



Tesis para obtener el Diploma de Especialista de
Medicina del Enfermo en Estado Crítico

Título: Empiema y Mediastinitis como
complicación de absceso profundo de
cuello: Caso clínico y revisión de la
literatura

Presenta
Dra. Mavy Ramírez Cervantes

Asesor: Dr. Asisclo de J Villagómez Ortiz

México, D.F. 2007

Facultad de Medicina





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



DEDICATORIA

A DIOS: por permitirme llegar hasta este momento de mi vida y por darme la Familia que tengo y permitirme conocer a personas importantes en mi vida que han hecho posible mi superación personal y académica.

PADRES: Rene y Livier quienes me han dado todo en la vida, tiempo, amor, esfuerzos y el ejemplo a seguir con sus enseñanzas.

A MIS HERMANOS: Korayna, Zoyla, Pablo Rene, Alexy por ser parte importante de mi vida y ser un aliciente en mi vida para seguir superándome

A MIS SOBRINOS: Alejandra, Mariam, Francia, y Adolfo por demostrarme su cariño y afecto durante la realización de esta subespecialidad.

A PACO: Por formar parte importante de mi vida, apoyarme. Motivarme en continuar superándome.

AI DR VILLAGOMEZ: En especial por aceptarme, confiar en mi, y enseñarme lo importancia de mi superación personal y académica.

A: MIS MAESTROS Dra. Castro, Dra Hernández; Dra. Marín, Dra. Daira y Dr. Hernández por todas sus enseñanzas.

Facultad de Medicina



Índice

1. Portada
2. Agradecimientos
3. Índice
4. Resumen
5. Abstract
6. Introducción
7. Comunicación de caso clínico
8. Consideraciones anatómicas y patogénesis
9. Diagnóstico
10. Complicaciones
11. Discusión
12. Pronóstico
13. Conclusión
14. Bibliografía
15. Figuras

Empiema y Mediastinitis como complicación de absceso profundo de cuello: Caso clínico y revisión de la literatura

*Ramírez Cervantes Mavy **, *Lugo Pérez Edmundo***, *Castro Aldana Mayra Sofía ****, *Villagómez Ortiz Asisclo de Jesús*****

Resumen

Mientras se ha reducido significativamente la frecuencia del absceso profundo de cuello por el uso de antimicrobianos y el tratamiento quirúrgico, no dejemos de observar que es una enfermedad que puede poner en riesgo la vida; ya sea por pérdida del control de la vía aérea, o por generar sepsis y choque séptico que pueden culminar en la muerte. El diagnóstico oportuno, el control de la vía aérea, la antibioticoterapia y ocasionalmente el manejo quirúrgico agresivo son esenciales para mejorar la evolución del paciente. La etiología de estas infecciones es variable, la causa más común es odontogénico, también las infecciones de vía aérea superior, sialoadenitis, infecciones postquirúrgicas y traumatismos, entre otras. El conocimiento anatómico del cuello es un prerrequisito para comprender la fisiopatología, manifestaciones clínicas, complicaciones y ayudará en el tratamiento de estos procesos. Razón por la que consideramos importante reportar un caso de absceso profundo de cuello complicado con mediastinitis descendente, empiema pleural y muerte, haciendo un análisis de la literatura que nos permita recordar la entidad y afrontarla de una mejor manera.

* RV de Medicina Crítica del Hospital Ángeles Clínica Londres.

** Neumólogo Hospital Ángeles Clínica Londres.

*** Médico Adscrito al Servicio de Medicina Crítica del Hospital Ángeles Clínica Londres.

**** Jefe de Medicina Crítica del Hospital Ángeles Clínica Londres.

Correspondencia: Durando 50, Colonia Roma norte; Hospital Ángeles Clínica Londres. México, D.F.

Correo electrónico mavychos@hotmail.com

Abstract

The incidence of deep neck life-threatening infections has been significantly reduced by widespread use of antimicrobial and surgical treatment, however these infections can compromise the life of our patients; or by lost of the airway control, or to generate sepsis and septic shock that can culminate in death. The appropriate diagnosis, airway control, the antibiotherapy and eventually aggressive the surgical handling, they are essential to improve the evolution of the patient. The etiology of these infections is variable the commonest is odontogenic origin also the infections of airway, post surgical infections and trauma. The anatomical knowledge of the neck is needed to understand and improve the results. We describe a clinical case of a patient with deep abscess complicated with descending mediastinitis, pleural empyema and death.

Introducción

Existen padecimientos en los que es primordial un diagnóstico oportuno y apropiado, ya que la omisión de estos puede tener desenlace fatal como es el caso de los abscesos profundos del cuello, que aunque su frecuencia ha descendido siguen presentandose. La frecuencia del absceso profundo de cuello ha disminuido por el uso de más difundido de antibióticos, aunque el retraso en el diagnóstico y tratamiento oportuno pueden asociarse a mayor morbimortalidad¹, debido a complicaciones infecciosas graves que ponen en peligro la vida como; la mediastinitis descendente necrotizante, empiema pleural, sepsis o choque séptico, neumonía, síndrome de insuficiencia respiratoria agudo (SIRA), y síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM)^{1,2}.

La predisposición al desarrollo de infecciones depende de factores asociados al agente como son: virulencia, sinergismo bacteriano, invasión a planos profundos.

La etiología de estos procesos suele ser por invasión de bacterias generalmente de la flora bucal, que se tornan patógenas cuando hay una interrupción de las barreras fisiológicas como en el caso de la mucosa oral en una faringitis. Generalmente es polimicrobiana en un 40%, predominando los anaerobios (*peptoestreptococos*, *fusobacterium* y *bacteroides*) frente a aerobios (estreptococos), los bacilos gramnegativos son menos frecuentes, ya que colonizan la orofaringe, aunque podemos encontrarlos hasta en un 60% en pacientes hospitalizados, diabéticos y alcohólicos^{1,2,3,4,5,6}.

Es común que las infecciones de origen odontógeno transcurran en cuatro estadios. 1) primero es el de *inoculación*, en donde un pequeño número de bacterias invasoras (generalmente *streptococcus*) disparan una reacción inflamatoria temprana caracterizada por una inflamación ligera, se puede sentir aumento de temperatura al tacto. 2) del segundo al quinto día se aprecia dolor de fuerte intensidad, induración, rubicundez y calor local, alcanzando la segunda etapa de *Celulitis*. 3) del cuarto al sexto día la celulitis empieza a hacerse más suave centralmente, mientras permanece la induración periférica, comenzando la formación de la fase del absceso. 4) Finalmente la etapa de *Resolución*, en la cual si no es tratado, ocurre la final ruptura espontánea del absceso a través de la piel necrótica que la cubre, con salida de pus^{7,9}. Puede manifestarse como sólo una infección local o con síntomas sistémicos y comportarse como sepsis o choque séptico, en etapas tempranas el sólo uso de antimicrobianos puede ser suficiente, sin embargo en etapas tardías puede requerirse de cirugía y este grupo de abscesos pueden comprometer la vida.

Comunicación de caso clínico

Mujer de 42 años, ama de casa, con Lupus Eritematoso Sistémico de 10 años de evolución tratada con esteroides 5 mg cada 24 h, azatioprina 100 mg cada 24 h, Artritis Reumatoide e Hipertensión arterial sistémica tratada con enalapril 5 mg cada 24 h. Un día previo antes de su ingreso presentó disfagia, odinofagia, fiebre de 39° y disnea de pequeños esfuerzos. Acudió al servicio de urgencias, decidieron hospitalizarla en el servicio de medicina interna donde presentó progresión de la disnea y se decidió manejo en la unidad de cuidados intensivos.

En la exploración física se encontró con tensión arterial de 60/0 mmHg, pulso de 130 por minuto, temperatura de 37.2°. Conciente con gran estado de ansiedad, dolor cervical moderado con contractura hacia la derecha, crecimiento ganglionar cervical bilateral de características inflamatorias, aumento de volumen cervical derecho, con aumento de temperatura, indurado y con eritema. Moderada hipertrofia de amígdalas.

En tórax estertores subcrepitantes basales en hemitórax derecho. Los estudios de laboratorio revelaron creatinina 1.10 mg/dl, nitrógeno ureico 17 mg/del, hemoglobina 13.6 g/dL, hematocrito 40.5%, cuenta de leucocitos 2,300 mm³ con 2% de bandas y plaquetas de 205,000mm³. Gases arteriales con mascarilla al 50% pH de 7.47, pO₂ 75, pCO₂ 31.

La radiografía de tórax con discreto ensanchamiento mediastinal superior, imagen radiopaca apical derecha, engrosamiento pleural derecho, infiltrado pulmonar basal derecho. La radiografía lateral de partes blandas de cuello; se observa aumento del espacio retrofaríngeo y retrotraqueal Fig.1.

Ante la posibilidad de absceso retrofaríngeo se realizó una tomografía computarizada Cervicotorácica que muestra ocupación del espacio retrofaríngeo de 3 x 2,3 x 4 cm. que se extiende desde el hueso hioides hasta el tercio superior de la traquea, engrosamiento mediastinal superior, derrame pleural bilateral con predominio derecho y absceso en pared torácica derecho consolidación basal derecha, además de una condensación neumónica basal derecha.

Ameritó de intervención quirúrgica para drenaje de absceso de cuello y pleurotomía; en la intubación endotraqueal se apreció epiglotis enrojecida, muy inflamada y con exudado purulento, así como la presencia de trismus. Se realizó drenaje quirúrgico de las colecciones cervicales y torácicas.

Se comenzó tratamiento con piperacilina más tazobactam, amikacina y clindamicina. La evolución 48 h después del drenaje quirúrgico fue tórpida; con deterioro de la función renal con creatinina plasmática de 2.10 mg/dL, diuresis de 300 ml en 24 h. Posteriormente deterioro ventilatorio considerable, hipoxemia resistente a manejo avanzado de ventilación mecánica y finalmente paro cardiorrespiratorio irreversible. Se realizó diagnóstico de choque séptico, neumonía grave, SIRA primario, absceso de cuello profundo retrofaríngeo, complicado con empiema pleural, mediastinitis descendente e insuficiencia renal aguda.

Consideraciones anatómicas y patogénesis

El conocimiento de las fascias cervicales es un prerrequisito para entender mejor las manifestaciones clínicas, etiología, complicaciones y tratamiento de las infecciones profundas del cuello figura 1. Las descripciones anatómicas detalladas de la fascia y los planos faciales han sido publicadas por muchos autores, más notablemente por *Grodinsky y Holyoke* en 1938¹⁰, quienes describieron el espacio de las fascias que separan y conectan distintas zonas anatómicas; por ello a su vez limitan y extienden la infección. Se consideran los siguientes espacios cervicales anatómicos:

- Espacio Submandibular
- El submandibular que engloba el espacio sublingual y submilohioideo, conectando con el espacio faringolateral a través del músculo estilo-gloso. La infección en este espacio es igual a la angina de *Ludwig*. Existen otros procesos menos frecuentes como el adenoflegmón submandibular y el flemón subángulomandibular de *Chassaignac*.
- Faríngeo lateral es dividido por el proceso estiloideo en dos compartimentos: uno anterior muscular y otro posterior neurovascular, el cual contiene la arteria carótida interna, la vena yugular interna, el nervio vago, así como los nervios IX y XII y el tronco simpático cervical. Los signos y síntomas dependen de cual de los dos compartimentos es afectado. El trismus unilateral es debido a la irritación del músculo pterigoideo interno. Si la infección envuelve la vena yugular se origina una trombosis venosa. Si es la arteria carótida se originarán pseudoaneurismas sépticos, un síndrome de *Horner* unilateral y parálisis de los nervios craneales.
- Espacio retrofaríngeo en este espacio son las cadenas de ganglios linfáticos que drenan a las estructuras del cuello el origen de la mayoría de los abscesos. Los signos y síntomas se centran generalmente en la faringe, presentando una historia de trauma previo a la intubación o lesiones externas penetrantes o cuerpos extraños, o infección de ganglios linfáticos prevertebrales secundaria a infección de la fosa nasal, nasofaringe o seno maxilar.

Cualquier proceso que se extienda por las diferentes fascias puede afectar diafragma y mediastino originando un derrame pleural o derrame mediastínico purulento en un 71% o un infiltrado necrosante que a través del diafragma alcanza el espacio retroperitoneal^{3,4,5}.

Existe una diversidad de presentación de abscesos de cuello los cuales describimos a continuación:

1) **absceso periamigdalino:** Infección más frecuente de los abscesos profundos de cuello localizado entre la cápsula periamigdalina y el músculo constrictor superior, el germen más asociado es *Streptococcus β-hemoliticus*, el cuadro clínico se caracteriza por odinofagia con irradiación al oído, adenopatías dolorosas, trismus. La cabeza se encuentra inclinada hacia delante al lado de la infección¹¹, se puede observar en la exploración oral, desplazamiento anterior del y amígdala.

2) **absceso retrofaríngeo:** Es el más frecuente en la población infantil, se localiza en el área retranasal y prevertebral, se relaciona con infección nasofaríngea, adenitis cervical, traumas y cuerpos extraños. En los adultos, la mayoría de las veces se relaciona a un trauma quirúrgico y puede presentarse voz nasal.

3) **absceso paratiroideo:** No existe espacio anatómico, entre la glándula y la fascia, la infección se limita a la glándula y cadena linfática.

4) **absceso submandibular**: Se relaciona con infecciones dentales y periapical, su etiología es polimicrobiana¹², una forma grave de presentación es la angina de *Ludwig* que es una celulitis gangrenosa del piso de la boca, la infección del 2º y 3er molar es típica de esta complicación¹³. Es de fácil extensión con rápida progresión a obstrucción de la vía aérea con mortalidad mayor al 50% se ha relacionado a pacientes inmunodeprimidos, (*diabetes mellitus, lupus eritematoso sistémico, neutropenia*), y a otros factores de riesgo como pobre higiene bucal y tonsilitis. La angina de *Ludwig* se presenta en un 13% de las infecciones de cuello^{7,12,13}.

5) **absceso faringoamigdalino**: Llamado latero faríngeo, se localiza en la zona pre-estiloidea, se observa rechazamiento de la amígdala, hacia adentro y abajo. A la exploración trismos muy marcado.

Diagnóstico

El diagnóstico de las infecciones profundas de cuello es fundamentalmente clínico. El estudio mediante la TC resulta especialmente útil en el diagnóstico y evaluación y extensión de la misma. La radiografía lateral convencional, exploración radiológica, confirma los casos de infección retrofaríngea al demostrar un aumento de partes blandas a nivel prevertebral en el área faríngea. En el tratamiento de estas infecciones es fundamental la conservación de la vía aérea, la instauración de un régimen antibiótico de amplio espectro y el drenaje quirúrgico en algunas ocasiones.

El estándar oro del manejo de la vía aérea es la realización de traqueostomía con anestesia local, sobre todo en aquellos casos con trismus y limitación para la intubación^{14,15,16}, en casos especiales en donde está muy comprometida la vía aérea por infección y tumores que deforman la anatomía se recomienda la intubación con fibrobroncoscopia.

Complicaciones

Existen complicaciones graves, secundarias a los abscesos profundos de cuello, las cuales ponen en peligro la vida e incrementan la morbimortalidad. Dentro de estas, tenemos la mediastinitis que se presenta en un 61.5%, neumonía (46.15%), derrame pleural (38.46%), tromboembolia pulmonar (7.69%), insuficiencia respiratoria aguda (69%), lesión vascular (7.69%), empiema y SDOM (60 %), sepsis y SIRA (100%), pseudoaneurisma de carótida así como trombosis venoyugular y ruptura carotidea. Las formas graves de las infecciones profundas de cuello son poco frecuentes, pero cuando se presentan tienen una mortalidad muy elevada.

Discusión

La mediastinitis necrosante descendente, es una complicación poco frecuente, con una incidencia del 1 al 2%,¹⁷ y mortalidad que oscila entre el 40 y 60%^{1,2,14,18,19,20}. Se ha encontrado que el origen con mayor frecuencia proviene de procesos infecciosos dentales y cervicales que comprometen las estructuras que forman el mediastino^{1,19,21,22}, en el caso que nos ocupa el proceso infeccioso se derivó del 2º molar del lado derecho que no se atendió y evolucionó a un absceso dental que fue disecando a retrofaringe y a cuello, es factible que el uso crónico de esteroides y los padecimientos que además generan inmunosupresión como el lupus eritematoso favorecieron la rápida y tórpida evolución de nuestra enferma.

A pesar de que se manejó con un esquema antimicrobiano de amplio espectro que cubría los gérmenes más frecuentes en este tipo de infecciones y una cirugía que drenó el absceso de cuello, además que la otra parte del absceso se abrió de manera espontánea a pleura y se colocó sello de agua, es factible que estas circunstancias como es la comorbilidad y uso de esteroides permitieron una evolución rápida y de alguna manera una intervención médica tardía que se manifestó como falta de respuesta.

Definitivamente participó la mediastinitis necrosante descendente, confirmada por la TC de cuello y tórax Figs 3-5. Como podemos ver en esta paciente de las complicaciones reportadas en la literatura como asociadas a mayor mortalidad, nuestra paciente tuvo 3 complicaciones; mediastinitis, neumonía y empiema pleural que tuvieron casi una evolución fulminante.

Cabe señalar que Wheatley reportó 43 casos de mediastinitis en 1960; en 25 de los cuales la etiología fue odontogénica, 6 casos secundarios a abscesos retrofaríngeos. Los gérmenes relacionados con la mediastinitis necrosante descendente más frecuentes son de flora mixta en un 44%, anaeróbica en un 41% y aeróbica en el 18%²³. Encontramos los bacteroides, *peptostreptococcus*, *fusobacterium*, *streptococcus β-hemolítico*, *S. pneumoniae* y *Staphylococcus aerus*^{15,24,25,26} y en menor frecuencia *pseudomonas*, *Kliebsella* y *enterococcus*³⁷.

La infección penetra en el mediastino, por compromiso infeccioso de las fascias y espacios del cuello, que desarrollan celulitis, necrosis y formación de abscesos; se ve favorecido por la gravedad, ventilación, virulencia y presión negativa del tórax^{19,20} así como a los factores de riesgo asociados (diabetes mellitus, HIV, pobre higiene oral, alcoholismo, uso de esteroides, desnutrición, y uso incorrecto de los antibióticos)^{19,20}.

La mediastinitis necrotizante descendente es más frecuente en hombres que en mujeres de 6 a 1%,^{35,36,38} la edad promedio es de 38 años; con un rango de 28-30 años¹⁷.

Los cultivos realizados en esta paciente fueron negativos, sin embargo hay que recordar que hasta el 20% de los cultivos pueden ser negativos y además en este caso una situación que puede haber aumentado esta posibilidad es que se usó antimicrobiano antes de tomar los cultivos.

Estreza describió en 1983 los criterios diagnósticos para mediastinitis: a) manifestación clínica de infección. b) Demostración radiológica de lesión cervico-mediastínica. c) Demostración de lesión mediastínica necrosante en el acto quirúrgico y examen post mortem, o ambos y d) relación definida entre el proceso de infección orofaríngea o cervical con la evolución de la mediastinitis necrosante^{1,2,15,18,19,20,22,23,27}.

Los sitios más frecuentemente afectados son: mediastino superior en un 60%, anterior 60%, medio 20% y posterior 20%. El cuadro clínico depende del grado de difusión de la mediastinitis. De acuerdo a la clasificación japonesa encontramos: Tipo I infección localizada en el mediastino superior, arriba de la bifurcación traqueal. Tipo IIA afección Del mediastino inferior y anterior. Tipo IIB afección del mediastino anterior, posterior e inferior^{2,19}.

Los síntomas incluyen historia de infección respiratoria alta o dental reciente, cirugía, instrumentación acompañada de fiebre, escalofríos, dolor pleurítico, dolor torácico con irradiación a cuello o región interescapular, trismus, inflamación del cuello, disfagia, disnea insuficiencia respiratoria y choque séptico^{2,16,19,22,27,28}. El diagnóstico de la mediastinitis se basa en los criterios de *Estrera* apoyado por imagenología^{1,15,16}.

En pacientes con insuficiencia respiratoria progresiva el ultrasonido es útil para diagnosticar abscesos de partes blandas, pero está limitado para mediastinitis^{16,29}. En la radiografía de tórax, se observa ensanchamiento mediastinal como en nuestra enferma Fig. 2, aumento del grosor de partes blandas (retrofaríngeo y retrotraqueales)^{15,17,27}. Pueden haber enfisema subcutáneo, niveles hidroaéreos en el mediastino, derrame pericárdico o absceso pulmonar.

La tomografía es el método de elección, ya que delimita la extensión, localización y la necesidad de manejo quirúrgico, por lo que facilita el diagnóstico precoz³⁰. Se muestra pérdida de los planos anatómicos, infiltración de tejido blandos, con o sin colección líquida o burbuja de gas. Se puede observar también derrame pericárdico, neumonía o empiema Figs. 2,4, 5 y 6.

Es fundamental la conservación de la vía aérea; el estándar de oro es la realización de traqueostomía como parte integral del manejo, se recomienda en pacientes con trismus y limitación para la intubación despierto con fibrobroncoscopio. Así como la instauración de un régimen antibiótico de amplio espectro con cobertura para aerobios y anaerobios cubriendo hongos en pacientes con deterioro e inmunocompromiso²¹.

La mortalidad antes de la era antibiótica, era mayor al 50%, en la actualidad a disminuido, pero aun puede ser alta 42% con un rango que va de 6-72% y depende del diagnóstico precoz y tratamiento oportuno^{20,22}.

Pronóstico

Los factores de riesgo asociados a malos resultados son: diabetes mellitus, alcoholismo, mala higiene oral, desnutrición, corticoterapia así como el uso inadecuado de antimicrobianos¹¹, de igual forma la mortalidad se ha asociado al diagnóstico y tratamiento temprano (6-18 h 28.5% de mortalidad y si es >18 h mortalidad de 42%), Pérez A y Cols. Encontraron que el manejo temprano de toracotomía y traqueostomía precoz mejoran el pronóstico,³¹. Otros estudios han encontrado mayor mortalidad relacionada con el uso de un número elevado de unidades de hemoderivados¹⁴.

Conclusión

En conclusión los abscesos profundos de cuello, ponen en peligro la vida, es necesario conocer la anatomía de la región afectada, factores causales y el mecanismo patogénico, de primordial importancia es realizar el diagnóstico temprano y tratamiento quirúrgico oportuno, ya que son determinantes importantes en la mortalidad. La mediastinitis necrosante descendente es la forma más agresiva de las mediastinitis; con mortalidad aproximada del 60%. La causa más frecuente es de etiología odontogénica y la importancia del manejo quirúrgico agresivo, administración de antibioticoterapia, mejoran el pronóstico.

Bibliografía

1. Manzo E, Méndez G, Hernández G, et al. Abscesos profundos de cuello. Etiopatogenia y morbimortalidad. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2005;19(2):54-59.
2. Jiménez Y, Bagán J, Murillo J, Poveda R. Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004;9(Suppl 1):S139-S147.
3. Das A. k, Venkatesh, Recurrent Deep Neck Space Infections. *MJAFI* 2003; 59: 349-350.
4. Jankowska B, Salami A, Cordone G. et al. Deep neck space infections. *International Congress Series* 2003;(1240):1497-1500.
5. Sanju B, Kalsey G, Rajan S, et al. Applied Anatomy of Fascial Spaces in Head and Neck. *Journal of the anatomica society of India* 2000;49,(1):78-88.
6. Quinn F, Ryan M, Bailey B, et al. Deep neck spaces and infections. *Otolaryngology*. 2002;(31):33-48.
7. Hillman E, Alford B. Deep Neck Space Infections: Changing Trends. *Otolaryngology- Head and Neck Surgery*. 1994;21:1150-1155.
8. Reynolds S, Chow A. Life Threatening Infections of the Peripharyngeal and Deep Fascial Spaces of the Head and Neck. *Infect Dis Clin N Am* 2007;21:557-576.
9. Gutiérrez J, Perea P, Romero M. Infecciones orofaciales de origen odontogenico. *Medicina oral y cirugía bucal*. 2004;9:280-287.
10. Grodinsky, M and Holyoke, E.A. The fasciae and facial spaces of head, neck and adjacent regions. *American Journal of Anatomy* 1938;63:367-93.
11. LAVINI C, NATALI P, MORANDI U, et al. Descending necrotizing mediastinitis. Diagnosis and surgical treatment. *Journal of Cardiovascular Surgery* 2003;44(5):655-660.
12. Ocasio M, Martinez M, Cedeño A. et al. Ludwig's Angina Uncommun Cause of Chest Pain. *South Med J*. 2005;98(5):561-563.
13. Gradon DJ. Head and Neck Infections In Fink PM, Abraham E, Vincent JL and Kochanek P eds. *Textbook of critical Care*, 5a ed, Elsevier-Saunders, Philadelphia 2005, pp 1319-1323.
14. González R, Vera M, Raffo M et al. Mediastinitis necrotizante descendente. *Rev Chilena de Cirugía* 2005;57(4):301-305.
15. García A M. Revisión sobre los abscesos profundos de cuello. *ORR-DIPS* 2004;31:(2)62-65.
16. Andranik Ovassapian, MD, Meltem Tuncbilek, MD, Eric K. Weitzel, MD, and Chandrashekhar W. Joshi, MD. Airway Management in Afulst Patients with Deep Neck Infections: A Case Series and Review of the Literature. *Anesth Analg* 2005;100:585-9.
17. Reisneer A, Narshall G, Bryaant K, et al. Endovascular Occlusion of a Carotid Pseudoaneurysm Complicating Deep Neck Space Infection in a child. Case report. *J Neurosurg* 1999;91(3):510-514.
18. Boscoso P, Marchiori C, Montolli F, et al . Deep Neck Infections: A Cvonstant Challenge. *ORL* 1996;68:259-265.
19. Itzhak B, Frazier E. Microbiology of mediastinitis. *Arch Intern Med* 1996;156:333-336.
20. Balc B, Akköse V, Armagan E. Fatal Descending Mediastinitis. Case Report. *EMJ* 2004;21(1):122-123.
21. Corsten M, Shamji F, Odell P, Frederico J , Laframboise G , Reid K, Vallieres E, Matzinger F. Optimal treatment of descending necrotising mediastinitis. *Thorax* 1997;52:702-708.

22. Makeieff M, Gresillon N, Berthet J, et al. Management of Descending Necrotizing Mediastinitis. *The Laryngoscope* 2004;114:772-775.
23. Lazow S. Orofacial Infections in the 21ST CENTURY. *New York State Dental Journal* 2005;71:36-42.
24. Karnath B, Siddiqi A. Acute Mediastinal Widening. *South Med J* 2002;95(9):1022-5.
25. Kono T, Cono A, Kuwashima S et al. CT Findings of descending necrotising mediastinitis via the carotid space ('Lincoln Highway'). *Pediatr Radiol* 2001;31:84-6
26. Neef S, Merry A, Anderson B. Airway Mangement in ludwig's Angina. *Anaesth Intensive Care* 1999;27:659-661.
27. Adén f, Aranzamendi R, Castillo V. Mediastinitis necrosante descendente secundaria a una infección odontológica. *Arch. Argot pediatr* 2004;102 (2):132-136.
28. Asoub H, Chaco K. Descending necrotizing mediastinitis. *Postgrad Med J* 1995;71:98-101.
29. Lichtenstein D, Ultrasound in the management of thoracic disease. *Crit Care Med* 2007 (35);5,S250-S261.
30. M. C. Hurley, Manraj K.S. Imaging Studies for Head and Neck Infections. *Infect Dis Clin N Am* 2007(21):305-353.
31. Pérez RA, Cueto RG, De la Escosura RG y Cisero SR. Mediastinitis necrosante descendente. Resultado del Tratamiento Médico-Quirúrgico en 17 casos. *Gac Med Mex* 2003;139:199-204.

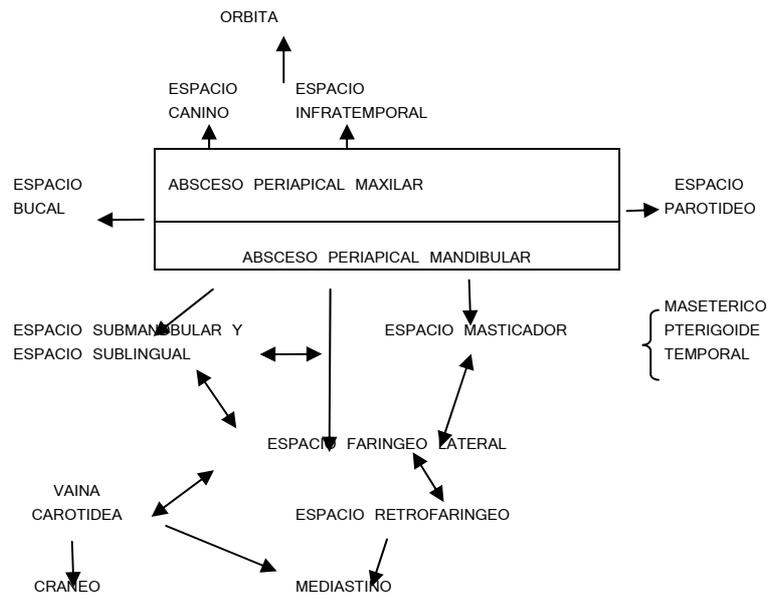


Fig 1. Extensión de abscesos profundos de cabeza y cuello. Modificado de Reynolds SC, Infect Dis Clin N Am 2007;21:557-576⁸.



Fig. 2 Tórax con ensanchamiento mediastinal, trama vascular acentuada, borramiento de seno costodiafrágico derecho por proceso infeccioso y disminución de la luz de la tráquea.

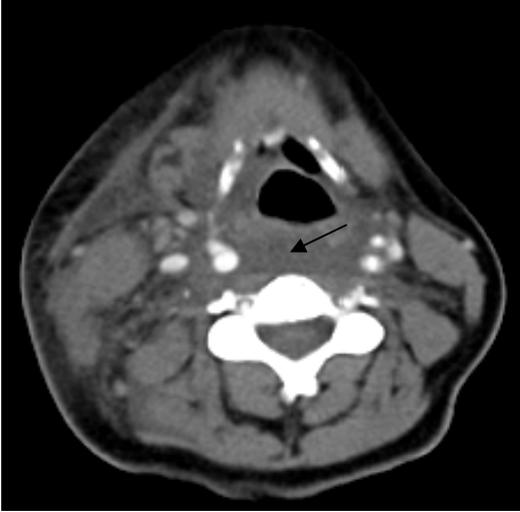


Fig 3. TC de cuello y Tórax contrastada con desplazamiento de la vía aérea a la izquierda, zona hipodensa en espacio prevertebral con alteración de la grasa y tejidos blandos por proceso inflamatorio.

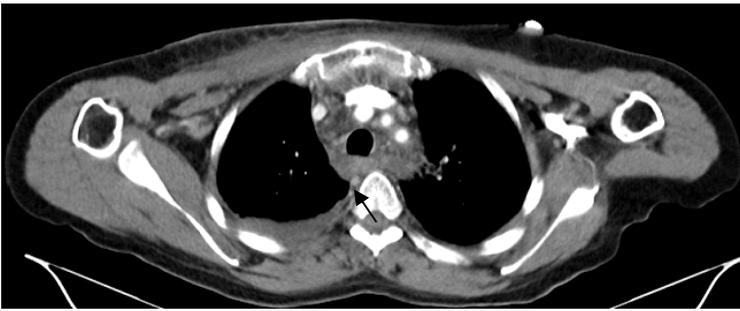


Fig 4. TC de tórax en el espacio retrofaríngeo se observa imagen heterogénea de la grasa secundaria a proceso infeccioso inflamatorio y se contacta con la pleura derecha donde se observa derrame pleural.

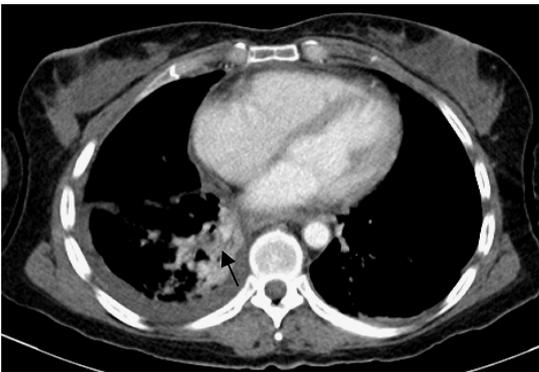


Fig 5. TC de tórax a nivel de la carina engrosamiento pleural izquierdo con derrame derecho, así como lóbulo inferior con zonas de atelectasia pulmonar



Fig. 6. TC con atelectasia derecha, derrame pleural ipsilateral y mediastino con proceso inflamatorio.