



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MEDIASTINITIS NECROSANTE DESCENDENTE
COMO COMPLICACIÓN DE UNA INFECCIÓN
ODONTOGÉNICA: REVISIÓN DE UN CASO CLÍNICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

DAVID CARBAJAL SILVA

TUTOR: M.C. FELIPE DE JESÚS GARCÍA LEÓN



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.

Agradezco a Dios y a la vida por darme la oportunidad de cumplir esta meta tan importante para mí...

A mis Padres por confiar y creer en mí... por su apoyo incomparable... por su dedicación y entrega... por su Amor... Los amo

A mis hermanos Edgar, Gustavo, Cinthya y Fernando por acompañarme en mi vida... por su grandeza y fortaleza... por su Amor... Los amo

A cuatro hermosas personas: Dimas, Esperanza, Felipe y Heraclia... por su amor y sabiduría... Los amo

A Daniela porque hemos compartido momentos únicos e inolvidables...

A Circe por su amistad y compañía durante la carrera...

Al Dr. Felipe de Jesús García León por su tiempo y dedicación... por los conocimientos que me brindó... por su amistad...

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología por haberme forjado como profesionalista...

Agradezco de manera especial al Departamento de Anatomía Patológica del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, por el apoyo brindado durante mi estancia...

ÍNDICE.

I.	INTRODUCCIÓN.	1
II.	OBJETIVOS GENERALES.	2
III.	ASPECTOS GENERALES DE INFLAMACIÓN.	3
	A) Inflamación aguda.	4
	B) Patrones morfológicos de la inflamación aguda.	7
	C) Evolución de la inflamación aguda.	9
	D) Inflamación crónica.	10
	E) Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.	10
	F) Sepsis y chock séptico.	12
IV.	ASPECTOS GENERALES DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.	15
	A) Etiología microbiana de las infecciones odontogénicas.	16
	B) Patogenia del absceso periapical y periodontal.	19
V.	DISEMINACIÓN DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS PURULENTAS A CUELLO Y CONSIDERACIONES ANATÓMICAS CERVICO-FASCIALES.	23
	A) Espacio vestibular.	26
	B) Espacio palatino.	27
	C) Espacio geniano.	28
	D) Espacio masticador.	30
	E) Espacio pterigomandibular.	30
	F) Espacio submaseterino.	31
	G) Espacio infratemporal.	32
	H) Espacio sublingual.	32
	I) Espacio submandibular.	34
	J) Espacio submentoniano.	35
	K) Espacios faríngeos.	36
	L) Fascia superficial de cuello.	38
	M) Fascia profunda de cuello.	39
VI.	CONSIDERACIONES ANATÓMICAS DE MEDIASTINO.	43
	A) Mediastino superior.	43
	B) Mediastino anterior.	44
	C) Mediastino medio.	44
	D) Mediastino posterior.	45
VII.	MEDIASTITIS NECROSANTE DESCENDENTE.	46
	A) Etiología microbiana.	47
	B) Patogenia y diseminación.	48
	C) Cuadro clínico y diagnóstico.	50
	D) Tratamiento.	52
	E) Complicaciones.	56
VIII.	PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO.	57
	A) Resumen clínico.	57
	B) Hallazgos radiológicos.	57
	C) Hallazgos de autopsia.	60

	D) Diagnósticos finales.	67
IX.	DISCUSIÓN.	68
X.	CONCLUSIONES.	69
XI.	BIBLIOGRAFÍA.	70

I. INTRODUCCIÓN.

Las infecciones odontogénicas son una de las principales causas por lo que la población acude a consulta con el cirujano dentista de práctica general, por lo que es importante conocer de qué forma se originan, que curso tienen, como se diagnostican y principalmente como se tratan. En pacientes que cursan con enfermedades crónico-degenerativas como la diabetes mellitus o que impliquen inmunodeficiencia ya sea por enfermedades o tratamientos crónicos con antiinflamatorios esteroideos, es muy común que este tipo de infecciones se compliquen y se diseminen por contigüidad y/o por vía hematológica a otros sitios anatómicos de prácticamente cualquier parte de la economía.

Las infecciones profundas de cuello y la mediastinitis necrosante descendente son dos de las muchas complicaciones de las infecciones odontogénicas, que sin un diagnóstico y tratamiento oportunos pueden afectar estructuras anatómicas torácicas vitales como cavidades pleurales, pulmones, corazón, tráquea y grandes vasos sanguíneos e incluso, pudiendo diseminarse a la cavidad abdominal. Los procesos muy avanzados y sin control son lo que llevan a la muerte de los pacientes ya que existe una alta tasa de mortalidad en estos casos.

Es necesario que el cirujano dentista de práctica general conozca estas complicaciones y no menosprecien cualquier tipo de infección odontogénica por muy simple que esta parezca.

II. OBJETIVOS GENERALES.

- Destacar la mediastinitis necrosante descendente mediante la presentación de un caso anatomoclínico, siendo una de las complicaciones con peor pronóstico de las infecciones odontogénicas.
- Concientizar a los cirujanos dentistas a que no menosprecien las infecciones odontogénicas.
- Educar a la población en general que las infecciones odontogénicas son un problema importante, que de no atenderse de inmediato pueden extenderse y producir serios problemas e incluso la muerte.

III. ASPECTOS GENERALES DE INFLAMACIÓN.

La inflamación es un proceso de defensa y es la respuesta del tejido vivo vascularizado a la lesión. Puede ser causada por infecciones microbianas, agentes físicos y químicos, tejido necrótico o reacciones de tipo inmunitario. La inflamación tiene la finalidad de contener y aislar la lesión, destruir los organismos invasores e inactivar toxinas, y preparar el tejido para la reparación. Aunque es fundamentalmente una respuesta protectora, la inflamación también puede ser nociva; puede causar reacciones graves como lesión orgánica múltiple, progresar a inflamación crónica y posteriormente provocar fibrosis.¹

La inflamación se caracteriza generalmente por:

- Tener una respuesta vascular y una respuesta celular.
- Efectos mediados por las proteínas circulantes en el plasma y por factores inflamatorios o producidos localmente en el sitio de la lesión por las células endoteliales (mediadores químicos).
- Finalización cuando es eliminado el agente agresor y son retirados los mediadores secretados; también están implicados mecanismos antiinflamatorios activos como las resolvinas y protectinas que son nuevos mediadores químicos descubiertos que proveen mecanismos antiinflamatorios.¹

La inflamación tiene un patrón agudo y un patrón crónico: la inflamación aguda tiene un comienzo temprano (segundos a minutos), una duración corta (minutos a días) que implica exudación de líquido (edema) y migración de células polimorfonucleares principalmente neutrófilos. Y la inflamación crónica con un comienzo posterior (días) y una mayor duración (semanas a años) con implicación de linfocitos y macrófagos e inducción de la proliferación de los vasos sanguíneos.¹

Los cinco signos clínicos clásicos de la inflamación son: calor, rubor, edema, dolor y pérdida de la función.¹

A) INFLAMACION AGUDA.

La inflamación aguda tiene tres componentes principales que contribuyen a los signos clínicos: alteraciones en el calibre vascular que conducen a un aumento del flujo sanguíneo, cambios en la microcirculación que permiten la adhesión de los leucocitos al endotelio y la transmigración de estos al sitio de lesión. El intercambio normal de líquidos en los lechos vasculares depende de un endotelio intacto y está modulado por dos fuerzas opuestas, la presión hidrostática que hace que el líquido salga de la circulación y la presión coloidosmótica del plasma que hace que el líquido pase al interior de los capilares.¹

Inmediatamente después de la lesión, se producen cambios en el calibre y la permeabilidad de la pared vascular que afectan al flujo y estos cambios ocurren con varios ritmos, dependiendo de la intensidad de la lesión. Lo que primero ocurre es una vasodilatación (con o sin vasoconstricción transitoria previa) que aumenta el flujo en las zonas de la lesión y, por tanto, aumenta la presión hidrostática. El aumento de la permeabilidad vascular causa exudación de líquido rico en proteínas y disminuye la presión osmótica del plasma. La combinación de una mayor presión hidrostática y la disminución de la presión osmótica hacen que se produzca un acusado flujo neto de salida de líquido y formación de edema. Se produce estasis cuando la pérdida de líquido causa concentración de hematíes y aumento de la viscosidad de la sangre, con enlentecimiento del flujo sanguíneo. Con la estasis se acumulan leucocitos (principalmente neutrófilos) a lo largo del endotelio y comienzan a migrar a través de la pared vascular.¹

El aumento de la permeabilidad vascular puede inducirse por varias vías, las principales son:

- La formación de hiatos endoteliales intercelulares en las vénulas es el mecanismo más frecuente de aumento de permeabilidad vascular y se induce por la contracción de las células endoteliales al liberarse histamina, bradicinina, leucotrienos y otros mediadores químicos. Es una respuesta inmediata, transitoria y reversible (15-30min). Las citocinas como la IL-1 y el TNF pueden provocar el mismo efecto pero tardío (4-6 hrs) y prolongado (24 o más hrs). Esto solo afecta a vénulas pequeñas (no capilares ni arteriolas) ¹.
- La lesión endotelial directa es otra vía y se da por una lesión necrosante intensa como por ejemplo en las quemaduras, produciendo necrosis y desprendimiento de las células endoteliales que afecta a las vénulas, capilares y arteriolas. Los neutrófilos reclutados pueden contribuir a la lesión por la liberación de formas de oxígeno reactivo y de enzimas proteolíticas. El daño suele provocar una fuga endotelial inmediata y sostenida ¹.
- La extravasación prolongada retardada comienza después de un periodo de 2 a 12 horas y puede durar varios días; las vénulas y los capilares resultan afectados. Entre las causas figuran la lesión térmica leve a moderada y la radiación X o ultravioleta. En esta vía se ve implicada la lesión endotelial directa quizás por apoptosis o los efectos secundarios por citocinas. ¹

Una función crítica de la inflamación es la liberación de leucocitos en los sitios de lesión. La secuencia de fenómenos se denomina *extravasación* y se divide en tres etapas:

- Marginación, rodadura y adhesión de los leucocitos al endotelio.
- Transmigración a través del endotelio.
- Migración a los tejidos intersticiales hacia un estímulo quimiotáctico. ¹

La adhesión y transmigración se produce por interacciones entre las moléculas complementarias de adhesión de los leucocitos y del endotelio. Las selectinas E, P y L que están en las células endoteliales se unen por dominios de lectina (fijadores de azúcares) a oligosacáridos de las glucoproteínas de la superficie celular de los leucocitos. Las moléculas de la superfamilia de las inmunoglobulinas en las células endoteliales incluyen las inmunoglobulinas like ICAM-1 (molécula de adhesión intercelular 1) y VCAM-1 (molécula de adhesión celular vascular 1) que se unen a integrinas de los leucocitos. Las integrinas principales que se unen a ICAM-1 son las denominadas LFA-1 y Mac-1 y la integrina principal que se une a VCAM-1 es la VLA4.¹

La activación endotelial por parte de los mediadores presentes en los sitios inflamados aumentan la expresión de la selectina E y P. Debido a la mayor permeabilidad vascular y la estasis sanguínea, los leucocitos salen del flujo laminar y ruedan a lo largo de la pared vascular. Los leucocitos se activan por quimiocinas como la IL1 y TNF u otros agentes para aumentar la afinidad de las integrinas, volviéndose firmemente unidas sobre el endotelio con las ICAM-1 y VCAM-1. La diapedéisis está mediada por interacciones homotípicas (entre iguales) entre PECAM-1 (molécula de adhesión celular endotelial plaquetaria o CD31) sobre los leucocitos y las células endoteliales.¹

La quimiotaxis es la migración de los leucocitos al sitio de lesión. Los estímulos quimiotácticos pueden ser productos bacterianos exógenos y mediadores endógenos. Estos estímulos hacen que el leucocito viaje hacia el sitio de lesión emitiendo pseudópodos que se unen a la matriz extracelular pudiendo tirar de la célula hacia delante.¹

El tipo de leucocito que en último término migra a un sitio de lesión depende de la edad de la respuesta inflamatoria y del estímulo original. En la mayoría de las formas de inflamación aguda, predominan los neutrófilos durante las primeras 6 a 24 horas y a continuación son reemplazados por monocitos después de 24 a 48 horas. Esto es porque los neutrófilos son

más que los monocitos en sangre, responden más rápidamente a las quimiocinas y se unen más fácilmente a la superficie endotelial en el inicio del proceso inflamatorio.¹

B) PATRONES MORFOLÓGICOS DE LA INFLAMACIÓN AGUDA.

La intensidad de la respuesta inflamatoria, su especificidad y el tejido afectado concreto pueden modificar los patrones morfológicos básicos de la inflamación aguda. Los procesos inflamatorios agudos se pueden clasificar de acuerdo a componentes principales del exudado:

- Inflamación serosa.
- Inflamación fibrinosa.
- Inflamación purulenta.
- Úlcera.

La inflamación serosa se refleja por la acumulación de líquido tisular, e indica un modesto aumento de la permeabilidad vascular. En las cavidades peritoneal, pleural y pericárdica recibe la denominación de derrame, pero puede producirse en cualquier lugar.¹ Los factores etiológicos incluyen reacciones de hipersensibilidad, infección bacteriana o viral y lesión física y química. En la piel se observa en forma de vesículas por ejemplo en las quemaduras, donde el edema proviene de las arteriolas de la dermis provocando un desprendimiento y daño de la epidermis. La urticaria también es un ejemplo de este tipo de inflamación.²

La inflamación fibrinosa es un aumento más acusado de la permeabilidad vascular, y los exudados contienen grandes cantidades de fibrinógeno. El fibrinógeno es convertido a fibrina por medio de la activación del sistema de coagulación. Histológicamente, la fibrina extravascular acumulada aparece como una red eosinófila de fibrillas o, a veces, como un coágulo amorfo. La fibrinólisis puede degradar estos exudados y los macrófagos

degradan los restos, pero cuando no se elimina la fibrina por completo estimula el proliferación de fibroblastos y vasos sanguíneos que dan lugar a la reparación por cicatrización. La afectación de las superficies serosas (p. ej. Pericardio o pleura) recibe la denominación de pericarditis fibrinosa o pleuritis.¹ Los factores etiológicos incluyen daño tisular por infección, trauma, metabolitos tóxicos, daño tisular isquémico y químico. En el parénquima pulmonar se puede observar un exudado difuso de fibrina en la superficie de los alveolos cuando hay una neumonía lobar.²

La inflamación purulenta se caracteriza por la producción de exudados purulentos (pus), que constan de leucocitos, células necróticas y edema.¹ Los agentes etiológicos incluyen patógenos piógenos como el grupo de los *Staphylococcus* que produce un pus espeso y amarillo permitiendo la formación de abscesos. Otro patógeno es el *Streptococcus* que produce pus amarillento, fluido y libre de fibrina produciendo una inflamación purulenta. Esta inflamación se compone de 3 estratos: una *zona necrótica* que se encuentra en el foco central donde se produce la licuefacción proteolítica rico en detritus celular produciendo pus. La *zona de pus* contiene un gran número de leucocitos rodeando el área central necrótica. Y la *zona hiperémica* con edema periférico mostrando también un exudado seroso.²

Este tipo de inflamación también puede presentarse en las mucosas donde se observa un exudado mucoso, granulocitos y detritus celular. Ejemplos de esto son los procesos secundarios a infecciones víricas como la rinitis purulenta y traqueobronquitis purulenta. El *empiema* es también un proceso purulento pero de las superficies serosas. Este ocurre cuando el proceso inflamatorio purulento de un órgano invade a la cavidad adyacente. Por ejemplo, un empiema pleural, pericárdico o peritoneal.

Otro patrón morfológico es *la úlcera*, que es un sitio de inflamación donde una superficie epitelial (piel, epitelio gástrico, mucosa del colon, epitelio de la vejiga) se ha necrosado y erosionado, casi siempre acompañado de inflamación subepitelial aguda y crónica. Esto puede ocurrir como consecuencia de lesión tóxica o traumática a la superficie epitelial (p.ej. úlcera péptica) o puede ser por compromiso vascular (como en las úlceras del pie relacionadas con la coagulopatía diabética). Histológicamente hay infiltrado neutrofilico intenso temprano con dilatación vascular acompañante. En lesiones crónicas donde existen agresiones repetidas, el área que rodea a la úlcera desarrolla proliferación fibroblástica, reparación por cicatrización y acumulación de células inflamatorias crónicas.¹

C) EVOLUCIÓN DE LA INFLAMACIÓN AGUDA.

La inflamación aguda puede evolucionar en varias maneras:

- Resolución completa, con regeneración de las células nativas y restablecimiento de la normalidad con la producción de mediadores que derivan de lípidos como las resolvinas y protectinas.
- Reparación por sustitución por tejido fibroso, que se produce después de una destrucción sustancial de tejido, cuando la inflamación se produce en tejidos que no se regeneran, o en el marco de un abundante exudado de fibrina.
- Inflamación crónica, si no es resuelto el proceso inflamatorio agudo.¹

D) INFLAMACIÓN CRÓNICA.

Es un proceso prolongado (semanas o meses) en el que la inflamación activa, la destrucción tisular y los intentos de reparación, suceden de modo simultáneo. Esta inflamación crónica puede producirse:

- Después de una inflamación aguda, ya sea porque el estímulo desencadenante persiste o porque la reparación normal se halla, de algún modo, interrumpida.
- Por repetidos brotes de inflamación aguda.
- Con frecuencia, como una respuesta de bajo grado sin una inflamación aguda anterior debido a una infección persistente por microorganismos intracelulares de baja toxicidad directa pero, no obstante, capaces de provocar respuestas inmunológicas; por exposición prolongada a sustancias exógenas (como sílice, que causa silicosis pulmonar) o endógenas (p. ej. lípidos, que causan aterosclerosis) potencialmente tóxicas; y respuestas autoinmunes.

A diferencia de la inflamación aguda, esta se caracteriza por la infiltración de células mononucleares como los macrófagos, linfocitos y células plasmáticas; por destrucción tisular inducida por lesión persistente y células inflamatorias; y por intentos de reparación mediante sustitución por tejido conjuntivo, conseguido por la proliferación vascular (angiogénesis) y fibrosis.¹

E) SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA.

Los cambios sistémicos asociados a inflamación reciben, en conjunto, la denominación de respuesta de fase aguda, o, en los casos graves, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Estos representan las respuestas a las endotoxinas producidas por los productos

bacterianos o por otros estímulos inflamatorios. La respuesta de fase aguda consta de varios cambios clínicos y anatomopatológicos:

- Fiebre: se produce una elevación de la temperatura (1-4°C) en respuesta a los pirógenos, sustancias que estimulan la producción de prostaglandinas en el hipotálamo. P.ej. las endotoxinas estimulan la producción de TNF e IL1y estos a su vez aumentan la producción de cicloxigenasa de las prostaglandinas permitiendo que en el hipotálamo se activen las segundas señales intracelulares que reajustan la temperatura.¹
- Las proteínas de la fase aguda son proteínas plasmáticas, que principalmente se sintetizan en el hígado, cuya síntesis aumenta varios cientos de veces en respuesta a los estímulos inflamatorios (p.ej. IL6 y TNF). Tres de los ejemplos mejor conocidos son la proteína C reactiva (CPR), el fibrinógeno y la proteína sérica amiloide A (SAA), estas dos últimas se fijan a los microorganismos y activan al complemento.¹
- La leucocitosis (aumento en el número de leucocitos en la sangre periférica) es una característica común de las reacciones inflamatorias. Se produce por una liberación acelerada de células de la médula ósea, clásicamente con cifras aumentadas de neutrófilos inmaduros en la sangre. El recuento suele aumentarse hasta 15,000-20,000 células/ μ l, pero puede alcanzar cifras extraordinarias de 40,000 a 100,000 células/ μ l.¹
- Otras manifestaciones de la respuesta de la fase aguda incluyen un aumento del pulso, la presión sanguínea, disminución de la sudación, principalmente por redirección del flujo sanguíneo de sangre desde el lecho cutáneo al lecho vascular profundo: temblores, escalofríos, anorexia, somnolencia y malestar, esto es producido por los cambios sistémicos de las citocinas.
- En las infecciones bacterianas graves (sépsis), pueden provocar choque séptico.¹

F) SEPSIS Y CHOCK SÉPTICO.

La diseminación hematológica es la distribución del o los patógenos por el sistema circulatorio provocando sepsis y esto ocurre por varios factores: virulencia del patógeno, toxinas bacterianas (provocando fiebre, rash cutáneo y shock) y resistencia. *La sepsis* es la presencia asintomática de bacterias en sangre ($< 10^5$ de patógenos en sangre).² La gran cantidad de microorganismos y toxinas en la sangre estimulan la producción de cantidades enormes de varias citocinas en especial el TNF e IL1. Los altos niveles de estas citocinas dan lugar a una triada clínica de coagulación intravascular diseminada (CID), hipoglucemia e insuficiencia cardiovascular, descrita como *shock séptico*.¹

El shock o colapso cardiopulmonar, es la vía final común de algunos acontecimientos clínicos potencialmente mortales, como las hemorragias graves, traumatismos y quemaduras extensas, los infartos al miocardio extensos, la embolia pulmonar masiva y la sepsis microbiana. El shock es una hipoperfusión sistémica resultante de una reducción del gasto cardiaco; el resultado es una hipotensión seguida de trastornos de la perfusión tisular e hipoxia celular. El shock se clasifica en shock cardiogénico, shock hipovolémico y shock séptico.¹ En este capítulo se abundará en el chock séptico.¹

El shock séptico está causado por una infección microbiana sistémica y tiene una patogenia complicada. Se sitúa en primer lugar entre las causas de muerte en las unidades de cuidados intensivos y la incidencia aumenta como consecuencia de mejoras en el apoyo vital en los pacientes de alto riesgo, el aumento del empleo de procedimientos invasivos y un mayor número de pacientes inmunocomprometidos. La mayoría de los casos (70%) están causados por bacilos gramnegativos que expresan endotoxinas. Las endotoxinas son lipopolisacáridos bacterianos (LPS) liberados cuando se degradan sus paredes celulares. El LPS consta de

una parte central de ácido graso tóxico (lípidos A) y de un polisacárido complejo (que incluye los antígenos O). También pueden desencadenar un shock séptico moléculas análogas de hongos y bacterias grampositivas. El LPS unido a una proteína sérica normal se une a moléculas de CD14 de los leucocitos (en especial monocitos y macrófagos), células endoteliales, y otros tipos celulares; la molécula de LPS interactúa a continuación con el receptor tipo Toll 4 de mamífero (TLR-4) que transduce una señal intracelular. Esta unión activa profundamente la producción de citocinas y quimiocinas; dependiendo de la dosis de LPS y de las cifras de macrófagos activados, se producen diferentes desenlaces:

- Con dosis bajas, el LPS activa principalmente al complemento y los monocitos/macrófagos, lo que lleva a una mayor erradicación bacteriana. Los fagocitos mononucleares producen TNF, IL1 y quimiocinas. La IL1 y el TNF actúan sobre las células endoteliales para aumentar la expresión de las moléculas de adhesión y la producción de citocinas y quimiocinas adicionales. El efecto neto es una mayor respuesta inflamatoria local y una mejora de las infecciones.¹
- Con dosis moderadas, los efectos secundarios inducidos por las citocinas (p. ej., óxido nítrico) se vuelven significativos. Se observan igualmente efectos sistémicos por el TNF e IL1 como fiebre y síntesis de reactantes de la fase aguda. Una dosis mayor de LPS disminuye por regulación los mecanismos de anticoagulación de las células endoteliales (p. ej. disminución de trombomodulina), inclinando la cascada de la coagulación hacia la trombosis.¹
- Con dosis altas, sobreviene el shock séptico con un alto nivel de citocinas y de mediadores secundarios, lo que da lugar a: vasodilatación sistémica (hipotensión), disminución de la contractilidad miocárdica, lesión y activación endotelial diseminada, con adhesión leucocitaria sistémica y lesión de los capilares

alveolares de pulmón (síndrome de distrés respiratorio del adulto), y la activación del sistema de coagulación, que culmina en una coagulación intravascular diseminada (CID).¹

La hipoperfusión resultante causa una lesión orgánica múltiple, que afecta al hígado, riñones y al sistema nervioso central. A menos que se logre controlar la infección de base (y la sobrecarga de LPS), el paciente, por lo general, fallece. El shock sea cual sea su forma, causa cambios celulares y tisulares inespecíficos que en gran medida reflejan lesión hipóxica isquémica: encefalopatía hipóxica, en corazón necrosis de coagulación y necrosis en bandas de contracción, en riñones una extensa lesión isquémica tubular (necrosis tubular aguda) y los pulmones en shock séptico o traumático presenta lesión alveolar difusa.¹

IV. ASPECTOS GENERALES DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.

La infección odontogénica es aquella que tiene su origen en el propio diente o en los tejidos que lo rodean íntimamente, progresa a lo largo del periodonto hasta el ápice, afectando al hueso periapical y desde esta zona se disemina a través del hueso y del periostio hacia estructuras vecinas o más lejanas. Su importancia radica en que puede ser el origen de infecciones que comprometan estructuras más alejadas (propagación por continuidad y a distancia) como infecciones intracraneales, retrofaríngeas, pleuropulmonares, diseminaciones hematógenas que ocasionen problemas reumatológicos, depósito sobre válvulas cardíacas (endocarditis), etc. por lo que no deben menospreciarse. Los condicionantes o factores que influyen en la propagación de la infección dependen del balance entre las condiciones del paciente y los microorganismos. Entre los condicionantes microbiológicos está la virulencia de los microorganismos, que dependen de las cualidades y de la cantidad del mismo, que favorece la invasión y los efectos nocivos sobre el huésped. Dentro de los condicionantes del paciente existen los factores sistémicos que determinan la resistencia del huésped, la cual puede estar alterada en situaciones como en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, en diabetes mellitus descompensadas, transplantados, pacientes que reciben radioterapia, tratamientos crónicos con corticoides, etc. Y factores locales que condicionan la propagación de la infección, edad (mayor riesgo de infección en niños y ancianos), estado nutricional, predisposición genética, etc.³

Las infecciones odontogénicas en la cavidad bucal y en el territorio maxilofacial tienen una gran importancia clínica por una serie de hechos:

- Su gran frecuencia en la práctica odontológica diaria a pesar de su disminución cada vez más patente debida a los mejores hábitos de

higiene, el aumento de las revisiones odontológicas por parte del paciente y a la disminución de la caries.

- Por los problemas diagnósticos que crean por la variedad de formas en que se presentan: agudas o crónicas, circunscritas o a distancia, inespecíficas o específicas, etc.
- Por los problemas pronósticos y terapéuticos, por la posible gravedad y las repercusiones a distancia a pesar de la era actual antimicrobiana.
- Es indispensable tener presentes las regiones anatómicas y los componentes estructurales donde estos procesos invaden.⁴

A) ETIOLOGÍA MICROBIANA DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.

La biopelícula dental es un ecosistema bacteriano complejo cuya evolución, maduración y desarrollo produce la infección odontogénica. La OMS define a la biopelícula como una proliferación bacteriana organizada y se estima que más de 700 especies se encuentran en la flora bucal y 400 de estas, colonizan el área subgingival. Desde el nacimiento, la colonización bacteriana bucal comienza predominando el *Streptococcus salivarius*; a los seis meses de edad cuando el primer diente aparece en boca, comienzan a poblar el *S. sanguis* y *S. muttans*, y cuando está completa la dentición hay una flora heterogénea con microorganismos aerobios y anaerobios.⁵ En los adultos, los aerobios dotados de una mayor virulencia promueven las fases iniciales agudas de la infección para dejar después el campo a la acción de las especies anaerobias facultativas y obligadas que predominan en la fase crónica y en los abscesos. La multiplicación de las bacterias aerobias determina el consumo de oxígeno y una modificación del ecosistema, con una sensible reducción del potencial oxidoreducción, creando así un ambiente favorable para el desarrollo de las especies anaerobias. En general, las

bacterias responsables de la mayor parte de las infecciones odontogénicas son, entre los aerobios, los cocos grampositivos y entre los anaerobios, los cocos grampositivos y los bacilos gramnegativos.⁶ Dentro de las bacterias aerobias involucradas en estos procesos, los estreptococos representan aproximadamente el 90% y los estafilococos el 5%. Entre las anaerobias existe una mayor abundancia de especies. Los cocos grampositivos representan un tercio del total y los bacilos gramnegativos son aislados en, aproximadamente, la mitad de las infecciones. *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Bacteroides* spp y *Fusobacterium* spp constituyen el 75% de ellos.⁷

En las infecciones odontogénicas los géneros *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Veillonella*, *Lactobacillus*, *Corynebacterium* y *Actinomyces*, algunos de ellos son productores de betalactamasas, lo que supone el principal problema en el tratamiento con antibióticos betalactámicos. No es frecuente aislar bacilos gramnegativos facultativos en adultos sanos y su detección puede venir condicionada por factores como edad avanzada, enfermedad periodontal activa, inmunodepresión, etc.^{8,9}

Cabe resaltar de estos procesos infecciosos al absceso periapical, que es un proceso inflamatorio agudo supurativo y que es frecuentemente subestimado en términos de morbilidad. El absceso periapical usualmente ocurre secundariamente a caries dental, trauma o tratamientos endodóncicos fallidos. Estos abscesos son pilimicrobianos con varias especies anaerobias facultativas como los estreptococos del grupo viridans y *Streptococcus anginosus*. Dentro del grupo viridans se incluyen al grupo *mitis*, *oralis*, *salivarius*, *sanguinis* y *muttans*. Del grupo anginosus se identifican al *S. mileri*. Anaerobios estrictos, especialmente *Prevotella intermedia*, *nigrescense* y *pallens*; *Porphyromonas gingivalis* y *endodontalis*; y *Fusobacterium periodonticum* y *Fusobacterium nucleatum*. Este último es el más frecuente de esta especie en el absceso

periapical agudo.¹⁰ En el cuadro 1 se mencionan los patógenos más comunes de los procesos infecciosos odontogénicos.

PROCESOS INFECCIOSOS	PRINCIPALES PATÓGENOS
PERIODONTITIS	<i>Porphyromonas gingivalis.</i> <i>Tannerella forsythensis</i> <i>Actinomyces actinomycetemcomitans</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Prevotella nigrescens</i> <i>Fusobacterium spp</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Veionella parvula</i> <i>Treponema denticola</i> <i>Streptococcus spp.</i> <i>Bacteroides forsythus</i> <i>Peptostreptococcus micros</i> <i>Camphylobacter rectus</i> <i>Micromonas micros</i>
CARIES	<i>Streptococcus mutans</i> <i>Actinomyces spp</i> <i>Lactobacillus spp</i>
PULPITIS	<i>Peptostreptococcus micros</i> <i>Porphyromonas endodontalis</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Prevotella melaninogenica</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i>
ABSCESO PERIAPICAL	<i>Peptostreptococcus micros</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Prevotella nigrescens</i> <i>Prevotella melaninogenica</i> <i>Streptococcus anginosus</i> <i>(mitis, oralis, salivarius, mutans, sanguinis)</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Porphyromonas endodontalis</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Staphylococcus aureus</i>
PERICORONITIS	<i>Peptostreptococcus micros</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Fusobacterium spp</i> <i>Eubacterium spp</i> <i>Bifidobacterium spp</i> <i>Actinomyces spp</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Prevotella ,melaninogenica</i> <i>Streptococcus spp.</i>

7

Cuadro 1.

B) PATOGENIA DEL ABSCESO PERIAPICAL Y PERIODONTAL.

Como se comentó en el apartado anterior, el absceso periapical se produce por la colonización bacteriana en la región periapical que puede desarrollarse por diversas causas. La causa más frecuente es la caries dental, la cual conduce a una necrosis pulpar y posteriormente, a un absceso periapical o a una periodontitis periapical aguda. Otras causas son la enfermedad periodontal donde la invasión bacteriana ocurre por medio de los conductos pulpares secundarios a partir del ligamento periodontal o desde el ápice en los casos muy avanzados donde están involucradas bolsas periodontales profundas. Es necesario tener en cuenta también las inoculaciones bacterianas producidas en el paquete vasculonervioso secundarias a traumatismos dentofaciales, pequeños traumas repetidos por maloclusiones dentarias o bruxismo, estas últimas más habituales en ancianos.⁸

La biopelícula supragingival es principalmente grampositiva, facultativa y sacarolítica, es decir que en presencia de azúcar produce ácido que desmineraliza el esmalte facilitando la infiltración bacteriana a la dentina y pulpa.⁵ La pulpa dental está formada por un tejido mixoide laxo, ricamente vascularizado, recibiendo su irrigación sanguínea a través de un conducto muy fino, el forámen apical. La pulpa se infecta predominantemente con bacterias gramnegativas, anaeróbicas y proteolíticas y al producirse la inflamación de la pulpa dental se presenta inicialmente un exudado y la presencia de infiltrado inflamatorio que se manifiesta clínicamente con dolor dental que puede ser muy agudo. Esta inflamación puede ser reversible, aunque generalmente, si no se elimina el factor etiológico (microbiológico, traumático, hábito o maloclusión), se torna irreversible. El edema en la pulpa provoca una detención de la irrigación sanguínea produciendo una necrosis pulpar que propicia la invasión de microorganismos provenientes de la cavidad bucal. En este momento si la cámara pulpar está ampliamente abierta hacia la cavidad bucal, el

material purulento producido dentro del conducto radicular drena libremente hacia la boca y en este momento el proceso se vuelve crónico, pudiendo permanecer clínicamente inactivo por mucho tiempo, produciéndose, por regla general, una periodontitis periapical crónica que en muchos casos es asintomática o muestra una ligera sensibilidad a la percusión vertical. Ante esta agresión crónica y transcurrido cierto tiempo, este proceso progresa afectando el hueso vecino, en el cual se va a producir un proceso de resorción ósea y una inflamación defensiva hiperplásica granulomatosa.¹¹

El tejido de granulación fibroso contiene células inflamatorias, fibras de colágeno, vasos, nervios y células epiteliales (granuloma periapical) Debido a los estímulos de poca intensidad, pero reiterados en el tiempo, las células epiteliales de Malassez existentes en el granuloma pueden proliferar y formar lo que se denomina un granuloma epitelial, el cual a su vez, por crecimiento y vacuolización progresiva termina formando un quiste radicular o paradentario.⁴ Esta inflamación granulomatosa en un momento dado sin causa aparente puede exacerbarse bruscamente. Radiográficamente se destaca por una zona radiolúcida bien definida y el tratamiento de los granulomas periapicales se hace radicalmente con la extracción del diente afectado seguido de la eliminación de la lesión mediante un curetaje alveolo apical o si se quiere conservar el diente, se procede a un tratamiento radicular conservador o a una apicectomía.¹¹

Si el material purulento formado en el conducto radicular no logra su drenaje hacia la cavidad bucal lo que hace es desplazarse hacia el ápice dental siguiendo la vía de menor resistencia, produciendo inflamación periapical aguda y la resistencia del organismo infectado, terminando con la aparición de un absceso periapical agudo. En estos casos se presenta un dolor muy agudo y el diente se percibe marcadamente elongado, haciéndose muy sensible a la menor presión pudiendo sufrir el paciente una ligera elevación de la temperatura. Puede haber ligeras remisiones

espontáneas, o bien, remisiones por tratamientos con antibióticos, manteniéndose entonces este absceso silencioso sin mayor sintomatología (absceso periapical crónico), existiendo sin embargo, una latencia que puede en un momento determinado, por una caída de las defensas del organismo o por un aumento de la virulencia bacteriana, producir una difusión hacia el hueso vecino con el carácter de una osteítis. De continuar el proceso infeccioso, el material séptico producido, tiende a buscar una salida siguiendo la vía de menor resistencia, hasta alcanzar la tabla externa del proceso alveolar fundamentalmente en el vestibular donde se va a formar un absceso subperióstico que, con la evolución del proceso se rompe la membrana y se forma un absceso vestibular formando una fístula pudiendo ser sintomático o asintomático.¹¹ Sin embargo estos procesos generalmente puede invadir tejidos blandos y formar abscesos en planos profundos poniendo en peligro la vida del paciente (se refiere a capítulos posteriores).

Los abscesos periodontales suelen producirse a expensas de una enfermedad periodontal o por lesiones mecánicas. En el fondo de la bolsa periodontal, inducida por variadas causas, se produce una inflamación aguda que se extiende a las regiones vecinas del diente. Clínicamente se observa un aumento de volumen redondeado de poca elevación que sobrepasa el borde gingival y que se puede extender algo sobre el proceso alveolar. En muchos casos se percibe claramente la fluctuación y al presionar sobre la tumoración se descarga material purulento que resume entre el diente y la encía. Radiográficamente se observa una osteólisis vertical que puede llegar en casos extremos hasta el ápice dental.¹¹ Una forma de absceso periodontal es la pericoronitis, causada por una invasión bacteriana en el capuchón gingival del tercer molar durante la erupción.⁵ Ocasionalmente el absceso periodontal se puede difundir hacia el paladar, piso de boca, mejillas, etc. El tratamiento consiste básicamente en la extracción del diente causal que va a producir la inmediata descarga purulenta con una rápida remisión; y una terapia

periodontal completa y de haber signos de ser afectado el estado general del paciente se impone la administración de antibióticos.¹¹

Otro grupo muy importante de infecciones son las ocasionadas por iatrogenias, aunque en este caso no se puede hablar de infecciones odontogénicas, hay que recordar que si no se aplican correctamente los principios quirúrgicos generales y las adecuadas normas de asepsia y antisepsia, cualquier intervención quirúrgica bucal tiene un riesgo potencial de causar un cuadro infeccioso.⁶

V. DISEMINACIÓN DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS PURULENTAS A CUELLO Y CONSIDERACIONES ANATÓMICAS CERVICO-FASCIALES.

Las infecciones odontogénicas purulentas son procesos que sin un diagnóstico y un tratamiento oportunos pueden diseminarse y afectar a otras estructuras de cabeza y cuello por lo que se debe tener conocimiento de las vías que pueden seguir estas infecciones a través de los tejidos blandos provocando *celulitis*, que es una de las complicaciones infecciosas más comunes y es manejada por los clínicos de muchas especialidades. La celulitis puede ser definida como la infección del tejido celuloadiposo situado en intersticios aponeuróticos y relacionado con estructuras musculares, vasculonerviosas y viscerales, que se manifiestan clínicamente como tumefacciones difusas, dolorosas, induradas y eritematosas y su localización más frecuente son la extremidades.⁷

Las infecciones profundas de cuello son potencialmente graves, pueden llevar a la muerte del paciente en corto plazo y se originan de entidades que aparentan ser de fácil control, pero constituyen un peligro ya que pueden diseminarse rápidamente hacia otros espacios potenciales del cuello, y conllevar a un alto riesgo de extensión por contigüidad pudiendo provocar: mediastinitis descendente necrosante, empiema pleural, sepsis, choque séptico, neumonía, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) y síndrome de disfunción orgánica múltiple.^{12,13} Estas infecciones ocurren secundariamente a una infección odontogénica (flora bucal), infecciones de vías aéreas superiores, procedimientos diagnósticos, cuerpo extraño en vía digestiva, sialoadenitis, infecciones postquirúrgicas, traumatismos y en un 20% el origen se desconoce.^{12,14} Los factores que favorecen el desarrollo de estas infecciones son la virulencia del patógeno, el estado del huésped (inmunocompromiso), la sensibilidad del antibiótico, etiología y disposición anatómica de las fascias cervicales.^{12,15}

Los signos y síntomas del paciente pueden orientar parcialmente para conocer los espacios afectados, sin embargo, la extensión precisa y los límites de la infección se conocen a través de los estudios de imagen.¹²

El conocimiento de las fascias cervico-faciales es un prerequisite para entender las manifestaciones clínicas, las causas, complicaciones y el tratamiento de las infecciones profundas del cuello. La difusión del proceso infeccioso originado en la zona periapical de un diente en los tejidos circundantes no se realiza de forma casual sino de una manera bastante predecible, determinada principalmente por factores anatómicos locales como la posición radicular respecto a las corticales óseas (vestibular, palatina o lingual) y la relación entre el punto de erosión de la cortical y las inserciones musculares.⁶

Las infecciones odontogénicas purulentas pueden diseminarse a diferentes espacios en cabeza y cuello. En el diagrama 1 se muestran las diferentes vías posibles que pueden tomar estos procesos.

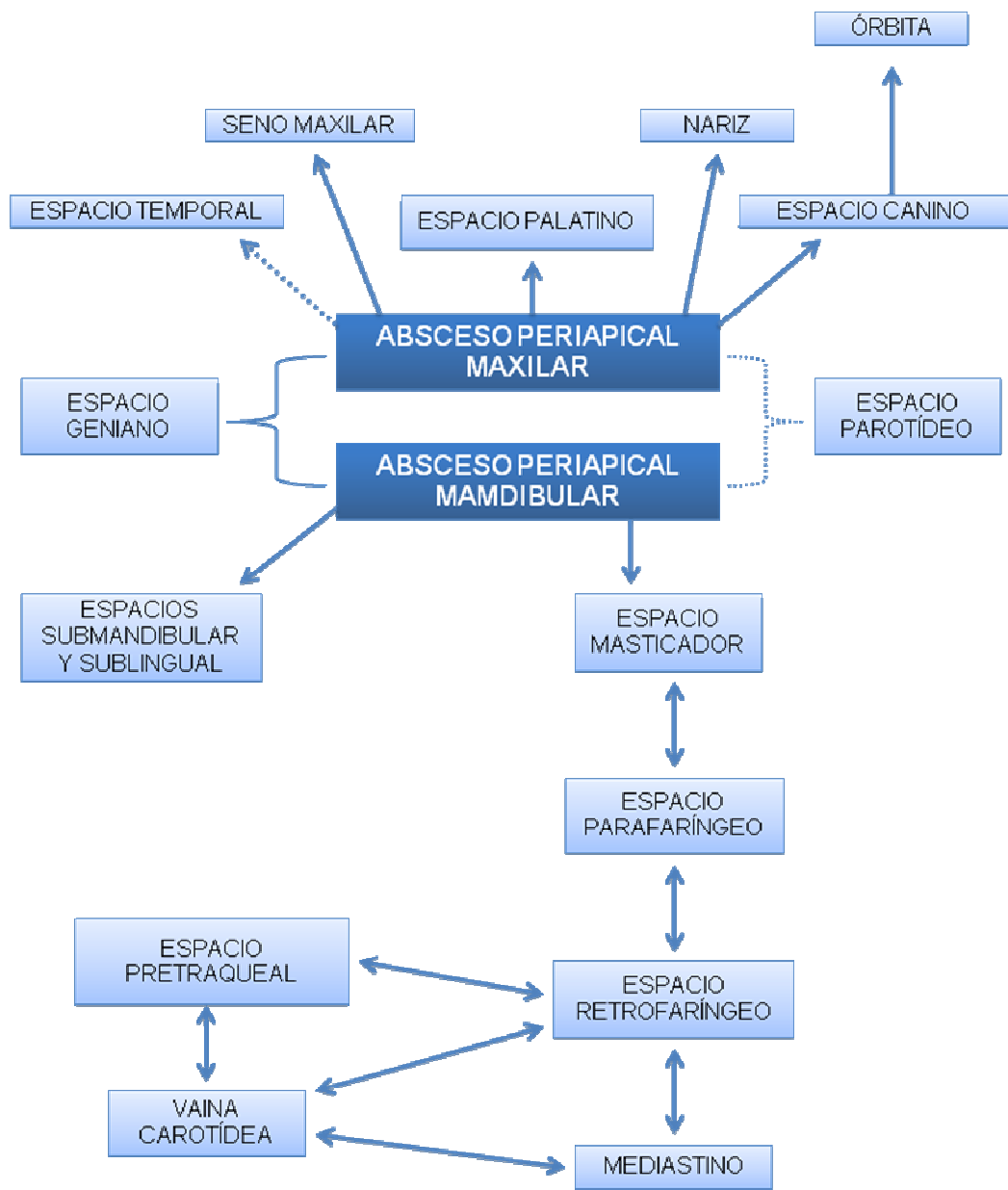


Diagrama 1

13

Como se observa en el diagrama 1, se involucran muchos espacios anatómicos donde se pueden instalar las infecciones odontogénicas purulentas. Para fines de este trabajo solo se explicarán detenidamente aquellos que guardan relación con las estructuras cervicales y torácicas.

Los primeros sitios donde comienza la diseminación de una infección de origen dentario son: en el espacio vestibular en ambas arcadas y el espacio palatino en el maxilar:

A) *El espacio vestibular* se localizan en la cara bucal de los procesos alveolares, alcanzando en la mayoría de los casos el fondo de saco, el cual pierde su pliegue profundo (Fig.1). En principio cualquier pieza dentaria puede dar lugar a un absceso vestibular, produciéndose la colección purulenta debajo de la mucosa laxa del fondo vestibular, después de haber perforado el periostio correspondiente. Este absceso se desarrolla casi siempre de un proceso infeccioso de un diente desvitalizado cuyo material purulento drena hacia lateral por encima de las raíces de los dientes superiores y por debajo de las raíces de los dientes inferiores. Clínicamente la mucosa se observa inflamada y eritematosa, a la palpación es fluctuante y doloroso. Hay dolor a la percusión del órgano dental involucrado y por regla general, el absceso permanece circunscrito de manera que el edema no llega a los tejidos blandos externos. Abscesos más extensos provenientes del maxilar producen edema en labios o en la cara interna de la mejilla, según donde esté el foco primario pueden producir a ese nivel una colección purulenta, que al traer consigo síntomas generales como malestar, fiebre, y a veces una linfadenopatía regional, indican su tendencia de difundirse a distancia.¹¹

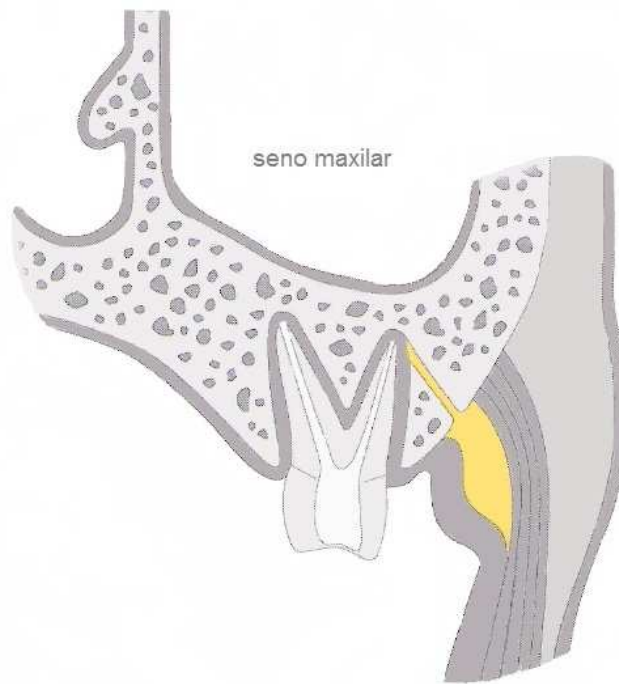


Fig. 1. Absceso Vestibular.⁶

B) *El espacio palatino* (Fig.2) se encuentra entre la mucosa y los procesos palatinos y el absceso en esta zona comprende el drenaje de material séptico proveniente del ápice de un diente superior en dirección hacia palatino, generalmente el incisivo lateral y las raíces palatinas del primer premolar y del primer y a veces del segundo molar; y también provienen de abscesos periodontales de los dientes superiores al difundirse hacia el paladar. El material purulento se colecciona debajo del mucoperiostio extendiéndose por toda la región, traspasando rara vez la línea media a pesar de la existencia del rafé medio que es muy fibroso. Rara vez estos abscesos se difunden hacia el paladar blando. El proceso comienza con un intenso enrojecimiento difuso de la porción lateral o anterior del paladar, que pronto se hace sensible y edematoso, para luego formarse en una tumoración dura que toma la forma de una cúpula. A los 2 o 3 días se muestra reblandecimiento, al tiempo que la tumefacción se extiende hacia el centro del paladar sin traspasar la línea media provocando un dolor agudo. En casos agudos la infección puede provocar una linfadenopatía en la región subangulomandibular. Al comienzo, estos

abscesos se pueden confundir con quistes infectados o con tumores de glándulas salivales palatinas. Estos abscesos suelen mantenerse circunscritos, drenándose generalmente de forma espontánea transformándose en un proceso crónico. En casos muy agudos, de no ser tratados a tiempo puede presentarse una osteítis con destrucción parcial de la tabla ósea palatina y necrosis de la mucosa.¹¹

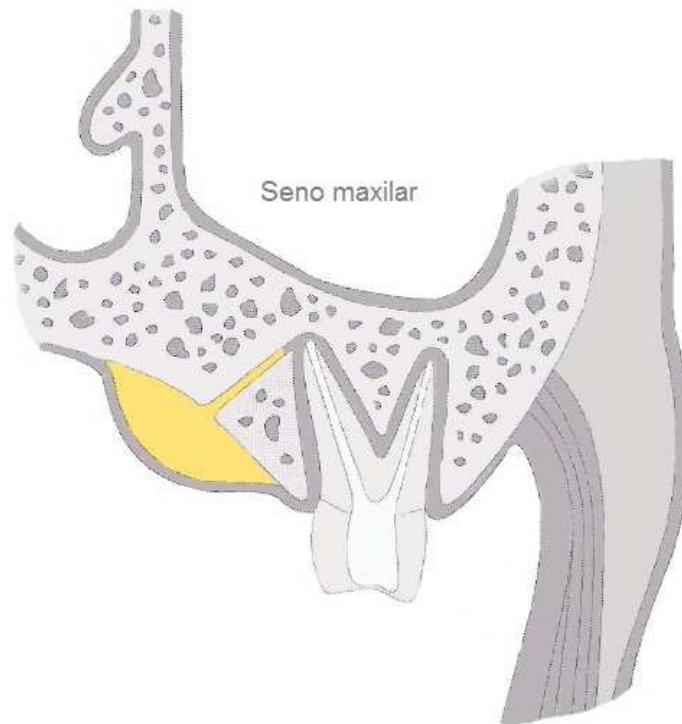


Fig. 2. Absceso Palatino.⁶

C) *El espacio geniano* (Fig. 3) como lo describe Chiapasco y cols.⁶ es el espacio comprendido entre la piel de la cara en superficie, y en profundidad, la mandíbula y el maxilar, cubiertos por los músculos masetero y buccinador. En sentido craneocaudal se extiende desde el arco cigomático al borde inferior de la mandíbula. Su límite posterior está representado por la fascia parotídea y comunica medialmente con el espacio pterigomaxilar a través de la escotadura sigmoidea. Contiene el nervio facial y los músculos de la mímica inervados por él, así como la bola adiposa de Bichat, vasos sanguíneos y ganglios linfáticos faciales. Los dientes que pueden dar lugar a un absceso en esta localización son

preferentemente los molares, tanto superiores como inferiores (y de estos fundamentalmente los primeros). Cuando las raíces se disponen por encima de la inserción del músculo buccinador en piezas superiores o por debajo en inferiores, la infección pasa hasta este espacio provocando un absceso a este nivel.¹⁵ El material purulento se colecciona en el tejido subcutáneo, manteniéndose circunscrito y situándose casi siempre en la parte inferior de la mejilla en donde la colección purulenta se mantiene en los planos superficiales debajo de la piel (absceso subcutáneo).⁵

Clínicamente la cara del paciente aparece deformada por una inflamación de la mejilla, causando un aspecto de trompetista. La inflamación se extiende hasta el borde inferior de la mandíbula inferiormente y hasta el borde anterior del masetero posteriormente, lo que lo diferencia de la afectación de los espacios submandibular y submaseterino.^{6,15}

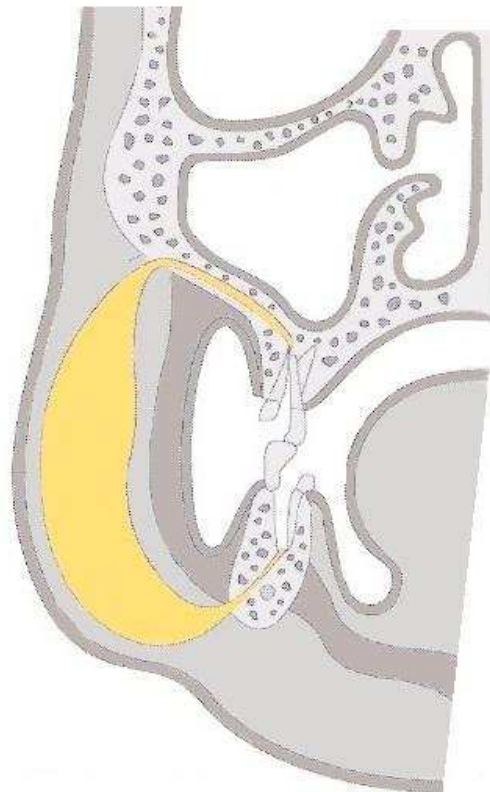


Fig. 3. Espacio geniano.⁶

D) *El espacio masticador* (Fig. 4) está limitado lateralmente por el músculo temporal, el arco cigomático, el masetero y el ángulo de la mandíbula; y medialmente por el músculo pterigoideo medial. Interiormente queda englobado por el músculo pterigoideo lateral, que tiende a dividir el espacio masticador en 3 compartimientos, el espacio pterigomaxilar, el submaseterino y el infratemporal.¹⁵

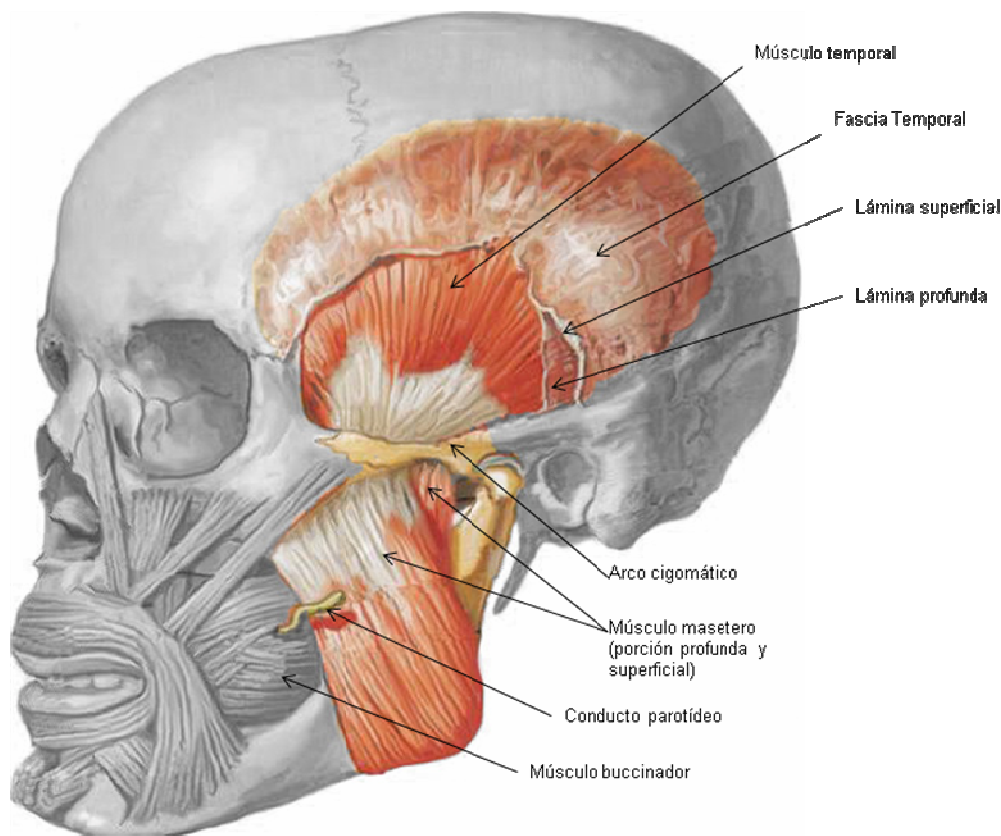


Fig. 4. Espacio masticador.³⁴

E) *El espacio pterigomandibular* (Fig. 5) se encuentra limitado por la cara interna de la mandíbula y el músculo pterigoideo interno, siendo su límite inferior la propia mandíbula y formando el músculo pterigoideo lateral su techo. Por detrás, este espacio comunica con el espacio parafaríngeo. El diente que más frecuentemente ocasiona infección en este espacio es el tercer molar inferior fundamentalmente en su posición mesioangular, en la que las raíces quedan en posición distal al borde posterior del milohioideo, facilitando la extensión de la infección a este compartimiento.

Clínicamente no hay signos externos de inflamación pero el paciente presenta intenso trismus, dificultad para deglutir y el paladar blando y el pilar amigdalino anterior se inflaman causando un desplazamiento de la úvula hacia el lado contralateral al de la infección. La clínica es muy semejante a la del absceso periamigdalino, de origen habitual en una amigdalitis y en el que no hay historia previa de compromiso dentario.¹⁵

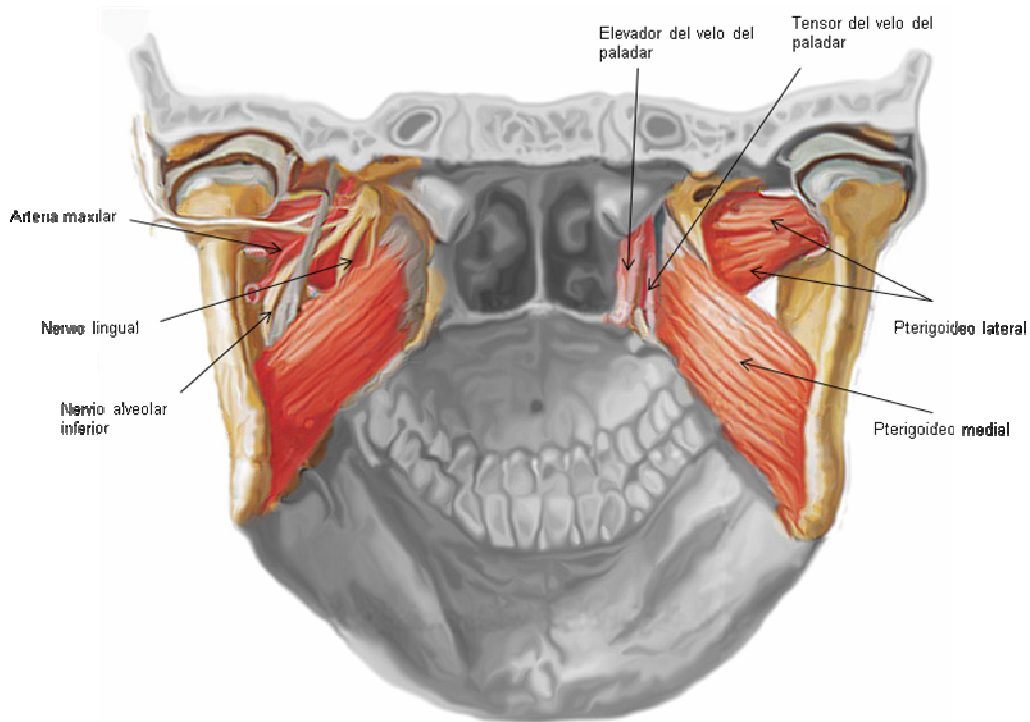


Fig. 5. Espacio pterigomandibular.³⁴

F) *El espacio submaseterino* queda limitado entre el músculo masetero y la rama mandibular. Las infecciones de este espacio se deben casi exclusivamente a patología del tercer molar inferior. Clínicamente son típicos el trismus y la intensa inflamación a nivel del ángulo mandibular, pudiendo alcanzar el arco cigomático superiormente. La inflamación no sobrepasa el borde anterior del músculo masetero, lo que lo diferencia de la infección del espacio geniano. Por otra parte, en la visión frontal del paciente, la oreja parece quedar escondida, lo que la diferencia de la inflamación del espacio parotídeo, en la que la oreja queda elevada y mas prominente.¹⁵

G) *El espacio infratemporal* se localiza entre la lámina pterigoidea y el músculo pterigoideo lateral (límite medial) y la apófisis coronoides de la mandíbula y el tendón del músculo temporal (límite lateral). Aunque por formar parte del espacio masticador no constituye una localización primaria de las infecciones odontogénicas, siendo su afectación secundaria a la extensión de la infección a partir de otros espacios (pterigomandibular o submaseterino con los que comunica en su parte inferior, o el espacio geniano, como consecuencia de la extensión a través de la bola adiposa de Bichat). En muy raras ocasiones las infecciones de los molares superiores pueden provocar una infección primaria en este espacio. Clínicamente cursa con trismus, y puede haber cierta inflamación extrabucal a nivel de la escotadura sigmoidea e inflamación intrabucal a nivel de la tuberosidad del maxilar. Este espacio contiene la arteria maxilar interna, el nervio mandibular y el plexo venoso pterigoideo, por lo que su afectación puede provocar trombosis del seno cavernoso.¹⁵

La región mandibular incluye tres espacios principales que se comunican entre sí: el espacio submental, el sublingual y el submandibular. El piso de la boca está compuesto por el músculo milohioideo y separa dos compartimientos: el sublingual, situado por encima de él y otro inferior, dividido a su vez en dos espacios laterales o submandibulares y uno medio o submental.⁷

H) *El espacio sublingual* (Fig. 6) queda limitado craneocaudalmente por la mucosa del piso de boca y el milohioideo, anterior y lateralmente por la porción supramilohioidea de la cara interna de la mandíbula y medialmente por los músculos geniogloso, geniioideo y el hiogloso.^{7,15} Contiene la glándula sublingual, una prologación de la glándula submandibular, el conducto de Wharton, los nervios lingual e hipogloso y vasos linguales. Por su extremo anterior se comunica con el espacio sublingual contralateral, mientras que a través del extremo posterior, rodeando el borde del músculo milohioideo, comunica con el espacio

submandibular.⁷ Los dientes que pueden dar lugar a una infección de este espacio son fundamentalmente los molares inferiores (sobre todo primero y segundo) y mas raramente los premolares, caninos e incisivos inferiores, cuando los ápices del diente responsable están situados por encima de la inserción del milohioideo, drenando la infección por encima de este músculo.¹⁵ La localización sublingual está caracterizada por el levantamiento del piso de boca y la implicación bilateral de los espacios sublinguales suele ocasionar el levantamiento de la lengua, con la consiguiente dificultar para la deglución e incluso para la respiración. La difusión del proceso infeccioso hacia posterior puede ser causa de un cuadro clínico más grave como la angina de Ludwig o diseminarse por las fascias cervicales.⁶

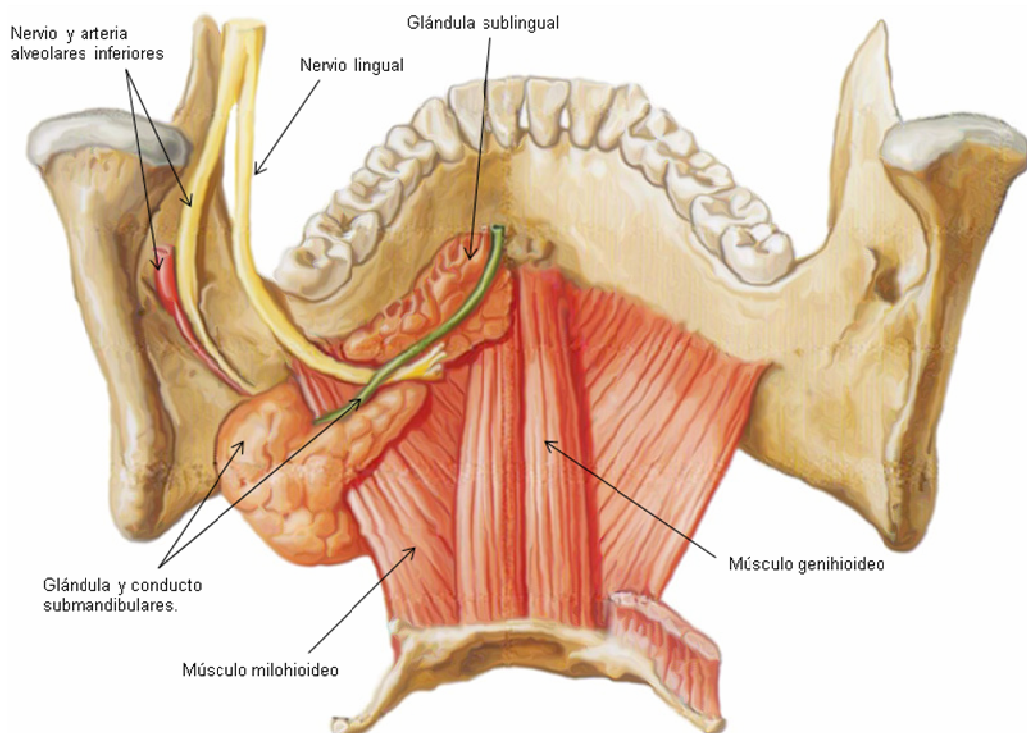


Fig. 6. Espacio sublingual.³⁴

l) *El espacio submandibular* queda limitado medialmente por los músculos milohioideo, hiogloso, digástrico y estilohioideo; superolateralmente constituido por la cara interna de la base mandibular situada por debajo de la inserción del músculo milohioideo (fosa submandibular), e inferolateralmente formado por el músculo platisma, la fascia cervical superficial y la piel (Fig. 7). Contiene la glándula submandibular, el nervio lingual, los vasos faciales y ganglios linfáticos. Cada espacio submandibular comunica con el espacio sublingual, con el submental, con el geniano y con el espacio masticador.⁷ Los dientes que de forma prácticamente exclusiva pueden causar una infección en este espacio son los molares inferiores, fundamentalmente el segundo y tercero en posición vertical y mucho más raramente el primero. La infección en este espacio se produce cuando las raíces afectadas se disponen por debajo de la inserción del músculo milohioideo en la cara medial mandibular. Clínicamente la inflamación sigue un triángulo desde el borde inferior de la mandíbula hasta el hueso hioides, siendo fácilmente diferenciable de la infección del compartimiento superficial. Por otra parte, viendo frontalmente al paciente, la oreja parece quedar escondida, lo que lo diferencia de la inflamación del espacio parotídeo, en la que la oreja queda elevada y más prominente.¹⁵

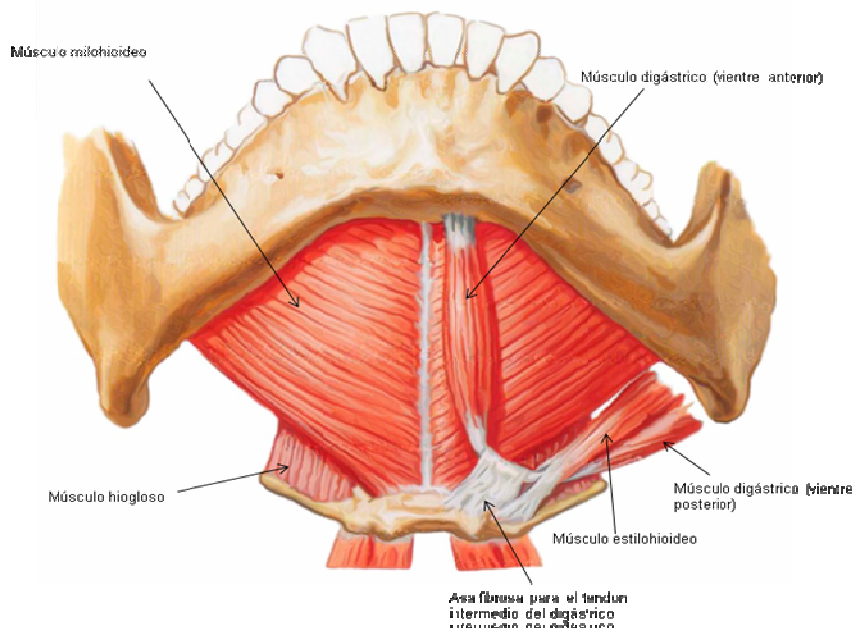


Fig.7. espacio submandibular.³⁴

J) *El espacio submentoniano* se encuentra limitado lateralmente por los vientres anteriores de ambos músculos digástricos, superiormente por el músculo milohioideo, inferiormente con el músculo platisma, fascias cervicales y tejido celular subcutáneo y en profundidad con la superficie ósea de la sínfisis mandibular (Fig. 8).^{6,7,15} Este espacio contiene tejido adiposo y ganglios linfáticos submentonianos.⁷ Los dientes que pueden desencadenar un proceso infeccioso en él, son de forma casi exclusiva los incisivos inferiores.^{6,15} La infección de estos dientes provoca un absceso en el espacio submentoniano cuando la raíz se dispone por debajo de la inserción del músculo mentoniano. La raíz del canino inferior y la vestibular de los premolares inferiores suelen quedarse por encima de la inserción de este músculo, por lo que su afectación puede dar lugar a abscesos vestibulares, pero no suele causar abscesos submentonianos.¹⁵ Clínicamente la infección de este espacio se caracteriza por inflamación a nivel del mentón y es muy frecuente que se acompañe de afectación del espacio submandibular porque tiene comunicación con éste.^{6,7}

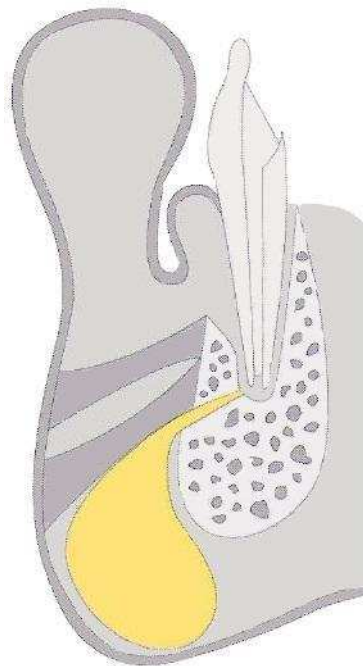


Fig. 8 Espacio submentoniano.⁶

K) *Los espacios faríngeos* son el parafaríngeo y el retrofaríngeo y pueden verse afectados en la extensión de infecciones odontogénicas. La afectación de estos espacios suele ocurrir como extensión posterior de infecciones en los espacios pterigomandibular, sublingual o submandibular.¹⁵

El espacio parafaríngeo (Fig. 9) está limitado superiormente con la base del cráneo en relación al esfenoides, inferiormente hasta el hueso hioides, anteriormente con el ligamento pterigomandibular, posteriormente con la fascia prevertebral, lateralmente con el músculo pterigoideo medial, la parótida y por la mandíbula y medialmente con el músculo constrictor de la faringe (fascia bucofaríngea). El proceso estiloideo del hueso temporal divide este espacio en una zona anterior o preestiloideo y una posterior o postestiloideo. El compartimiento postestiloideo contiene la carótida, el nervio glossofaríngeo (IX), el vago (X) y el hipogloso (XII). El compartimiento preestiloideo está muy cerca de la fosa amigdalina. Este espacio comunica dorsalmente con el espacio retrofaríngeo, mientras que lateralmente, comunica con el espacio parotídeo y masticador. El compartimiento preestiloideo comunica posteriormente con la vaina carotídea y con el nervio simpático cervical.^{6,16} Clínicamente se caracteriza por una inflamación lateral de cuello, inferiormente al ángulo de la mandíbula, asociado con disfagia, un grado variable de trismus (por la implicación del pterigoideo medial) y un dolor intenso localizado en la faringe e irradiado hacia la región auricular. Intrabucalmente la amígdala y los pilares amigdalinos están desplazados hacia el lado sano y desplazan también a la úvula al mismo lado. Los procesos infecciosos en este espacio pueden dar lugar a complicaciones, tanto al extenderse a áreas posteriores (el espacio retrofaríngeo a través de la cual puede alcanzar con facilidad el mediastino, la erosión de la carótida con tromboflebitis de la yugular interna) y/o hacerlo hacia vías áreas superiores (extensión al interior del cráneo con trombosis del seno cavernoso, meningitis, abscesos cerebrales, etc.). Además por la disposición de los pares

craneales antes mencionados se pueden afectar especialmente mostrando alteraciones en la frecuencia cardiaca por daño al vago y del simpático cervical.^{6,15}

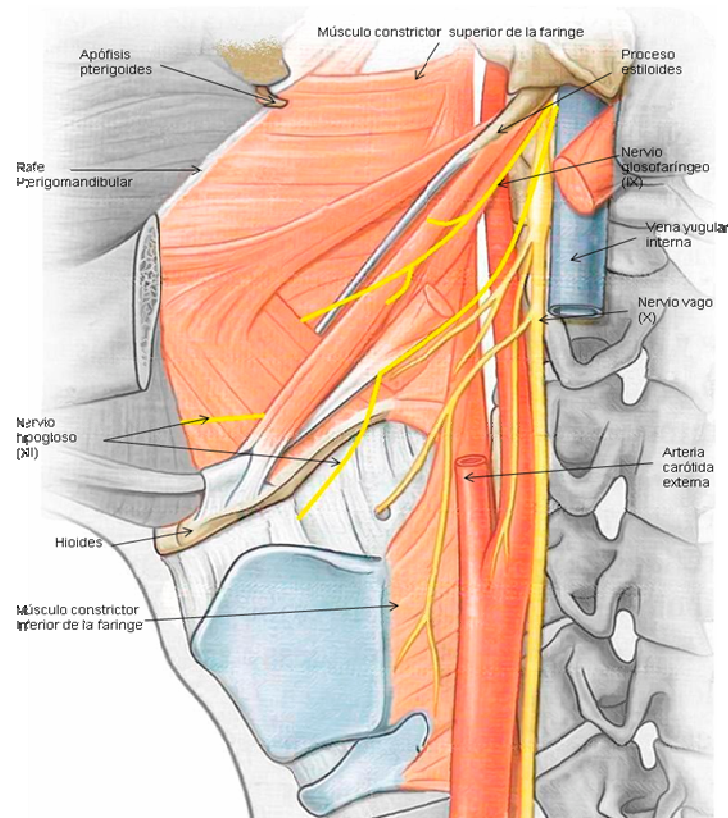


Fig. 9. Espacio parafaríngeo.¹⁷

Por otro lado *el espacio retrofaríngeo* (Fig. 10) está situado por detrás de la pared posterior de la faringe y por delante de la fascia prevertebral, íntimamente relacionado con espacios parafaríngeos, de los cuales se mantiene separado por medio de una pared fina fibrosa, comunicándose hacia abajo directamente con el mediastino y hacia arriba con la base del cráneo. Los abscesos de esta región por regla general de origen tonsilar, pueden ser ocasionados por la difusión de un proceso parafaríngeo como se comentó anteriormente. Si lo permite el trismus que suele ser muy marcado, se observará en la pared posterior de la faringe una inflamación eritematosa, que se puede confundir con edema de las fauces. Esta inflamación es fluctuante y muy dolorosa impidiendo una deglución y

fonación normales. Hay un dolor espontáneo que se refleja a la nuca y hacia el cuello y el estado general se ve afectado. Este absceso puede difundirse hacia abajo, llegando al mediastino, siguiendo la vía de menor resistencia a lo largo de la fascia prevertebral y/o la fascia visceral y el espacio celular retrovisceral. Esta diseminación se va a manifestar con un dolor preesternal y una fuerte sensación de presión o de ocupación a nivel de tórax afectando al estado general.¹¹

Sin duda, el conocimiento preciso de las fascias cervico-faciales es de gran importancia para implantar el tratamiento correcto de las infecciones odontogénicas de cuello, esto es así porque son las fascias cervicofaciales quienes dirigen y limitan la propagación de dichas infecciones.

La fascia del cuello se divide en 2 capas separadas: la fascia superficial y la fascia profunda.¹⁶

L) *La fascia superficial de cuello* tiene varias características únicas. Esta contiene una delgada capa muscular (platisma), que se origina en la fascia superficial del tórax, se dirige hacia arriba para unirse a la mandíbula y se une con los músculos de la cara. El músculo platisma surge de la fascia y cubre las porciones superiores del músculo pectoral mayor y deltoides. Profundo a la fascia superficial y el platisma, se define una hendidura aponeurótica que separa la fascia cervical superficial y fascia cervical profunda. Dentro de esta fascia se encuentran estructuras cervicales de gran importancia como la rama cervical del nervio facial que corre en dirección céfalocaudal en la región lateral del cuello, la rama mandibular del mismo nervio, que desciende en la zona lateral del cuello a un plano profundo al ligamento estilomandibular, por debajo de 1 a 1.5cm de la base de la mandíbula y la rama y corre hasta la comisura lateral de la boca. Otros nervios situados en este espacio aponeurótico son los tres nervios supraclaviculares, el anterior, medio y superior, que

inervan la zona del hombro. Las estructuras vasculares que se encuentran en esta hendidura son la vena yugular externa que corre desde el borde inferior de la glándula parótida y desciende por el ángulo de la mandíbula dirigiéndose en dirección caudal, y en este curso cruza el músculo esternocleidomastoideo de forma oblicua en una dirección de medial a lateral. Esto permite que atraviese hacia la fascia cervical profunda y descienda hacia la clavícula y desemboque en la vena subclavia.¹⁷

M) *La fascia profunda de cuello* se divide en cuatro diferentes capas: la fascia de revestimiento, la fascia visceral o pretraqueal, la lámina prevertebral y la vaina carotídea (Fig.10). Estas tres se combinan para formar varios espacios y hendiduras aponeuróticas, algunos de los cuales conducen desde el cuello a la cavidad bucal.

La capa de revestimiento es realmente la madre de la fascia cervical ya que todas las principales fascias cervicales profundas se desarrollan como divisiones de ella. Es una capa aponeurótica bien definida que rodea el cuello por completo. Ésta se une superiormente a la protuberancia occipital externa y a la línea nuchal suprema, lateralmente a la apófisis mastoideas y el arco cigomático e inferiormente a la espina de la escápula, al acromion, la clavícula y el manubrio del esternón. Está unida posteriormente al ligamento nuchal y a la apófisis espinosa de la vértebra C7, se divide cuando se dirige hacia adelante para envolver al músculo trapecio, se une en una sola capa y forma la parte superior del triángulo posterior, se divide otra vez para rodear el músculo esternocleidomastoideo, y vuelve a unirse para juntarse con la misma capa del otro lado.¹⁷ En la línea media de la región anterior del cuello se forman el espacio submentoniano y submandibular.¹⁶

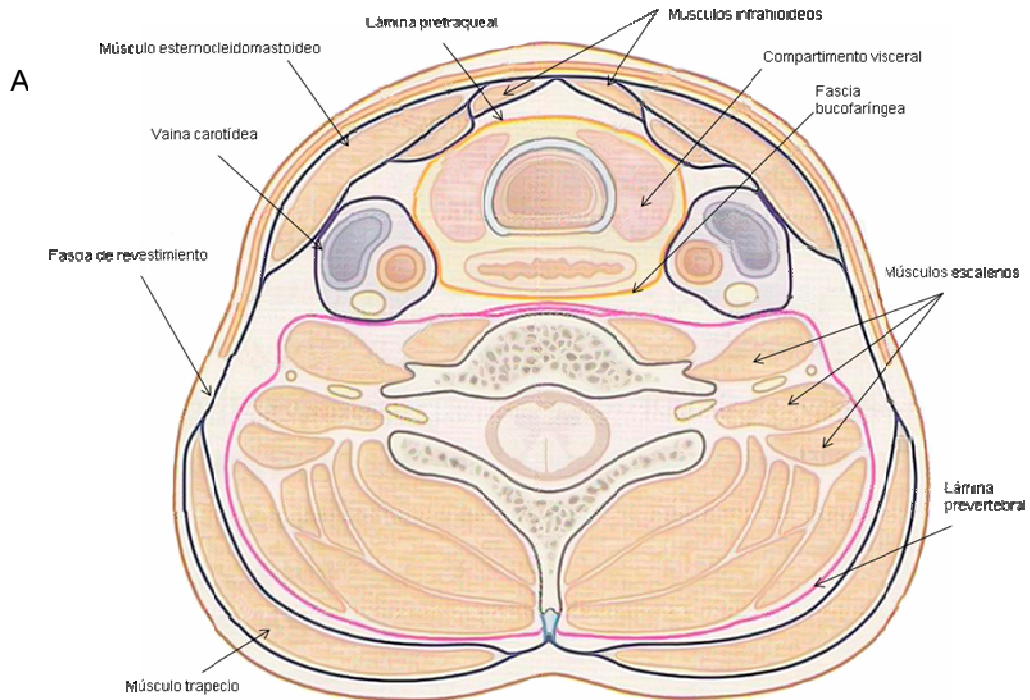
La lámina visceral o pretraqueal consta de una colección de fascias que rodean la tráquea, el esófago y la glándula tiroides. Anteriormente consta

de una fascia pretraqueal que cruza el cuello posteriormente a los músculos infrahioideos y cubre la tráquea y la glándula tiroides. La fascia pretraqueal comienza superiormente en el hueso hioides y termina inferiormente en la región superior de la cavidad torácica. Esta fascia continúa lateralmente y cubre la glándula tiroides y el esófago. Posteriormente la fascia bucofaríngea forma la lámina pretraqueal y separa la faringe y el esófago de la lámina prevertebral. La fascia bucofaríngea comienza superiormente en la base del cráneo y termina inferiormente en la cavidad torácica.¹⁷

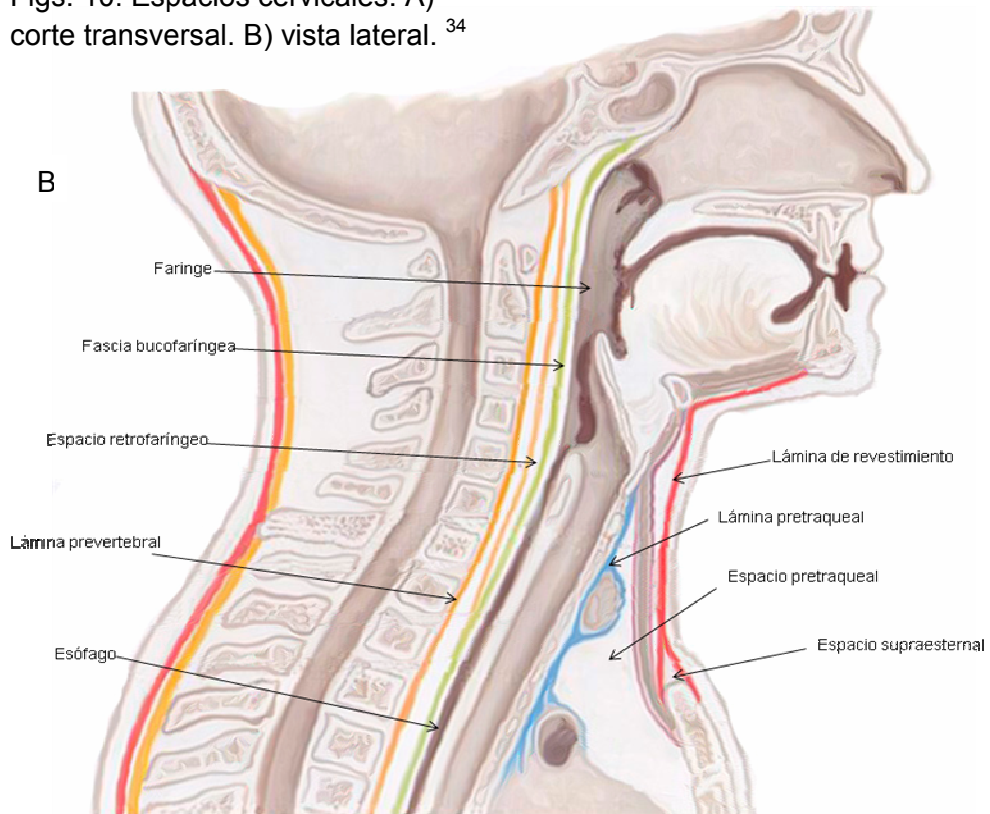
La lámina prevertebral es una capa cilíndrica que rodea la columna vertebral y los músculos asociados a ella. Los músculos de este grupo incluyen los músculos prevertebrales, los músculos escalenos anterior, medio y posterior y los músculos profundos del dorso. La lámina prevertebral está unida posteriormente a lo largo del ligamento nuchal, y superiormente forma una línea circular continua que se une a la base del cráneo. El círculo comienza anteriormente cuando la fascia se une a la pared basilar del hueso occipital, la zona del agujero rasgado posterior y el conducto carotídeo. Continúa lateralmente y se une a la apófisis mastoideas y continúa posteriormente a lo largo de la línea nuchal suprema y termina en la protuberancia occipital externa, donde se une con su homóloga del lado opuesto. Anteriormente, la columna prevertebral de la lámina se une a las superficies anteriores de las apófisis transversas y los cuerpos de las vértebras C1 a C7.¹⁷

La vaina carotídea es una fascia que rodea la arteria carótida primitiva, la arteria carótida interna, la vena yugular interna y el nervio vago cuando estas estructuras pasan por el cuello. Medialmente tiene relación con la lámina visceral o pretraqueal, dorsalmente se une con la lámina prevertebral, lateralmente se une a lo largo de la línea de los límites laterales de la fascia de revestimiento que cubre al músculo esternocleidomastoideo. Superiormente conecta con la fascia que cubre

el vientre posterior del músculo digástrico y el músculo estiloideo. En la base del cuello la vaina recibe contribuciones de todas las capas de la fascia cervical del cuello.¹⁶



Figs. 10. Espacios cervicales. A) corte transversal. B) vista lateral.³⁴



Las infecciones que involucran las regiones anatómicas mencionadas anteriormente, de no diagnosticarse y tratarse a tiempo, evolucionan pudiendo diseminarse hacia la cavidad torácica e incluso hasta peritoneo a través de los orificios diafragmáticos.

VI. CONSIDERACIONES ANATÓMICAS DE MEDIASTINO.

El mediastino es un grueso tabique divisorio en la línea media que se extiende desde el esternón anteriormente hasta las vértebras torácicas posteriormente, y desde la abertura torácica superior hasta el diafragma (Fig. 11). Un plano transversal que se extiende entre el ángulo del esternón (unión entre el manubrio y el cuerpo del esternón) hasta el disco intervertebral entre las vértebras T4 y T5 separa el mediastino en:

- Mediastino superior.
- Mediastino inferior, que a su vez se subdivide en mediastino anterior, medio y posterior por el saco pericárdico.

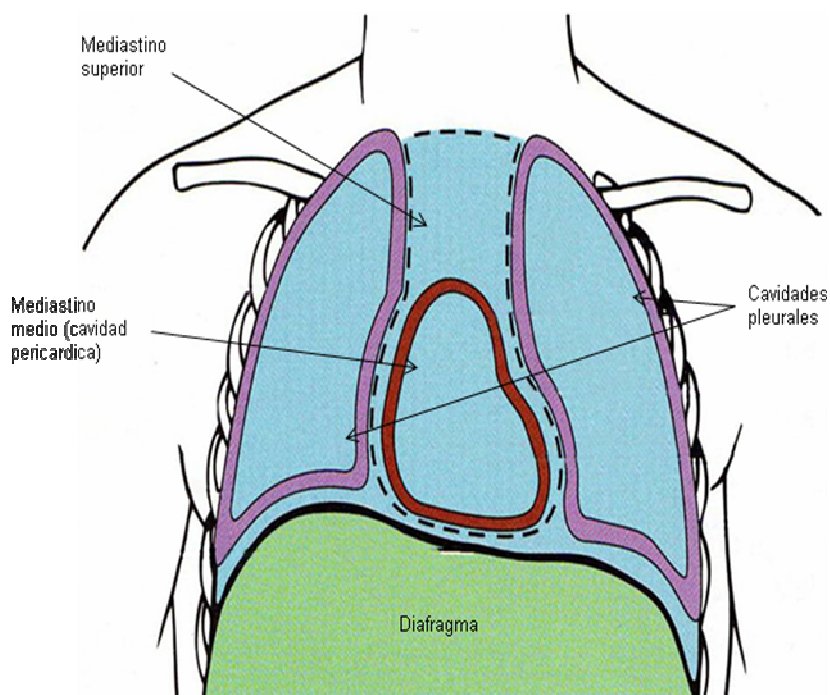


Fig.11. Mediastino.¹⁷

A) *El mediastino superior* se encuentra posterior al manubrio esternal y anterior a los cuerpos de las primeras cuatro vértebras torácicas. Su límite superior es un plano oblicuo que pasa desde la escotadura yugular hacia arriba y posterior al borde superior de la vértebra T1. Inferiormente, un

plano transversal que pasa desde el ángulo esternal hasta el disco intervertebral entre las vértebras T4 y T5 lo separa del mediastino inferior. Lateralmente, está limitado por la porción mediastínica de la pleura parietal a cada lado. El mediastino superior se continúa con el cuello superiormente e inferiormente con el mediastino inferior. Las principales estructuras que se encuentran en el mediastino superior incluyen: el timo, las venas braquiocefálicas derecha e izquierda, la vena intercostal superior izquierda, la vena cava superior, el cayado aórtico, la tráquea, el esófago, los nervios frénicos, los nervios vagos, la rama laríngea recurrente izquierda del nervio vago izquierdo, el conducto torácico, otros pequeños nervios, vasos sanguíneos y linfáticos.¹⁷

B) *El mediastino anterior* (Fig.12) se localiza posterior al esternón y anterior al saco pericárdico. Su límite superior es un plano transversal que pasa desde el ángulo del esternón hasta el disco intervertebral entre T4 y T5, que lo separa del mediastino superior. Su límite inferior es el diafragma y lateralmente está limitado por la parte mediastínica de la pleura parietal a cada lado. La principal parte del mediastino anterior es una parte del timo. También existe grasa, tejido conjuntivo, nódulos linfáticos, ramas mediastínicas de los vasos torácicos internos y los ligamentos esternopericárdicos que pasan desde la superficie posterior del cuerpo del esternón hasta el pericardio fibroso.¹⁷

C) *El mediastino medio* se localiza centralmente en la cavidad torácica. Contiene al pericardio, corazón, el origen de los grandes vasos, diversos nervios y pequeños vasos. De estas estructuras, es importante resaltar al pericardio. Este es un saco fibroso que rodea al corazón y a la raíz de los grandes vasos. Tiene 2 componentes, el pericardio fibroso y el pericardio seroso. El pericardio fibroso es una capa externa de tejido conjuntivo resistente que establece los límites del mediastino medio. El pericardio seroso es fino y está conformado por 2 partes: la capa parietal que recubre la superficie interna de la lámina fibrosa y la capa visceral de

pericardio seroso que se adhiere al corazón y forma su cubierta externa. El estrecho espacio creado entre las 2 capas del pericardio seroso que contiene una pequeña cantidad de líquido se llama cavidad pericárdica. Este espacio permite el movimiento prácticamente sin restricciones del corazón.¹⁷

D) *El mediastino posterior* (Fig.12) se encuentra posterior al saco pericárdico y al diafragma y anterior a los cuerpos de las vértebras torácicas medias e inferiores. Su límite superior es un plano transversal que pasa desde el ángulo del esternón hasta el disco intervertebral entre las vértebras T4 y T5. Su límite inferior es el diafragma, lateralmente, está limitado por la parte mediastínica de la pleura parietal a cada lado. Superiormente se continúa con el mediastino superior. Entre las estructuras principales del mediastino posterior se incluyen: el esófago y su plexo nervioso asociado, la aorta torácica y sus ramas, el sistema de la vena ácigos, el conducto torácico y los nódulos linfáticos asociados, los troncos simpáticos y los nervios esplácnicos torácicos.¹⁷

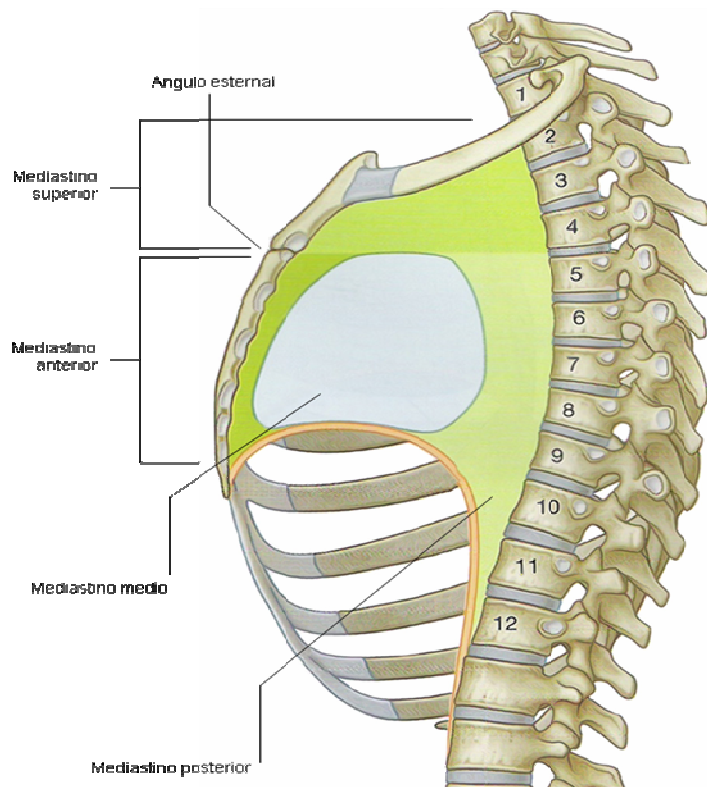


Fig. 12. Subdivisiones de mediastino.¹⁷

VII. MEDIASTINITIS NECROSANTE DESCENDENTE.

La mediastinitis puede ser definida como la infección de tejido conectivo que envuelve las estructuras mediastinales y ocupa los espacios interpleurales. La mayoría de los casos está asociada a cirugías cardiovasculares, perforación esofágica, perforación traqueo-bronquial, extensión mediastinal de infecciones pulmonares o diseminación mediastinal de infecciones de cabeza y cuello a través de las fascias y espacios anatómicos cervicofasciales. Este último proceso se llama mediastinitis necrosante descendente (MND).¹⁸ Actualmente las infecciones odontogénicas con la causa de la MND hasta del 58% de los casos, otras infecciones incluyen abscesos retrofaríngeos, linfadenitis cervical, parotiditis, tiroiditis.^{19,20} Otras incluyen al absceso peritonsilar, trauma cervical, epiglotis, uso de drogas endovenosas, etc.²¹

Pears identificó por primera vez en 1938 un subgrupo de pacientes con mediastinitis, a las que denominó: “secundarios a supuración cervical”. Analizó a 100 pacientes con mediastinitis; 64 tuvieron perforación esofágica y 21 de ellos secundarios a infección bucofaríngea, Pears encontró que en este último grupo la mortalidad fue mayor al 50%. En 1983, Aaron Estrera de la Universidad de Texas acuña el término de mediastinitis necrosante descendente para referirse a la infección mediastínica que comienza en la región orofaríngea y se disemina a través de los planos fasciales hacia el mediastino. Estrera, notó que a pesar de los progresos de la cirugía y de los antibióticos desde la época de Pears, estos pacientes mantenían una alta mortalidad (40%). Las fallas las atribuye a un diagnóstico tardío, porque las manifestaciones clínicas tradicionalmente confiables para el diagnóstico de mediastinitis en la perforación esofágica no lo son en la MND, porque todos estos pacientes presentan grave infección cervical que distrae la atención del mediastino. Destaca que los hallazgos de la radiografía de tórax son tardíos, que el drenaje cervical es ineficiente y aconseja una conducta más agresiva con

una pronta toracotomía de aseo.²⁰ Actualmente se reporta una mortalidad del 29 al 41% como en la revisión de Pérez.¹⁹

La frecuencia de la MND no está clara, pues solo desde 1983 se le conoce como tal, es una infección grave, no muy frecuente en los países desarrollados, siendo mucho más frecuente en los países en vías de desarrollo, porque su principal origen es una mala higiene bucal⁴. Esta infección es más frecuente en hombres que en mujeres con una relación 6:1 aproximadamente^{13,14,19,20,22,23} y la edad promedio en la mayoría de las series de casos es de 38-42 años.^{13,14,19,20}

A) ETIOLOGÍA MICROBIANA.

La mediastinitis necrosante descendente suele ser polimicrobiana, encontrándose microorganismos aerobios y anaerobios. El tipo de microorganismo aislado con más frecuencia es el *Streptococcus* β -hemolítico que se encuentra en la cavidad bucal. Otros microorganismos frecuentemente encontrados son *Prevotella*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Veillonella*, *Actinomyces*, *Bacteroides*, *Staphylococcus epidermidis* y *S. aureus*, *Streptococcus viridans* y *Streptococcus* α -hemolítico.^{18,22} En una revisión de 17 casos hecha en el Hospital General de México en el 2003, la mayoría de los casos mostraron una flora polimicrobiana y los microorganismos más frecuentes fueron *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa* y *Micrococos* sp. Y por otra parte *Enterobacter cloacae*, *Streptococcus* α -hemolítico, *E. coli*, *Serratia marcescens* y *Branhamella catarrhalis* se aislaron en pocos casos.¹⁹

B) PATOGENIA Y DISEMINACIÓN.

En la MND se establece un proceso infeccioso en cabeza y/o cuello que posteriormente se disemina hacia el mediastino a través de las fascias y espacios cervicales (detallados anteriormente) y una de las características de esta infección es su rápida diseminación.^{20,24} Esto se debe a que es facilitada por la gravedad, los movimientos de respiración y la presión intratorácica negativa.^{20,25,26} Una vez que la infección comienza a diseminarse penetra en el mediastino desarrollando celulitis, necrosis y formación de abscesos, esto se incrementa por la virulencia de los microorganismos involucrados así como los factores de riesgo.¹³ Entre los factores de riesgo más importantes se incluye a la obesidad, diabetes mellitus, enfermedad hepática severa, inmunosupresión, falla renal, hipertensión arterial sistémica, etc. El tabaquismo y alcoholismo son los hábitos sociales más asociados a la MND.^{13,14}

Hablando en relación a la patogenia, los microorganismos, por ejemplo, tienen una alta afinidad por los componentes lipídicos de las membranas celulares, por lo tanto, afectan a las células musculares, provocando lisis de ellas. En estados patológicos donde la oxigenación de los tejidos no es óptima (diabetes mellitus), se favorece la diseminación de la infección si están involucrados microorganismos anaerobios, afectando estructuras torácicas importantes. Otro ejemplo de virulencia de los microorganismos son las proteasas producidas por los *Streptococcus* y microorganismos anaerobios Gram negativos. Las enzimas como la fibrinolisisina y la coagulasa provocan isquemia y favorecen la proliferación bacteriana. Por otro lado, la hialuronidasa y colagenasas afectan a los tejidos y al soporte de las estructuras anatómicas ayudando a la diseminación de la infección a planos más profundos. Esta destrucción y afectación tisular se observa con las múltiples trombosis de pequeños vasos provocando hipoxia y edema extenso. En muchos casos, si no es que en la mayoría, hay producción de gas, provocando enfisema en tejidos blandos. Entre los

microorganismos que producen esta condición están los cocos Gram positivos y bacilos Gram negativos. Sobre el curso de la MND una delgada capa de fibrina se forma sobre la superficie de los tejidos y órganos mediastinales causando una disminución de la movilidad de estas estructuras.¹⁸

Se estima que el 70% de los casos de mediastinitis originados en orofaringe se diseminan a través del espacio retrovisceral y el espacio retrofaríngeo (espacio peligro), en el 12% de los casos a través del espacio perivascular y el 8% de los casos se disemina a través del espacio pretraqueal, produciéndose algunas veces complicaciones hemorrágicas.^{21,25,26} Una vez que la infección se encuentra en mediastino, los sitios más frecuentemente afectados son: el mediastino superior (60%), el anterior (60%), el medio (20%) y el posterior (20%).^{13,14} Moncada et al. establecieron las rutas de diseminación de las infecciones odontogénicas hacia el cuello, ellos demostraron una relación anatómica entre el espacio submandibular con el espacio parafaríngeo. La asociación del espacio parafaríngeo con el mediastino y pleura o la asociación entre el espacio retrofaríngeo con el mediastino, estos tienen un pronóstico pobre.²⁷

Además de la afectación del mediastino en esta infección, al no haber una división entre éste y otras estructuras torácicas, generalmente se ven afectados el pericardio, las pleuras parietales e incluso, si la diseminación es amplia y agresiva, puede afectar al diafragma e involucrar la diseminación a cavidad abdominal por medio del hiato esofágico y otros orificios diafragmáticos.^{22,28} Esta complicación provoca una mortalidad mayor.

C) CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO.

Estrera describió, en 1983, los criterios diagnósticos para la MND:

- a) Manifestación clínica de infección.
- b) Demostración radiológica de mediastinitis.
- c) Demostración de la infección mediastínica necrosante en el acto quirúrgico o autopsia.
- d) Relación definida entre el proceso de infección bucofaríngea o cervical con la evolución de la mediastinitis necrosante.^{13,22}

El cuadro clínico de la MND es muy variable. El cuadro puede iniciarse de forma muy virulenta alcanzando en pocas horas la sepsis, shock y falla multiorgánica, en estos casos el desenlace es rápidamente fatal. En otros casos la evolución es más lenta y demora algunos días en manifestarse clínicamente.²⁸ Se debe pensar siempre en MND frente a un paciente con historia de infección bucofaríngea previa. Los signos y síntomas referidos más comúnmente son: fiebre, calosfríos, taquicardia, disnea, tos no productiva, disfagia, odinofagia, dolor cervical y retroesternal, ortopnea, estridor, hipotensión, edema cervical, afectación de pares craneales (IX, X y XII generalmente) que se manifiesta con trismus.^{14,18,24,28}

Cuando se ve afectado el mediastino superior, el dolor retroesternal se irradia hacia arriba y en el cuello se puede presentar dolor. En cambio, si el mediastino inferior es el que está afectado, el dolor se origina entre las escápulas y se irradia alrededor del pecho.¹⁸ Los signos y síntomas del paciente pueden orientarnos parcialmente para conocer los espacios afectados, sin embargo, la extensión precisa y los límites de la infección se conocen a través de los estudios de imagen.²²

Las radiografías simples son la primera aproximación. Los hallazgos de la radiografía lateral de cuello son: ensanchamiento del espacio retrofaríngeo prevertebral, con desplazamiento de la tráquea hacia

adelante y aparición de burbujas de gas en el tejido celular subcutáneo. En la radiografía de tórax se observa ensanchamiento mediastínico, derrame pleural, consolidaciones lobares, aumento de la silueta cardiaca por derrame pericárdico y enfisema mediastinal.^{18,20,21,24}

La TAC es un examen fundamental. Estrera fue el primero en apreciar el valor de este examen y muchos otros autores lo han confirmado.²⁰ Los hallazgos de la TAC son: inflamación difusa con pérdida de los planos normales, colecciones mediastínicas, neumomediastino, abscesos, necrosis tisular y enfisema subcutáneo.^{14,18,20-22,24,29} La TAC delimita la extensión, localización y la necesidad de manejo quirúrgico, por lo que facilita el diagnóstico temprano.¹³

Endo et.al propusieron una clasificación de MND en 3 grupos de acuerdo a la extensión de la infección encontrada diagnosticada por TAC:

- Tipo I: infección localizada en mediastino superior, por arriba de la bifurcación traqueal.
- Tipo II A: infección localizada en el mediastino anterior.
- Tipo II B: infección que alcanza el mediastino posterior.^{18,23,25}

Existen además, estudios complementarios que apoyan la sospecha y confirman el diagnóstico. Los exámenes de laboratorio son uno de ellos y en la biometría hemática se observa leucocitosis (mayores a $18,000/\text{mm}^3$) con desviación izquierda.^{22,29} El hematocrito y la hemoglobina se decrementan. El conteo de plaquetas baja en casos de shock por la coagulación intravascular diseminada¹⁸ y se observa también una elevación de las proteínas de la fase aguda de la inflamación como la proteína C reactiva y el amiloide A. Las alteraciones en los exámenes de función renal y hepática, de no existir patología previa, no deberían estar alterados a menos que la sépsis fuese la causa de ella.²⁹

Se ha especulado reiteradamente en la literatura que un diagnóstico tardío es la causa de la alta mortalidad.

D) TRATAMIENTO.

Es importante afirmar que el cirujano dentista de práctica general no interviene en el tratamiento de estos pacientes ya que los cuidados son a nivel intrahospitalario. Lo importante es que el cirujano dentista aprenda a detectar las infecciones profundas de cuello con una buena historia clínica acompañada de una excelente exploración física.

El paciente con MND se trata en la unidad de cuidados intensivos por la gravedad de la infección, esto es porque se utilizan drogas vasoactivas (como la dopamina, la adrenalina, etc.) y requieren monitoreo especializado y en todos los casos graves es necesaria la ventilación mecánica. También es necesario mantener una nutrición enteral o parenteral según los requerimientos.³⁰

El tratamiento de la MND se basa principalmente en una terapia con antimicrobianos y un tratamiento quirúrgico. Una terapia antibiótica correctamente indicada es esencial para un tratamiento óptimo de la MND. Es necesario implementar una terapia empírica con antimicrobianos lo mas antes posible hasta que se tengan los resultados de cultivos bacteriológicos específicos.¹⁸ La terapia empírica debe cubrir la mayor cantidad de microorganismos.²⁴ Ejemplos de este tratamiento pueden ser piperacilina-tazobactam mas vancomicina; otra opción puede ser clindamicina mas una cefalosporina de 3ª generación como ceftriaxona o ceftazidima. Principalmente se deben considerar antimicrobianos que sean resistentes a las beta-lactamasas producidas por los microorganismos.¹⁸ La terapia con antimicrobianos requiere de cultivos

específicos por lo que en cuanto a antibióticos se refiere, existe una gran variedad, por lo que no se abundará más en el tema.

Sin embargo, si esta terapia antimicrobiana no se acompaña de un tratamiento quirúrgico amplio de cuello y mediastino, el tratamiento es insuficiente.^{18,20,24} En el tratamiento quirúrgico se debe realizar un debridamiento quirúrgico de colecciones purulentas de la región cervical y mediastinal con la excisión de tejido necrótico, decorticación y la colocación de tubos para realizar una buena irrigación y drenaje cervico-torácico.^{21,30}

Los dos métodos quirúrgicos más comúnmente usados son el drenaje transcervical y el drenaje transtorácico. Este último incluye el empleo de la toracotomía posterolateral, la esternotomía media y la toracotomía transesternal bilateral o incisión Clamshell y la toracotomía videoasistida.^{25,30,31} La decisión del procedimiento depende del estadio de la infección, así, en etapas tempranas, donde las colecciones purulentas se localizan anteriormente, por arriba de la carina de la tráquea o posteriormente por arriba de la vértebra T4 (MND tipo I), es suficiente con un drenaje transcervical. Esta técnica no es muy invasiva pero no alcanza regiones profundas de cuello y en muchos procedimientos requieren de un debridamiento completo. Sin embargo, para garantizar un avance de la mejoría se debe realiza una toracotomía posterolateral. Cuando el foco se encuentra localizado en el mediastino anterior o medio, por debajo de la vértebra T4 (MND tipo IIA y IIB) la toracotomía posterolateral es la indicación.¹⁸

El uso de estas técnicas resulta controversial. Hasta 1980, el drenaje transcervical fue el tratamiento principal y la toracotomía no era común. A partir de 1990 el uso de la toracotomía era apoyado por varios autores, por ejemplo, Wheatly y cols. reportaron que el drenaje quirúrgico transcervical fue inadecuado en el 80% de los pacientes de sus

series.^{30,32} Corsten et al. reportaron en 1997, que la supervivencia de pacientes con drenaje transcervical combinado con drenaje mediastinal transtorácico fue más alta (81%) que aquellos pacientes a quienes solo se les practicó un drenaje transcervical (53%). Concluyeron que este último resulta insuficiente para el tratamiento de la MND y que la combinación de un drenaje transcervical y transtorácico debe ser considerado como el tratamiento estándar para todos los pacientes con MND.³³

Teóricamente, el drenaje mediastinal transtorácico es superior al drenaje transcervical para el tratamiento de la MND porque la toracotomía provee una buena exposición de todos los compartimentos mediastinales incluyendo el pericardio y pleura permitiendo un buen debridamiento quirúrgico y un drenaje óptimo. Sin embargo, este procedimiento es más invasivo que el transcervical y hay un riesgo de una contaminación de las cavidades pleurales.³¹ Se han reportado que la esternotomía media y la toracotomía trans-esternal bilateral o incisión Clamshell, se han realizado de una manera acertada aunque hay riesgo de que se produzca una osteomielitis y dehiscencia del esternón.³⁰ Autores importantes han reportado el uso de la toracotomía video-asistida (VATS), sin embargo es polémico si las VATS brindan el drenaje suficiente y la irrigación en casos severos.³⁰

Para un lavado postoperatorio eficaz, a través de tubos (drenaje Penrose, fabricados de silicón), se irriga la región cervical y la cavidad torácica con solución salina aproximadamente de 1000 a 2000 ml una o dos veces al día.³⁰ Existe otro tipo de tratamiento, el drenaje percutáneo por catéter guiado por imagen (TAC o ultrasonido). Este tipo de drenaje fue introducido a finales de 1970 y a mediados de 1980 para el tratamiento de abscesos abdominales. Yuka Sumi et al. reportaron que este método lo utilizan desde 1998 con buenos resultados en el drenaje de procesos de fascitis necrosante cervical con o sin MND. Ellos utilizaron un medio de contraste para localizar, por medio de TAC, las zonas de infección en

cuello y así, colocar los tubos necesarios para un drenaje óptimo con una tasa de mortalidad de 3.1% de una serie de 32 casos. Aseguran que al ser un sistema de drenaje cerrado poco invasivo, disminuye la resistencia bacteriana a los antibióticos.²⁸

Gracias a un diagnóstico y un tratamiento oportunos se pueden disminuir las tasas de mortalidad por esta infección. En el diagrama 2 se resumen las acciones que se deben realizar ante un caso de MND.



Diagrama 2. Diagnóstico y tratamiento de la MND.³⁰

E) COMPLICACIONES.

La principal complicación de la MND es la sepsis pudiendo evolucionar hacia shock séptico y coagulación intravascular diseminada (CID), seguidas de derrame pleural y pericárdico (por lo que en las intervenciones quirúrgicas es común realizar decorticación pleural y pericardiectomía), desnutrición, empiema, falla orgánica múltiple producida por una hipoperfusión e insuficiencia renal aguda desencadenando un desequilibrio hidroeléctrico.²² Otras complicaciones documentadas por varios autores es el distrés respiratorio agudo^{18,30} y complicaciones asociadas a vasos sanguíneos como trombosis de la vena yugular interna y pseudoaneurisma. Las hemorragias también se pueden presentar por una erosión producida en los vasos sanguíneos y por coagulopatía por consumo. También se puede producir una neumonía por aspiración.^{18,28} Generalmente estas complicaciones son las principales que propician la muerte del paciente.

Otra complicación por diseminación de la infección es la invasión hacia cavidad abdominal a través del hiato esofágico y por hendiduras diafragmáticas.³⁰

VIII. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO.

A) RESÚMEN CLÍNICO.

Paciente femenina diabética de 45 años de edad con padecimiento de 15 días de evolución caracterizado por dolor y enrojecimiento en cara lateral izquierda de cuello, hipertermia no cuantificada, disnea progresiva y malestar general, motivo por el cual acude al Hospital General de Atizapan en donde se le diagnosticó absceso en región de tercer molar inferior izquierdo y derrame pleural bilateral con predominio derecho, por lo que se le realizó la extracción de la pieza dentaria afectada y la colocación de una sonda endopleural, drenando 2,700 cc de material purulento. Al no contar con manejo especializado fue remitida al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) con el diagnóstico de Mediastinitis Necrosante Descendente. En dicho Instituto se le realizó drenaje de absceso cervical, pericardiotomía, lavado y decorticación bilaterales mediante una esternotomía y una toracotomía posterolateral izquierda; así como cultivos bacteriológicos, apoyo ventilatorio y manejo con antibiótico-terapia múltiple. A pesar de ello la paciente continuó hacia el deterioro falleciendo 16 días posteriores a su ingreso.

B) HALLAZGOS RADIOLÓGICOS.

En la TAC con ventana para tejidos blandos se observa en la región cervical izquierda un aumento de volumen que desplaza posteriormente los vasos carotídeos izquierdos (Fig.13). A nivel de ápices pulmonares superiores se observa derrame pleural en el lado derecho y también enfisema en los espacios paratraqueales (Fig.14). En un corte mas inferior se observa derrame pericárdico y en los espacios pulmonares, colecciones purulentas (Fig.15).



Fig.13. TAC con ventana para tejidos blandos a nivel de C7. Se observa un aumento de volumen en región cervical izquierda. Nótese el desplazamiento posterior de los vasos carotídeos izquierdos.



Fig.14. TAC con ventana para tejidos blandos a nivel de lóbulos superiores. Se observa derrame pleural y enfisema en los espacios paratraqueales.

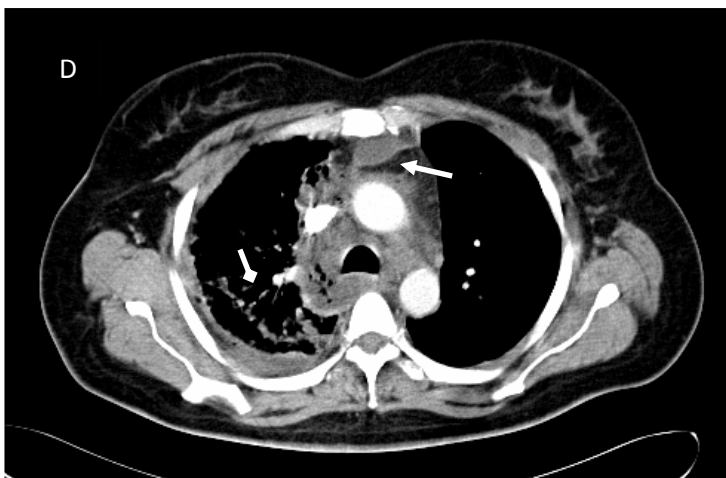


Fig.15. TAC con ventana para tejidos blandos a nivel de lóbulo medio. Se observa en este nivel derrame pericárdico y colecciones purulentas con predominio en pulmón derecho.

En la TAC con ventana para parénquima pulmonar se observan zonas de consolidación en pulmón derecho a nivel de carina principal. (Fig.16).

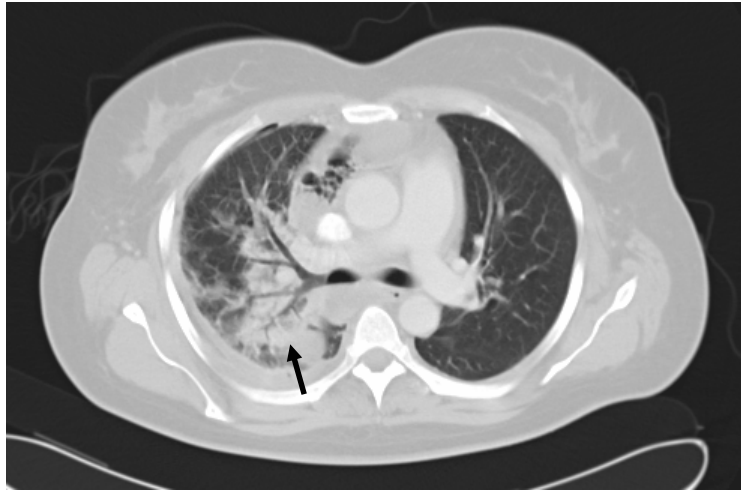


Fig. 16. TAC con ventana pulmonar a nivel de carina principal. Se observa consolidación con predominio en pulmón derecho ().

En la radiografía anteroposterior de tórax postquirúrgica se observa el mediastino ensanchado, el ángulo costodiafrágico borrado y la silueta cardiaca grande. Además se puede observar material quirúrgico en la línea media a nivel del esternón y la colocación de tubos. (Fig. 17).

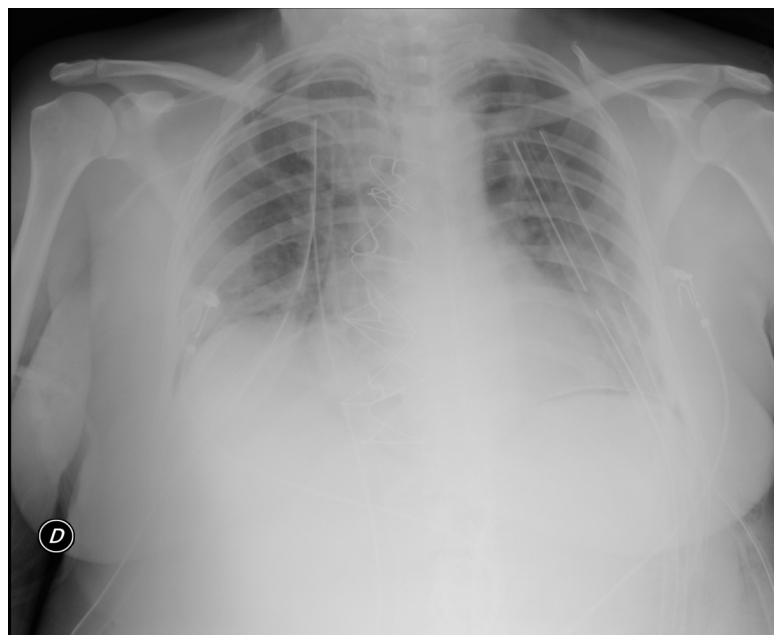


Fig. 17. Radiografía de tórax postoperatoria.

C) HALLAZGOS DE AUTOPSIA.

Se realizó la autopsia en el Departamento de Anatomía Patológica del INER mostrando los siguientes hallazgos:

Cadáver de sexo femenino con edad aparente a la cronológica, con una talla de 1.67m y un peso de 83kg. Externamente mostró estatus post: drenaje quirúrgico de cuello, toracotomía y de colocación de sonda endopleural. Obteniéndose bloque anatómico por técnica de Rokitansky modificada, posteriormente se disecciona encontrando: ausencia quirúrgica de pericardio y abundantes natas fibrinopurulentas en corazón, pulmones, diafragma y estructuras mediastinales (esófago, tráquea y grandes vasos). (Figs. 18-22). Con extensión del proceso infeccioso a través los orificios diafragmáticos a estructuras abdominales (parte posterior de estómago e hígado). (Figs.23-27)

Posterior a la fijación con formol de los tejidos se procedió al corte de los pulmones encontrando engrosamiento pleural, adherencias intercisurales bilaterales, así como zonas de congestión y/o hemorragia distribuidas irregularmente en toda su superficie. (Figs. 21 y 22). Al corte histológico se observó engrosamiento pleural por inflamación fibrinopurulenta y crónica en organización, así como focos neumónicos subpleurales.

En el corte histológico de diafragma se observó fibras musculares estriadas e inflamación fibrinopurulenta en su superficie (Fig.24). En el corte histológico de hígado, se observó inflamación fibrinopurulenta e infiltrado inflamatorio polimorfonuclear en parénquima hepático subyacente (Fig. 26).

El resto de los órganos no mostraron alteraciones macroscópicas relevantes.

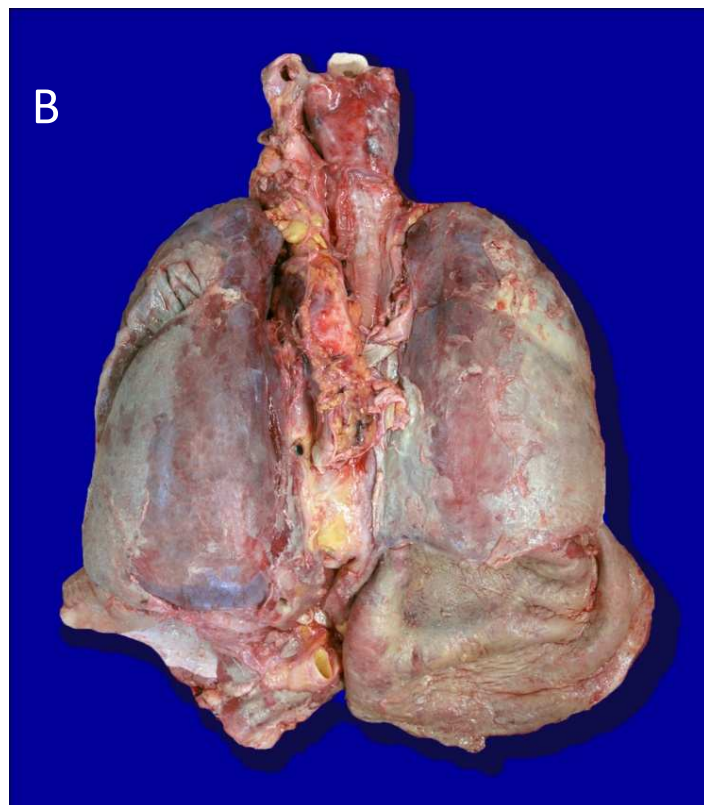
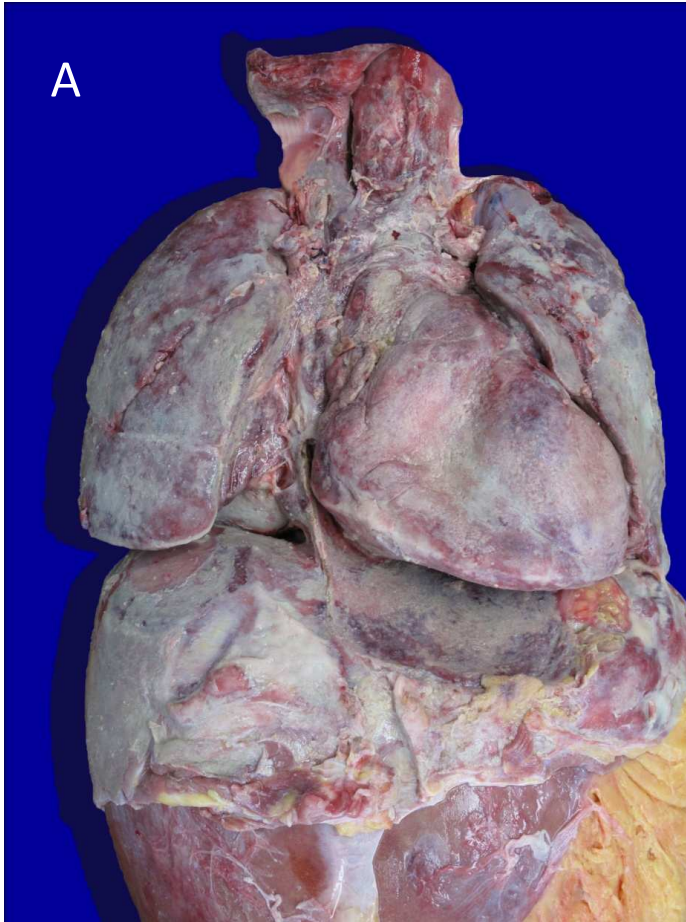


Fig. 18. Bloque cardiopulmonar en fresco: (A) vista anterior y (B) vista posterior. Nótese las natas fibrinipurulentas.

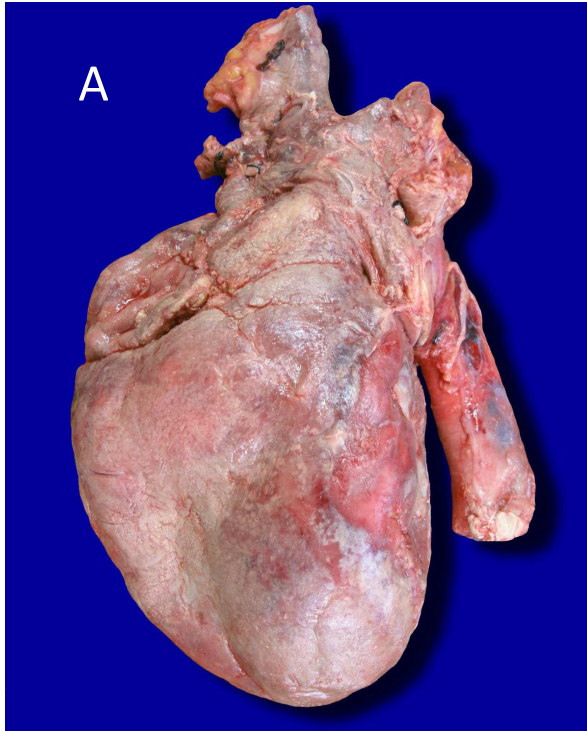


Fig. 19. Fotografías de corazón donde se pueden observar los cambios de las piezas en fresco (A) y fijadas en formol (B) destacando los depósitos de material fibrinopurulento.

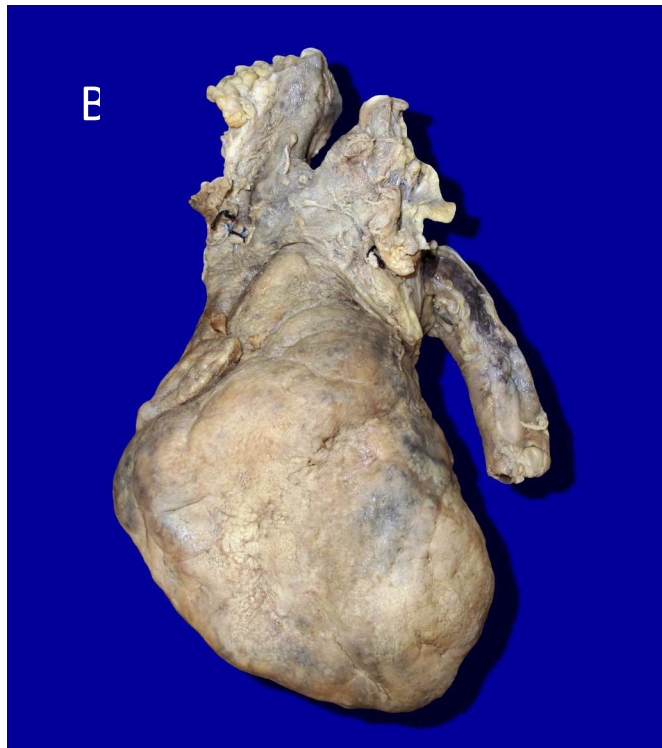


Fig.20 Bloque pulmonar, vista posterior. Se observa despulimiento y opacidad de las superficies pleurales y engrosamiento de la misma.

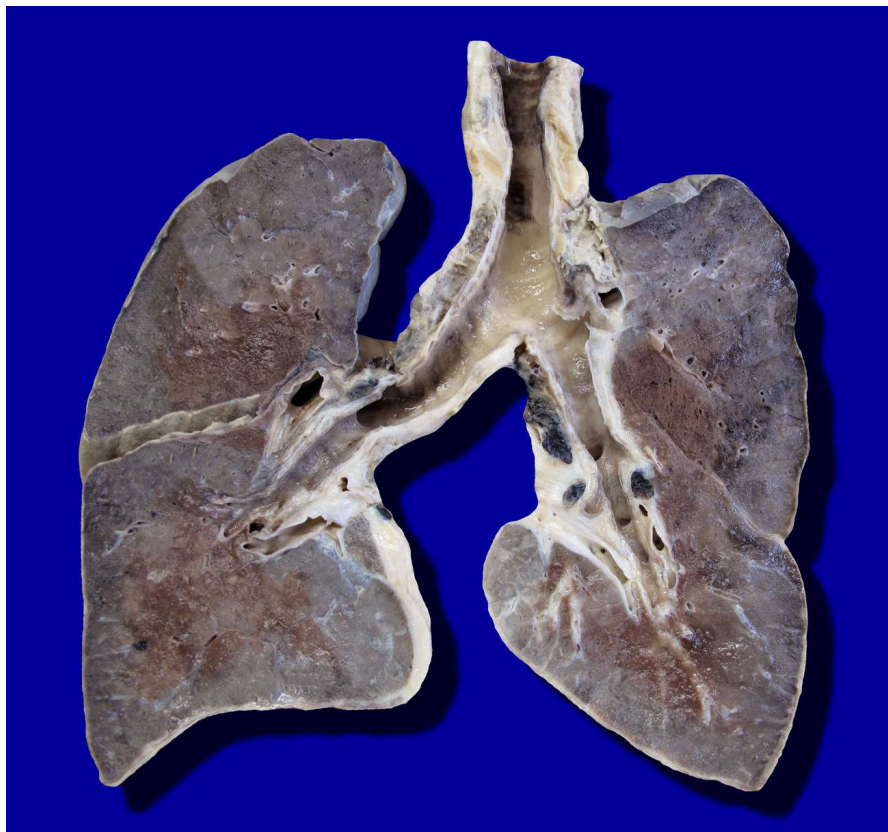
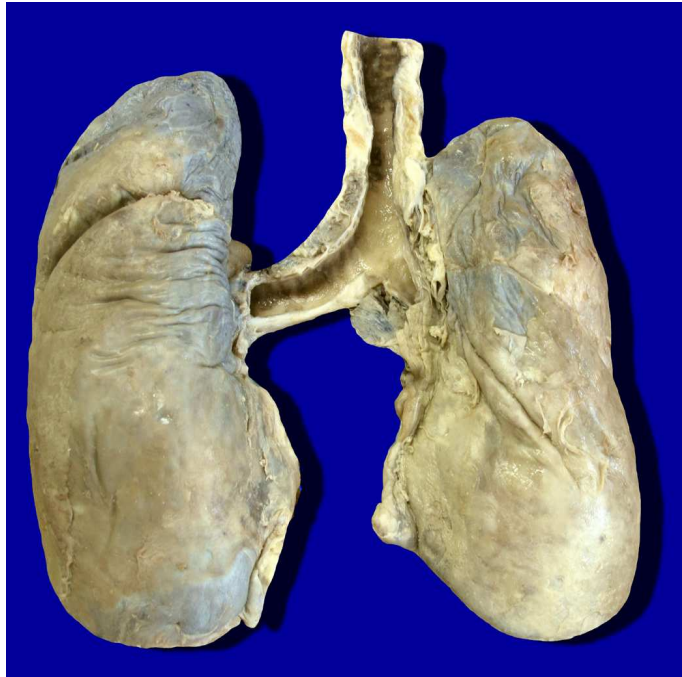


Fig.21. Fotografía macroscópica de los pulmones al corte: se observan zonas de congestión y/o hemorragia en el parénquima pulmonar así como engrosamiento de la pleura.

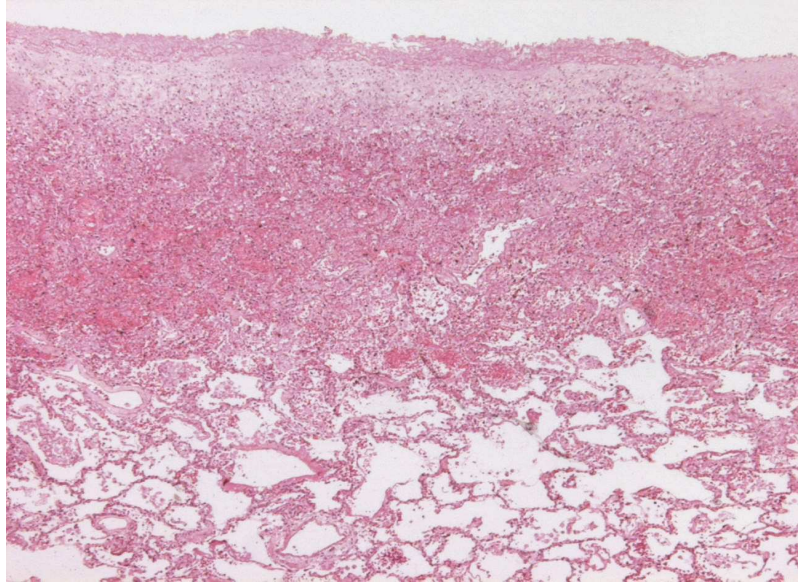


Fig. 22. Microfotografía del parénquima pulmonar donde se observa engrosamiento pleural por inflamación fibrinopurulenta y crónica en organización, así como focos neumónicos subpleurales. (HE 5X).



Fig. 23. Fotografía macroscópica de superficie torácica de diafragma donde se observa exudado fibrinopurulento.

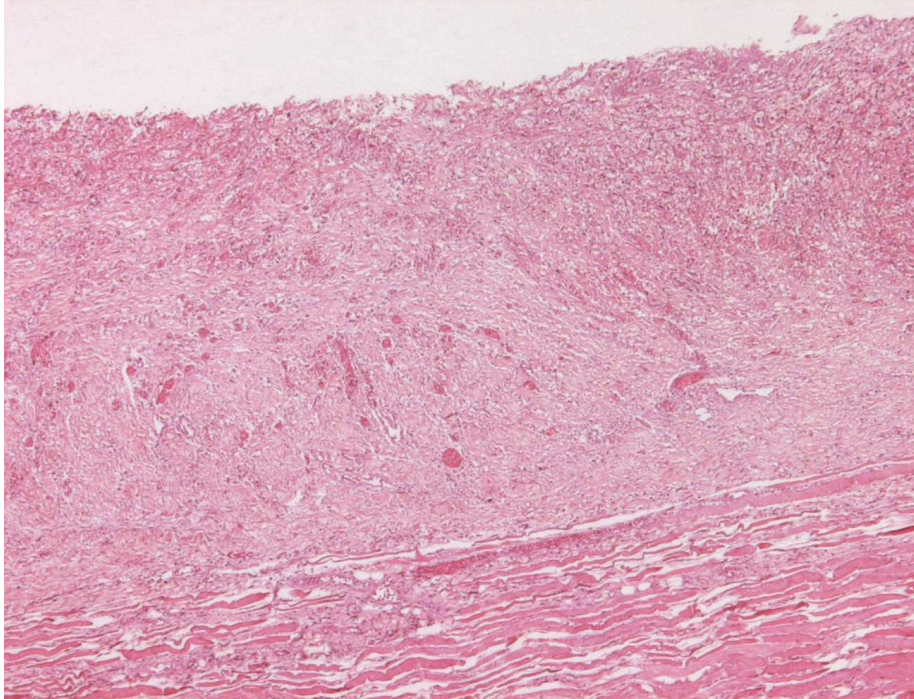


Fig. 24. Microfotografía de diafragma en donde se visualizan fibras musculares estriadas en la parte inferior y en la superior inflamación aguda fibrinopurulenta y crónica en organización. (HE 5X)



Fig.25 Fotografía macroscópica de hígado (cara posterior) en donde se observan colecciones fibrinopurulentas.

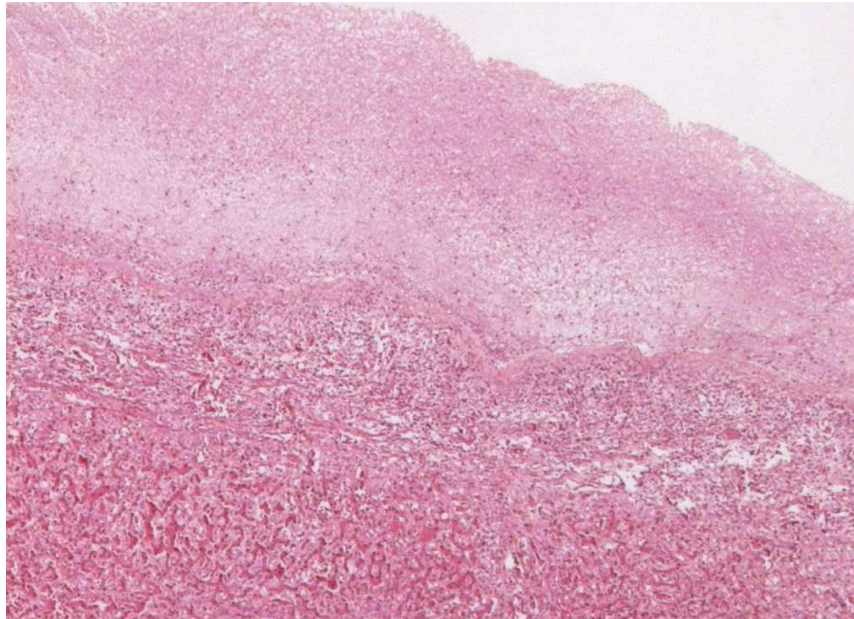


Fig. 26. Microfotografía de hígado en donde se observa inflamación fibrinopurulenta con infiltrado inflamatorio polimorfonuclear en parénquima hepático subyacente. (HE 5X).

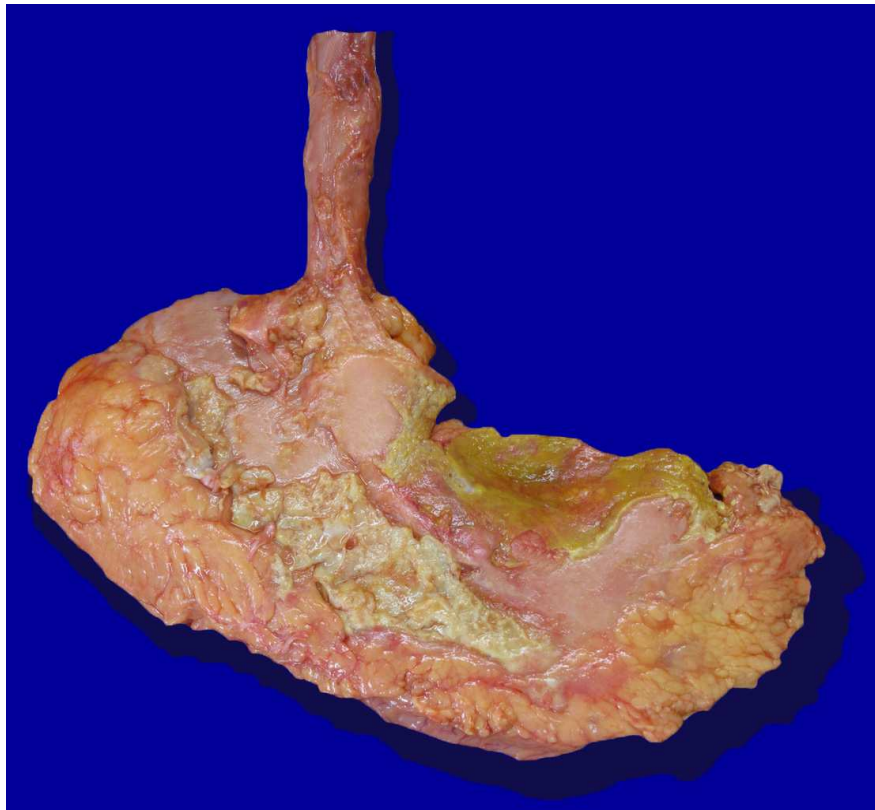


Fig. 27. Fotografía macroscópica de estómago (cara posterior) en donde se observan natas fibrinopurulentas en su superficie.

D) DIAGNÓSTICOS FINALES.

I. Absceso periapical del tercer molar inferior izquierdo.

- Absceso en cara lateral izquierda de cuello.
- Mediastinitis Necrosante Descendente con diseminación al resto de la cavidad torácica y a cavidad abdominal (tercio superior).

II. Datos anatómicos de choque.

- Encefalopatía hipóxica isquémica.
- Necrosis hepática centrolobulillar y mediozonal.
- Deslipoidización corticosuprarrenal.
- Necrosis tubular aguda.
- Enteropatía isquémica segmentaria.

IX.DISCUSIÓN.

Las infecciones odontogénicas son la principal causa de mediastinitis necrosante descendente correspondiéndoles hasta un 58% de los casos.^{19,20} Desde que se identificó por primera vez esta complicación, en 1938 por Pears, mostró un alto índice de mortalidad del 50%, hasta ahora no han disminuido estas cifras y actualmente se habla de un 30 a un 41%¹⁹ esto se ha atribuido a un diagnóstico y tratamiento tardíos.²⁰

Hasta el momento no se ha podido determinar la frecuencia precisa con la que se presenta esta complicación, sin embargo, en estudios realizados se ha visto que es más común en países en vías de desarrollo que en los países de primer mundo, probablemente por la mala higiene bucal y la educación de los pacientes¹⁸ así como también la falta de control de enfermedades que son factores de riesgo, tales como la diabetes mellitus, la obesidad (enfermedades que presentó la paciente del caso clínico) hipertensión arterial sistémica, falla renal, enfermedad hepática severa, etc.^{13,14} Se ha documentado en casi todas las series de casos clínicos que es más frecuente en hombres que en mujeres, con una relación aproximada de 1:6 y que la edad promedio es de 38-42 años.^{14,19,21}

En cuanto a su patogenia se ha mencionado que los espacios que están involucrados con mayor frecuencia son los espacios submandibulares, parafaríngeos y el espacio retrofaríngeo.²⁷ Esta infección se disemina fácilmente debido a la gravedad, los movimientos respiratorios y a la presión intratorácica que es negativa.²⁶ Hay casos reportados en la literatura donde la infección es tan agresiva que llega a invadir cavidad abdominal lo que conlleva a una mortalidad mayor,^{22,28} tal y como sucedió en la paciente del presente caso clínico.

Con los hallazgos anatomopatológicos encontrados en este caso se resalta la importancia que tienen el diagnóstico y tratamiento tempranos de las infecciones odontogénicas.

X. CONCLUSIONES.

Se puede concluir que es de mucha importancia para nosotros, los cirujanos dentistas, manejar adecuadamente cualquier infección en cavidad bucal, lo que implica conocer anatomía, vías de diseminación de las infecciones odontogénicas y los agentes microbianos causantes, así como también a los fármacos a los cuales son sensibles estos microorganismos. Debemos tener un cuidado especial en aquellos pacientes que presentan enfermedades crónico-degenerativas como diabetes mellitus y obesidad así como enfermedades que impliquen inmunodeficiencia o tratamientos crónicos con corticoesteroides, ya que representan factores de riesgo para generar esta complicación.

Es necesario no menospreciar las infecciones odontogénicas debido a las múltiples complicaciones que se pueden presentar. Y cuando acuda a consulta un paciente con un probable proceso infeccioso diseminado a cuello, es importante referirlos de inmediato a un hospital de tercer nivel. Subrayando esto último, debido a que la pérdida de tiempo puede ser de gran importancia para la vida o muerte del paciente.

XI.BIBLIOGRAFÍA.

- 1- Kumar V, Cotran R, Robbins S. Patología humana. 7ª ed. Madrid: Elsevier, 2003. Pp. 33-59.
- 2- Riede N, Werner M. Color Atlas of Pathology. New York: Thieme, 2004. Pp. 134-238.
- 3- Jiménez Y, Bagán V, Murillo J, Poveda R. Odontogenic infections, complications and systemic manifestations. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9 Suppl:S139-47.
- 4- Donado M. Cirugía Bucal, patología y técnica. 3ª ed. España: Masson, 2005. Pp. 507-531.
- 5- López-Periz R, Aguilar L, Jiménez J. Management of odontogenic infection of pulpa and periodontal origin. Med Oral Pato Oral Cir Bucal 2007; 12:E154-159.
- 6- Chiapasco M. Cirugía Oral, texto y atlas en color. 2ª ed. España: Masson, 2004.Pp. 179-185.
- 7- Vicente C. Maxillofacial cellulitis. Patol Oral Cir Bucal 2004; 9 Suppl: S126-38.
- 8- Guitiérrez J, Perea E, Romero M, Girón J. Orofacial infections of odontogenic origin. Med Oral 2004; 9:280-7.
- 9- Armitaged C, Robertson B. The biology, prevention, diagnosis and treatment of periodontal disease. Scientific advances in the United States. JADA 2009; 140(9 suppl):36S-43S.
- 10-Robertson D, Smith J. The microbiology of the acute dental abscess. Journal of Medical Microbiology 2009, 58, 155-162.
- 11-Sander O, Tratado de Cirugía Bucal y Maxilofacial Introducción Básica a la Enseñanza, 1ª ed, Venezuela, Editorial AMOLCA, 2007, Pp 280-340.
- 12- Ramírez M, Peña J, Marín J, Castro S, Jurado J. Absceso profundo de cuello, un reto terapéutico. Cir Gen 2004, 26 (4): 282-285.

- 13- Ramírez M, Lugo E, Castro M, Villagómez A. Empiema y mediastinitis como complicación de absceso profundo del cuello: caso clínico y revisión de la bibliografía. *Med Int Mex* 2008; 24(1):79-86.
- 14- Cárdenas K, Cortés A, Fuentes C, Martínez L, López M. Mediastinitis purulenta en infecciones profundas de cuello. *Cir Ciruj* 2005; 73:263-267.
- 15- Navarro C. *Cirugía oral y maxilofacial*. 2ª ed. España: Arán, 2009. Pp.129-159.
- 16- Harold H, Lindher M.D. The anatomy of the fasciae of face and neck with the particular reference of the spread and treatment of intraoral infections (Ludwig) that have progressed into adjacent fascial spaces. *Ann Surg* 1986; 204(6): 705-714.
- 17- Riche D, Vogl W, Mitchell A. *Anatomía para estudiantes de Gray*. 1ª ed. España: Elsevier 2005. Pp: 174-185.
- 18- Inaco L, Melhem F, Jesús J. Descending mediastinitis: a review. *Sao Paulo Med J* 2006; 124(5): 285-90.
- 19- Pérez A, Cueto G, De la Escosura G, Cícero R. Mediastinitis necrosante descendente. Resultados del tratamiento médico-quirúrgico en 17 casos. *Gac Méd Méx* 2003; 139(3): 199-204.
- 20- Álvarez C, Riveros P, Aranibar H, Cornejo C, Gatica F, et al. Mediastinitis descendente necrotizante. Presentación de tres casos y revisión de la literatura. *Cir Ciruj* 2002; 70:350-355.
- 21- Papalia E, Rena O, Oliaro A, Cavallo A, Giobe R, et al. Descending necrotizing mediastinitis: surgical management. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 20: 739-742.
- 22- Villa Nueva G, Bravo A, Segura L, Villalobos E, Almazán J. Mediastinitis necrotizante descendente secundaria a una infección periodontal con extensión a pleura y peritoneo. Reporte de caso y revisión. *Medicrit* 2009; 6(1): 38-45.

- 23- Hirai S, Hamanaka Y, Mitsui N, Isaka M, Mizukami T. Surgical treatment of virulent descending necrotizing mediastinitis. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 10(1): 34-38.
- 24- Adén F, Aranzamendi R, Castillo V, Muñoz M, Gareca C, et al. Mediastinitis necrosante descendente secundaria a una infección odontológica. *Arch. Argent. Pediatr.* 2004; 102(2): 132-136.
- 25- Panagopoulus N, Apostolakis E, Marangos M, Koletsis E, Zampakis P, et al. A less invasive management of post-thyroidectomy descending necrotizing mediastinitis is feasible: a case report and literature review. *Med Sci Monit* 2007; 13(7): 83-87.
- 26- Nagayasu T, Akamine S, Oka, T, Muraoka M. Thoracoscopic drainage with wound edge protector for descending necrotizing mediastinitis. *Interact Cardio Vasc Thorac Surg* 2003; 2:58-60.
- 27- Moncada R, Warphea R, Pickleman J, Spak M, Cardoso M, Berkow A, et al. Mediastinitis from odontogenic and deep cervical infection. Anatomic pathways of propagation. *Chest* 1978; 73:497-500.
- 28- Sumi Y, Ogura H, Nakamory Y, Ukai I, Tasaki O, et al. Nonoperative catheter management for cervical necrotizing fasciitis with and without descending necrotizing mediastinitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008; 134(7): 750-756.
- 29- Oropesa A. Mediastinitis necrotizante descendente. Comunicación de dos casos y revisión de la literatura. *Cuadr Cir.* 2006; 20:59-63.
- 30- Iwata T, Sekine Y, Shibuya K, Yasufuku K, Iyoda A, et al. Early open thoracotomy and mediastinalpleural irrigation for severe descending necrotizing mediastinitis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 28:384-388.
- 31- Inoe Y, Gika M, Nozawa K, Ikeda Y, Takanami I. Optimum drainage method in descending necrotizing mediastinitis. *Interact Cardio Vasc Thorac Surg* 2005; 4: 189-192.
- 32- Weatly MJ, Sturling MC, Kirsh MM. Descending necrotizing mediastinitis: transcervical approach is not enough. *Ann Thorac Surg*, 1990; 49:780-84.

- 33-Corsten MJ, Shamji FM, Odell PF, Federico JA, Laframboise GG, Reid KR, Vallieres E, Matzinger F. Optimal treatment of descending necrotizing mediastinitis. *Thorax* 1997; 52:702-708.
- 34-Netter F. Atlas de anatomía humana. 4ª ed. España: Elsevier 2007. Pp. Lám 2-151.