de drenaje podría representar más riesgo de diseminación y complicaciones con acceso directo a la flora intraoral.
- Prevertebral
    - Este espacio del cual ya se mencionaron los límites contiene tejido conjuntivo, lo que limita la probable extensión del curso infeccioso a su través o restringiendo el que la etiología sea debida a la extensión de otro compartimento cervical; por lo que la causa se halla en su mayoría dada por heridas penetrantes o afección de los cuerpos vertebrales (antes en su mayoría condicionado por tuberculosis)
    - Clínicamente puede presentar colección en la línea media de la pared faríngea posterior, erosión de cuerpos vertebrales pudiendo llegar hasta la osteomielitis e inestabilidad espinal.
    - El tratamiento incluye aspiración de la colección y estabilización de la columna, ya que su inestabilidad es una probable complicación.
  - Peligroso (Figura 2)
    - Contenido entre las divisiones de la capa profunda de la aponeurosis cervical profunda, se extiende desde la base de cráneo hasta el diafragma. Su contenido esta dado por tejido conjuntivo laxo, que permite una rápida expansión de la infección al mediastino.
    - La etiología del compromiso generalmente obedece a la extensión de la infección desde los espacios adyacente, generalmente retrofaríngeo, habiendo ya pasado por el parafaríngeo.
    - Clínicamente resulta indistinguible de una afección retrofaríngea, recurriendo al mismo tipo de abordaje quirúrgico que para dicho espacio.

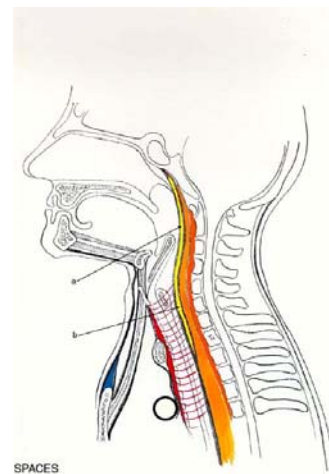


Figura 2. Espacio Peligroso (Color Anaranjado)

Se encuentran por encima del hioides

- Submandibular

- Limita superiormente con la mucosa del piso de la boca, anteriormente con el músculo milohioideo y el vientre anterior del músculo digástrico, inferiormente con el hioides, posteriormente con el vientre posterior del digástrico y el ligamento estilomandibular, medialmente se encuentran los músculos milohioideo e hiogloso y lateralmente la mandíbula y el platisma.

El músculo milohioideo divide en 2 dicho espacio.. El espacio sublingual o supramilohioideo contiene la glándula sublingual, nervio hipogloso y conducto de Wharton. El espacio submaxilar o inframilohioideo, contiene la glándula submaxilar y ganglios linfáticos, continuándose en su margen posterior con el sublingual; el vientre anterior del digástrico lo divide en dos compartimentos uno central o submentoniano y uno lateral o propiamente llamado espacio submandibular.

La causa más frecuente de absceso del espacio submandibular es la infección dental, puede también patología de glándulas salivales, en menor frecuencia estado mórbido de orofaringe y senos paranasales. La extensión de la infección por contigüidad puede llegar al espacio parafaríngeo y de allí al retrofaríngeo, tanto como puede emplear la vía linfática.

- Clínicamente se manifiesta por disfagia y odinofagia.

Merece especial mención el término Angina de Ludwig (Figura 3). Celulitis que involucra los espacios sublingual, submentoniano y submandibular bilateral. En consecuencia se presenta con induración y edema del piso de la boca que puede desplazar la lengua en sentido posterior, llegando a obstaculizar la vía aérea (disnea), ptialismo, trismos, dolor, odinodisfagia. Su tratamiento incluye antibioterapia, drenaje externo, traqueotomía.



Figura 3. Angina de Ludwig

- El tratamiento incluye el control del proceso etiológico subyacente. El drenaje quirúrgico externo del espacio sublingual será mediante incisión intraoral en el piso de la boca que ha de evitar la región posterolateral (dado el paquete vasculo nervioso en tal localización), mientras que el espacio submaxilar se drenará mediante incisión transversa por debajo del cuerpo mandibular.

- Masticador

- Limita lateralmente con el músculo masetero, medialmente con la fascia pterigoidea medial, se rodea por el esfenoideas, parte posterior de la mandíbula y arco cigomático. Contiene los músculos masetero y pterigoideos interno y externo, rama y parte del cuerpo mandibular, tendón del músculo temporal, nervio alveolar inferior, arteria maxilar interna.

- La infección generalmente se extiende por contigüidad al espacio parafaríngeo, que se halla posteromedial, al espacio parotídeo que se localiza posteriormente y al temporal que se encuentra superior. Se origina generalmente en el tercer molar
  - Se manifiesta por trismo, que es generalmente la presentación inicial, (también puede ser una secuela a largo plazo) y edema e hipersensibilidad de la parte posterior de la rama mandibular.
  - El tratamiento por medio de drenaje quirúrgico será a través de una incisión bajo la rama horizontal de la mandíbula con disección hasta el periostio.
- Temporal
    - Este espacio reside entre la fascia del músculo temporal y el periostio del hueso temporal, se divide en dos compartimentos, superficial y profundo en relación al músculo temporal. Contiene la arteria maxilar interna y arteria y nervio alveolar inferior.
    - La infección generalmente obedece al compromiso previo de algún otro espacio limítrofe, en su mayoría el masticador.
    - Clínicamente se manifiesta por dolor y trismo severo, pudiendo ocasionalmente presentar desviación de la mandíbula.
    - Abordaje quirúrgico será a través de una incisión 3 cms lateral al canto externo o por una incisión horizontal en continuidad con la ceja.
- Parotídeo
    - Se encuentra dado por la fascia cervical superficial que envuelve la glándula, excepto en su porción superomedial, continuidad que permite comunicación con el espacio parafaríngeo. Contiene además de la glándula, carótida externa, nervio facial y vena retromandibular.
    - El origen de un proceso infeccioso parte de la glándula, el cual para su presentación requiere generalmente de un paciente deshidratado, debilitado, con pobre higiene oral, que desarrollan obstrucción del ducto salival.
    - Clínicamente se manifiesta por edema, eritema y dolor en el ángulo de la mandíbula, sin trismo o siendo este de aparición tardía.
    - El drenaje quirúrgico se hace mediante incisión bajo la rama horizontal de la mandíbula con disección posterior, superior y lateral o mediante incisión estándar para parotidectomía.
- Periamigdalino
    - Limita medialmente con la amígdala palatina, superior y lateralmente con el músculo constrictor faríngeo superior, anterior y posteriormente con los pilares amigdalinos. Contiene tejido conjuntivo laxo.
    - El origen de la infección reside en la amígdala, constituyéndose el absceso periamigdalino como el absceso profundo de cuello más frecuente.
    - La extensión de la infección involucra primariamente el espacio faringomaxilar.

- Clínicamente se presenta con trismo, odinodisfagia, ptialismo, voz gutural (“en papa caliente”) y fiebre, al examen físico hay desviación de la úvula, asimetría palatina, desplazamiento medial de la amígdala.
- El tratamiento se da a través de drenaje intraoral, ya sea con aspiración o por incisión en la mitad superior del pilar amigdalino anterior. Se puede realizar amigdalectomía 4 a 12 semanas tras la resolución de la infección.
- Parafaríngeo (faringomaxilar o faríngeo lateral)
  - Tiene la configuración de una pirámide invertida, cuyo límite superior es la base de cráneo, el anterior es el rafe pterigomaxilar (determinado por la capa media de la aponeurosis cervical profunda), el inferior es el asta menor del hioides, el posterior es la aponeurosis prevertebral, medialmente limita con la división visceral de la capa media de la aponeurosis cervical profunda (que incluye la fascia bucofaríngea), lateralmente se encuentra la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda que reside sobre la mandíbula, músculos pterigoideos y parótida
  - La apófisis estiloides divide el espacio parafaríngeo en dos compartimentos:
    - A. *Prestiloideo*  
Contiene los nervios auriculotemporal, alveolar inferior y lingual, grasa y ganglios linfáticos
    - B. *Retroestiloideo*  
Contiene los elementos de la vaina carotídea, los pares craneales IX, X, XI y XII y la cadena simpática cervical.
  - La expansión de la infección cuenta con una vía de acceso a casi todos los compartimentos cervicales restantes, ya que medialmente se encuentra el espacio periamigdalino, lateralmente residen los espacios masticador y parotídeo, posterior se halla el espacio retrofaríngeo y supero medialmente el submandibular.
  - La etiología incluye la extensión de un proceso infeccioso a nivel de las amígdalas, faringe, dientes (generalmente tercer molar mandibular), porción petrosa del temporal, parótida (lóbulo profundo), ganglios linfáticos de nariz y faringe.
  - Clínicamente el paciente se presenta con desplazamiento medial de la amígdala y de la pared faríngea lateral, trismo, disfagia, plenitud retromandibular.
  - El drenaje quirúrgico se logra a través del espacio submaxilar, que puede ser abordado a través de una incisión por debajo de la rama horizontal de la mandíbula o un abordaje que siga el borde anterior del esternocleidomastoideo en su segmento apical y medio, encontrándose y disecándose después la vaina carotídea.
  - Las complicaciones comprenden la trombosis séptica de la yugular interna, erosión carotídea, afección de pares craneales, mediastinitis (en nuestra experiencia) la más frecuente y muerte.

Por debajo del hioides encontramos el espacio visceral, limitado por la capa media de la aponeurosis cervical profunda. Limita en su parte superior con el hioides, a nivel inferior se encuentra el mediastino superior, posteriormente los espacios retrofaríngeo y prevertebral, lateralmente el espacio parafaríngeo y la vaina carotídea. A cada uno de estos espacios se puede extender la infección. Contiene faringe, laringe, tráquea, glándula tiroidea y esófago.

El origen del proceso patológico puede ser a partir de orofaringe, lesión esofágica (generalmente en su pared anterior), trauma contuso, tiroiditis aguda.

Clínicamente el paciente puede presentar odinodisfagia, disfonía, disnea, enfisema, fiebre.

El tratamiento quirúrgico obliga a realizar una incisión siguiendo el borde anterior del esternocleidomastoideo, retrayendo en sentido lateral la vaina carotídea y exponiendo hacia la línea media el contenido del espacio visceral (Figura4).

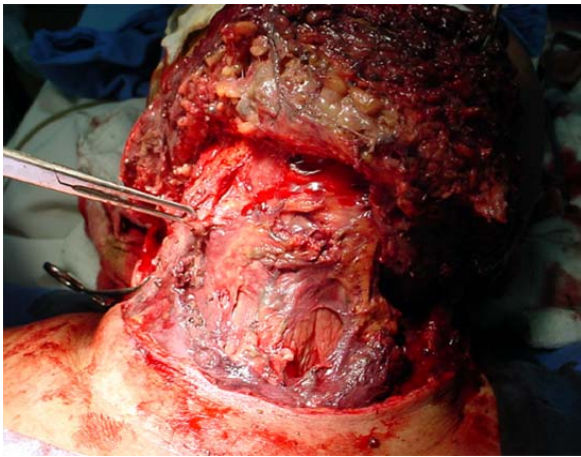


Figura 4. Abordaje Transcervical de Absceso Profundo

Las complicaciones incluyen mediastinitis, edema laríngeo, neumonía, sepsis.

En la estadística de ORL y CCC del HGM O.D., de enero del 2003 a diciembre de 2005, los espacios de mayor compromiso fueron el submandibular 87%, submentoniano 52%, parafaríngeo 19,5%, y parotídeo 18%. Espacios a lo largo del cuello, como el determinado por la vaina carotídea y el retrofaríngeo no superaron el 13% y 12,5% respectivamente.

Al ingreso del paciente es habitual la afectación de varios compartimentos del cuello, siendo esto más frecuente en los casos en los que los compartimentos afectados son los suprahioides. Lo que se halla en estricta relación con la etiología documentada más frecuente, la odontógena, que genera un compromiso inicial del submandibular y de allí a los espacios limítrofes con tal.

El tratamiento antibiótico es obligatorio en todos los casos y dada la gran variedad de flora que puede originar la infección se recurre a medicamentos que cubran a bacterias aerobias como anaerobias, siendo los de mayor uso en el HGM O.D. Clindamicina (91,5% de los pacientes), Ceftriaxona (52%) o Amikacina (31,5%).

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Estudios de laboratorio
  - Hemograma, que generalmente dará cuenta de leucocitosis de predominio neutrofílico.
  - Bioquímica sanguínea, que permite determinar el estado de glucemia, que bien puede estar elevado ante el estado comorbido de DM (previamente diagnosticada o como debutante) o en respuesta fisiológica al trauma, sin embargo en este último caso las cifras no suelen ser tan elevadas como en caso de un descontrol metabólico por DM. Establecer indirectamente la función renal, a través de cuantificación de nitrógeno ureico y creatinina, no solo en beneficio de conocer la afección a dicho órgano en la respuesta inflamatoria sistémica, sino además como requerimiento previo al uso de medio de contraste de ser necesario estudio de TC, RMN y/o arteriografía.
  - Electrolitos, medida indirecta de curso y estado hidroelectrolítico del paciente.



- Pruebas de coagulación, necesarias en caso de requerirse drenaje quirúrgico y como patrón de función hepática teniendo en cuenta que el tiempo de protrombina se halla prolongado en casos de falla hepática, hecho que desde luego habría de ser complementado con las pruebas de funcionamiento hepático.
- Aspiración con aguja fina  
Puede ser de utilidad diagnóstica, en casos en los cuales externamente no sea evidente la presencia de colección, pero se sospeche de la misma, diferenciando esta de la fase de flegmón.
- Bacteriología o toma de muestra para cultivo, la cual ha de ser tomada previo a cualquier lavado en la zona de drenaje quirúrgico, preferiblemente de las paredes de la zona que albergaba la colección. Debe enviarse solicitud para cultivo de aerobios y anaerobios, dada la flora mixta causante de la infección.
- Pruebas de Imagen:
  - Radiografías simples
    - A. AP y lateral de cuello
      - a. Método de despiastaje en todo paciente que se ingresa con la sospecha diagnóstica de infección cervical profunda.
      - b. Adecuada técnica (para tejidos blandos), que permita apreciar:  
El espacio retrofaríngeo a nivel de C2, siendo normalmente menor de 7mm  
El espacio retrotraqueal en C6, cuya medida en menores de 14 años debe ser menor de 14mm y en mayores de 14 años menor de 22 mm (Figura 5)



Fig. 5. Proyección Lateral Cervical: Nivel aire-líquido de Absceso Retrovisceral

- c. Ofrece una sensibilidad aproximada de 83%, con baja especificidad.
  - B. PA de tórax  
Método de despistaje en búsqueda de mediastinitis, neumonía, absceso pulmonar y efusión pleural.

- TC con medio de contraste

- Examen de elección en la evaluación de los abscesos profundos de cuello, dado que establece localización, límites y relaciones anatómicas de la infección.

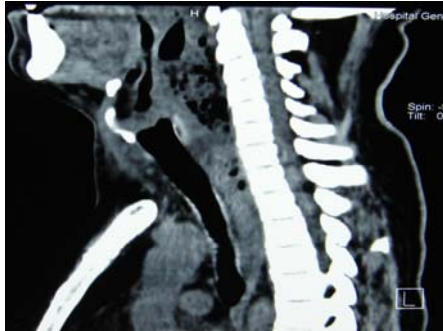


Figura 6. TC Corte Sagital

- La imagen generalmente se aprecia como una zona hipodensa con reforzamiento periférico, ocasionalmente se puede apreciar niveles hidro aéreos y loculaciones. (Figura 6).
- La sensibilidad en conjunto con el examen clínico alcanza el 95%, no obstante la especificidad llega a un máximo de 80%, no siendo posible en todas las ocasiones determinar la diferencia entre una colección que amerita ser drenada quirúrgicamente y el estado de flegmón.

- En nuestra experiencia, la TC supra e infrahioidea con contraste representa su mayor utilidad ante la sospecha de compromiso de un espacio que curse a lo largo del cuello o en casos de complicación.

- Otros

Como ecografía, RMN, arteriografía son solicitados de acuerdo a la disposición institucional del recurso y según la sospecha diagnóstica específica que los tome en consideración.

## **COMPLICACIONES**

Se verán favorecidas por factores como el retraso en el diagnóstico e instauración del tratamiento, agresividad del agente causal, estado comorbido, entre otros pueden contar como causas para presentar cualquiera de las siguientes complicaciones.

- Aspiración, generalmente dada por perforación de una colección retrofaríngea, permitiendo el paso de pus a la vía aérea, sin embargo puede darse espontáneamente durante la intubación orotraqueal.
- Vasculares, como erosión de la carótida interna, trombosis séptica de la yugular.
- Mediastinitis (Figura 7). Es la complicación más frecuente en nuestra casuística, presentándose en el 5% de los pacientes con infección cervical profunda, la mayoría de los cuales evolucionaron favorablemente tras tratamiento con drenaje quirúrgico cervical y mediastinostomía. (Figura 8)
- Déficit neurológico, por compromiso de PC o S. Horner
- Embolismo séptico pulmonar
- Osteomielitis
- Muerte



Figura 7. Ensanchamiento Mediastinal



Figura 8. Manejo UCI paciente PO de Drenaje Absceso Profundo de Cuello

## **LINFADENITIS**

La adenopatía cervical es un hallazgo común a varias enfermedades, siendo especialmente común en niños: Un 40% de los niños y el 55% de todos los grupos de edad tienen ganglios cervicales palpables no asociados con infección o enfermedades sistémicas. Los ganglios menores de 3 mm de diámetro son normales, los ganglios cervicales hasta de 1 cm de diámetros son normales en niños menores de 12 años.

La infección viral de las vías respiratorias superiores es la causa más frecuente de aumento del ganglio y la hiperplasia reactiva no específica es el diagnóstico más común de biopsia de ganglio linfático (50 %). En un estudio se describieron adenopatías generalizadas en el 30 % de los niños con infección viral de las vías respiratorias superiores.

Los ganglios linfáticos supurativos generalmente son sensibles y fluctuantes y los patógenos comúnmente identificados son los *Estreptococos* beta hemolíticos y los *Estafilococos aureus*.

Las adenitis unilaterales a menudo son resultado de una infección plógena que se origina en las amígdalas y la faringe, mientras que la enfermedad bilateral se observa frecuentemente en las infecciones virales

El estudio de las linfadenitis cervicales debe realizarse inicialmente de acuerdo a sus características clínicas (anamnesis y examen físico). En un paciente adulto, con hábitos tóxicos, acompañada de síntomas generales persistentes o de síntomas locales sospechosos (disfagia, odinofagia, otalgia refleja), o bien, en pacientes con antecedentes de patología neoplásica, con características como adherida, pétreo, fistulizada a la piel, etc, merece ser estudiada. Las adenopatías cervicales con inflamación inespecífica, que son habitualmente secundarias a procesos infecciosos o inflamatorios regionales (vía aéreo-digestiva alta, dentadura), son elásticas y móviles, con frecuencia múltiples. En estos casos una biopsia por punción, permite descartar un origen neoplásico maligno (linfoma o metástasis) o infección granulomatosa (tuberculosis). Las adenopatías cervicales con caracteres malignos, semiológicamente o por una biopsia por punción sospechosa, requerirán de una biopsia quirúrgica, incisional en masas grandes o excisional en pequeñas. Las metástasis en ganglios linfáticos cervicales son con mayor probabilidad secundarias a tumores de cabeza y cuello mientras más altas sean (submandibulares, yugulares superiores o medias). Las metástasis en

ganglios cervicales bajos (supraclaviculares) son más probablemente secundarias a tumores extracervicales, como son: pulmonares, mamarios, gástricos, etc.

## TIPOS DE LINFADENOPATÍAS

### 1) Linfadenopatía viral / reactiva ó Inespecífica

Es la causa más común de adenopatías inflamatorias cervicales en niños. Usualmente asociadas con síntomas de infecciones de vías respiratorias superiores. Entre los agentes causales mas frecuentes se encuentran adenovirus, rinovirus o enterovirus, estas linfadenopatías inflamatorias usualmente remiten en una a dos semanas después de resolver el proceso infeccioso subyacente.

El manejo es usualmente conservador, sin embargo cualquier masa en cuello de dimensiones superiores a 1 cm o que permanezcan por más de 4 a 6 semanas debe ser considerada como anormal y someterse a un estudio mas minucioso.

Las infecciones por VEB o mononucleosis pueden presentarse también con adenopatías inflamatorias cervicales, acompañándose de hipertrofia amigdalina y fiebre.

### 2) Linfadenopatías Específicas

#### - Linfadenopatía asociada al VIH

La adenopatía cervical inflamatoria se presenta en 45% de los pacientes con infección por virus HIV. La causa más común es hiperplasia folicular idiopática, no obstante otras infecciones o procesos neoplásicos deben ser descartados, incluyendo infección por *Mycobacterium tuberculosis*, *Pneumocystis carinii*, linfoma y sarcoma de Kaposi.

#### - Linfadenopatía supurativa

Los ganglios linfáticos supurativos generalmente son sensibles y fluctuantes y los patógenos comúnmente identificados son los Estreptococos beta hemolíticos y los Estafilococos aureus. Las afecciones unilaterales del ganglio a menudo son resultado de una infección plógena que se origina en las amígdalas y la faringe, mientras que la enfermedad bilateral se observa frecuentemente en las infecciones virales.

El sitio de presentación mas común es en el triangulo submandibular, se acompaña de dolor, fiebre, odinofagia y en ocasiones síntomas de vías respiratorias superiores. Durante la exploración suele encontrarse eritema, edema e hipertermia de la piel suprayacente. En ocasiones pueden formarse colecciones de material purulento que requieren de drenaje quirúrgico además del manejo antibiótico y antiinflamatorio.

#### - Brucelosis

La brucelosis humana presenta manifestaciones clínicas muy polimorfas, siendo muchas de ellas asintomáticas. La brucelosis aguda típica se manifiesta como una enfermedad febril de inicio agudo, con sudoración profusa, desproporcionada a la fiebre existente y de predominio nocturno, con algias de localización articular (sin artritis), musculares o neurológicas. La fiebre, sudoración y las algias constituyen la tríada clásica de la brucelosis aguda. En el curso de la evolución pueden presentarse en más del 25% adenopatías en diversas regiones ganglionares (cervicales), síntomas focales (orquiepididimitis, sacroileítis y espondilitis, e incluso bursitis y tenosinovitis). Otras focalizaciones pueden ser la aparición de granulomatosis hepática y la neumopatía brucelar. La afectación del sistema nervioso central y la endocarditis son las complicaciones más graves de la enfermedad. El tratamiento es a base de Tetraciclina 500 mg. por vía oral cada 6 horas durante 21

días (30 mg/kg/día) con estreptomycin 1 g por vía intramuscular cada 24 horas durante 21 días (mg/kg/día).

#### - *Toxoplasmosis*

La toxoplasmosis es una zoonosis de distribución mundial, generalmente asintomática causada por un protozoo, el *Toxoplasma gondii*. Debido a su predilección o afinidad por células parenquimales y aquellas del sistema retículo-endotelial, el compromiso del tejido linfoide es uno de los hallazgos clínicos más comunes.

La infección adquirida después del nacimiento es generalmente asintomática en el 80 a 90% de personas inmunológicamente normales. El toxoplasma gondii tiene una predilección o afinidad por las células del sistema retículoendotelial) y por las células parenquimales, excepto los eritrocitos). El 90% de los pacientes con toxoplasmosis adquirida presentan adenopatías en la cabeza y el cuello. Entre el 25 y 35% linfadenitis axilar, el 19% presentan localización inguinal, y el 8% en la pared anterior del tórax. Puede involucrar también los ganglios linfáticos del mediastino, mesentéricos y los retroperitoneales. El 62% presentan la linfadenopatía en forma localizada; usualmente un ganglio de la región cervical posterior es el que está agrandado). La linfadenopatía puede persistir o ser recurrente hasta por períodos de nueve años). La incidencia de toxoplasmosis en casos de linfadenopatía clínicamente significativas es entre un 3% y un 7%. El Tratamiento Farmacológico de elección es el Trimetropin con sulfametoxazol.

#### - *Mononucleosis*.

Proceso infeccioso caracterizado por cuatro manifestaciones clínicas: fiebre, faringitis, poliadenitis, hepatoesplenomegalia y erupción cutánea y característicamente leucocitosis con monocitosis y linfocitos atípicos en el hemograma.

Las manifestaciones clínicas anteriormente mencionadas no siempre están presentes, siendo el criterio diagnóstico fundamental la presencia de más de 50% de células mononucleares (linfocitos y monocitos) en sangre periférica, con un porcentaje de linfocitos atípicos mayor de 10%

El VEB pertenece a la familia *Herpesviridae* (DNA). Comparte con los otros virus de esta familia las características de ser un virus persistente y de ocasionar infección latente. El VEB tiene tropismo por los linfocitos B y las células del epitelio oral. Se replica en el sistema linforreticular y provoca una intensa respuesta inmune. La infección latente ocurre en los linfocitos B. Otro foco potencial de infección por VEB es el tracto genital. Puede reactivarse en períodos de inmunodepresión.

Se presentan adenomegalias cervicales en un 94% La mayoría de las infecciones por VEB no necesitan tratamiento específico, son suficientes las medidas generales de higiene y alguna medicación sintomática.

### 3) Enfermedades Granulomatosas

#### - **Linfadenitis Tuberculosa**

Es la forma más frecuente de tuberculosis extrapulmonar. Puede afectar a cualquier ganglio linfático del organismo.

La afectación de ganglios periféricos en enfermos inmunocompetentes va a ser generalmente unilateral y principalmente en la región cervical, sobre todo, los ganglios del borde superior del músculo esternocleidomastoideo. Suele manifestarse como una masa indolora eritematosa de

consistencia firme. Los niños, a menudo, presentan una infección primaria concomitante, pero en adultos generalmente no existen indicios de tuberculosis extraganglionar ni síntomas sistémicos. A veces puede ocurrir un drenaje espontáneo.

La existencia de linfadenopatías en otros lugares del organismo fuera de la región cervical suele asociarse a formas más graves de tuberculosis, con síntomas sistémicos. En adultos es casi siempre producida por *M. tuberculosis*; en niños, especialmente en menores de 5 años, las micobacterias no tuberculosas son más frecuentes. El PPD suele ser positivo. El material para las tinciones y cultivos se puede obtener a través de punción-aspiración con aguja fina, aunque la biopsia tiene un mayor rendimiento. Las linfadenopatías hiliares o mediastínicas, o ambas, se presentan más frecuentemente poco después de la infección primaria en los niños, pero también, aunque más raramente, se pueden observar en algunos adultos. Por el contrario en enfermos VIH con tuberculosis son hallazgos frecuentes. Suele afectar a varios ganglios linfáticos que se fusionen para formar masas mediastínicas voluminosas que en la tomografía axial computarizada se verán con centros hipodensos y realce periférico tras la inyección del contraste.

### - Linfadenitis Sifilítica

Es una infección sistémica de evolución crónica, con períodos asintomáticos, causada por *Treponema pallidum*. La sífilis primaria es el primer estadio de la enfermedad. Se define por el chancro y las adenopatías satélites.

Las adenopatías satélites. Estas son múltiples, indoloras, móviles, entre elásticas y firmes, no se reblandecen ni fistulizan y la piel que las cubre no se modifica. Tanto el chancro como las adenopatías se resuelven espontáneamente después de 3 a 6 semanas.

Un medio inequívoco para confirmar el diagnóstico de sífilis primaria es la identificación de *T. Pallidum* mediante microscopía de campo oscuro. Las pruebas serológicas no treponémicas como el VDRL (*Venereal Disease Research Laboratory*) o RPR (*Rapid Plasma Reagin*) son fáciles de realizar, tienen escaso costo económico, son útiles para el diagnóstico y esenciales para controlar la respuesta al tratamiento, para lo cual se necesita que el estudio sea cuantitativo.

Las pruebas serológicas treponémicas como FTA-abs (*Fluorescent Treponemal Antibody absorption test*) o TPHA (*Treponema pallidum Haemagglutination Assay*) se positivizan más precozmente (7 a 10 días), son más específicas, tienen menor frecuencia de resultados falsos positivos y son más perdurables.

La penicilina es el antibiótico de elección, con eficacia probada para cualquiera de los estadios de la enfermedad.

1) Para la sífilis primaria se recomienda penicilina G benzatínica 2,4 MUI i/m en 1 sola dosis. Se prefiere repetir la dosis semanal de penicilina benzatínica (1 o 2 veces) cuando se presume que la personas no va a concurrir a los controles posteriores y en la embarazada. Con ello curan más de 95% de los pacientes. Después del tratamiento el VDRL se hace negativo en 1 año en casi todos los casos.

2) El mismo tratamiento también cura a la gran mayoría de los enfermos con sífilis secundaria, aunque algunos expertos recomiendan una segunda dosis con intervalo de 1 semana. El VDRL se negativiza en aproximadamente 2 años, pero en algunos pacientes las pruebas serológicas reagínicas siguen siendo reactivas, con niveles bajos de anticuerpos.

Para las personas alérgicas a la penicilina no embarazadas la alternativa es tetraciclina 2 g/d v/o fraccionados en 4 tomas diarias o doxiciclina 100 mg v/o c/12 horas, cualquiera de ellas durante 14 días. Para personas que no toleran la tetraciclina, puede administrarse eritromicina 500 mg c/6 horas v/o por 14 días, aunque es menos eficaz y se han observado fracasos. Por eso cuando se usan drogas alternativas, el control posterior debe ser más estrecho. Si se sospecha mala adherencia al tratamiento o que el paciente no va a concurrir a los controles, se prefiere desensibilizarlo y tratado con penicilina G benzatínica. Otra alternativa es la ceftriaxona 1 g/d i/m o i/v por 10 días.

#### - Sarcoidosis

La sarcoidosis o enfermedad de Besnier-Boeck-Schauman es una enfermedad granulomatosa, sistémica, proliferativa de causa desconocida, en cuya evolución participan activamente alteraciones del sistema inmunitario. Tiene un carácter Crónico y progresivo. Siendo más común en la segunda década de la vida, se presenta con adenopatías cervicales, astenia, adinamia, pérdida de peso. Las placas de tórax muestran adenopatías hiliares en la mayoría de los pacientes. Puede encontrarse niveles elevados de enzima convertidora de angiotensina en 60 a 90% de los pacientes. El diagnóstico se confirma histológicamente al observar granulomas no caseificantes. El tratamiento es principalmente a base corticosteroides.

#### - Enfermedad por arañazo de gato

También conocida como linforreticulosis benigna, es una infección, producida por la bacteria *Bartonella Henselae*, frecuente, aunque se desconoce su incidencia real. Casi siempre afecta a personas menores de 20 años de vida. Los gatos son el reservorio común en la enfermedad de los seres humanos, y a menudo se vincula la bacteremia en dichos felinos con casos de esta enfermedad en seres humanos. Más de 90% de individuos tienen el antecedente de contacto reciente con gatos, el periodo de incubación es de 7 a 12 días.

La manifestación predominante de la linforreticulosis benigna (*cat-scratch disease*, CSD) de una persona inmunocompetente es la linfadenopatía regional. En cerca de 30% de los enfermos se observan fiebre y síntomas sistémicos leves. En el sitio supuesto de inoculación bacteriana con frecuencia hay una pápula cutánea una a dos semanas antes de que surja la linfadenopatía. Esta última incluye ganglios que reciben drenaje del sitio de la inoculación, típicamente ganglios axilares, pero también pueden estar afectados los ganglios cervicales, epitrocleares e inguinales. En forma típica la piel que está sobre los ganglios afectados es dolorosa al tacto, caliente, eritematosa e indurada. En 25 a 30% de personas con CSD los ganglios afectados muestran supuración espontánea. En ocasiones, la infección puede originar el síndrome oculoganglionar de Parinaud, en el cual la inoculación de la conjuntiva origina una adenopatía ipsilateral preauricular o submandibular. Entre las manifestaciones menos frecuentes de CSD están encefalitis, meningitis aséptica, fiebre de origen desconocido, neurorretinitis, lesiones osteolíticas, hepatitis, granulomas de hígado y bazo, neumonía, púrpura trombocitopénica y eritema nudoso.

Para el diagnóstico de CSD es útil la inmunofluorescencia indirecta con anticuerpos.

El tratamiento es sintomático, ya que la enfermedad cede por sí sola y muestra resolución espontánea en cuestión de dos a cuatro meses. Los ganglios dolorosos y supurados pueden ser tratados con aspiración con aguja fina. La administración de antimicrobianos puede acelerar la recuperación de individuos con el cuadro agudo o muy grave de CSD sistémica, particularmente en personas con afección del hígado o bazo, y se recomienda siempre para las personas inmunodeficientes.

**PALABRAS CLAVE:**

Introducción, Epidemiología, Etiología, Fisiopatología, Localización anatómica y manejo, Auxiliares de diagnóstico, Complicaciones, Linfadenitis.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Alleva M: Mycobacterial cervical lymphadenitis: a persistent diagnostic problem. *Laryngoscope* 1988; 98:855.and others
2. Appling D, Miller RH: Mycobacterial cervical lymphadenopathy: 1981 update. *Laryngoscope* 1981; 91:1259.
3. Balcerak RJ, Sisto JM, Bosak RC: Cervicofacial necrotizing fasciitis. *J Oral Maxillofac Surg* 1988; 46:450.
4. Bartlett JG, O'Keefe P: The bacteriology of perimandibular space infections. *J Oral Surg* 1979; 37:407.
5. Breiman RF: Emergence of drug-resistant pneumococcal infections in the United States. *JAMA* 1994; 271:1831.and others
6. Broughton RA: Nonsurgical management of deep neck infections in children. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11:14.
7. Brown DR: A multicenter review of the treatment of major truncal necrotizing infections with and without hyperbaric oxygen therapy. *Am J Surg* 1994; 167:485.and others
8. Carithers HA: Cat-scratch disease: an overview based on a study of 1,200 patients. *Am J Dis Child* 1985; 139:1124.
9. Castro DJ: Cervical mycobacterial lymphadenitis: medical vs surgical management. *Arch Otolaryngol* 1985; 111:816.and others
10. Estrera AS: Descending necrotizing mediastinitis. *Surg Gynecol Obstet* 1983; 157:545.and others
11. Finch RD, Snider GE, Sprinkle PM: Ludwig's angina. *JAMA* 1980; 243:1171.
12. Gidley PW, Ghorayed BY, Stiernberg CW: Contemporary management of deep neck space infections. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 116:16.
13. Greinwald Jr JH, Wilson JF, Haggerty PG: Peritonsillar abscess: an unlikely cause of necrotizing fasciitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995; 104:133.
14. Langford FP: Treatment of cervical necrotizing fasciitis with hyperbaric oxygen therapy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 112:274.and others
15. Martin MV: The use of oral amoxicillin for the treatment of actinomycosis: a clinical and in-vitro study. *Br Dent J* 1984; 156:252.
16. Mathieu D: Cervical necrotizing fasciitis: clinical manifestations and management. *Clin Infect Dis* 1995; 21:51.and others
17. Mayor GP, Martinez-San Millan J, Martinez-Vidal A: Is conservative treatment of deep neck space infections appropriate?. *Head Neck* 2001; 23:126.
18. Meshel RH, Karlen R: Cervical necrotizing fasciitis. *Laryngoscope* 1994; 104:795.



19. Parhiscar A, Har-El G: Deep neck abscess: a retrospective review of 210 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001; 110:1051.
20. Poe LB, Petro GR, Matta I: Percutaneous CT-guided aspiration of deep neck abscesses. *Am J Neuroradiol* 1996; 17:1359.