

MEDIASTINITIS ODONTOGENICAS

por

COSME GAY* JOAQUIN GARATEA CRELGO**

BARCELONA

RESUMEN: Las mediastinitis secundarias a infecciones dentarias ocurren raramente. El diagnóstico es difícil y a menudo se retrasa provocando la muerte del enfermo. A los datos tradicionales de edema y crepitación de cuello y tórax como signos de alarma, hemos sumado el de tos no productiva, obtenido de nuestra propia experiencia. Hemos revisado un total de 25 casos publicados, resaltando el dato de que 22 fueron varones.

INTRODUCCION

La mediastinitis aguda es un proceso infeccioso grave de pronóstico frecuentemente fatal. En la gran mayoría de los casos es debida a perforaciones del esófago, pero se han informado repetidos casos de mediastinitis originadas en procesos sépticos cervicofaciales. En estas ocasiones el cuadro clínico se caracteriza por la rapidez con que el proceso séptico se desarrolla, la particular composición de la flora bacteriana y las catastróficas consecuencias para el paciente si la actuación terapéutica no es enérgica y eficaz. Aunque desde el advenimiento de los antibióticos estos cuadros se han convertido en una rareza, en la actualidad siguen presentándose y están, según algunos autores, en franca recrudescencia (2) (13).

En el presente artículo presentamos dos casos de mediastinitis con un punto de partida dentario, vivido recientemente en nuestro hospital y discutiremos sus características en relación con otros casos publicados.

CASUISTICA

Caso primero

Se trata de una mujer de 18 años de edad, que acude a nuestro Servicio por presentar celulitis de suelo de boca de cuatro días de evolución, que no ha cedido pese a haber sido tratada con penicilina-procaína, 1.200.000 u.i. cada 24 h. intramuscular. No refería ningún antecedente patológico digno de mención. En el momento del ingreso tenía disfagia a líquidos, pero no disnea. En la exploración se recogieron los siguientes datos: temperatura axilar de 38° C, tumefacción de suelo de boca que se extiende a ambos lados de la línea media, afectando a los espacios submaxilares y submentoniano, pero no sublingual. En la analítica destacan la presencia de 30.800 leucocitos con marcada desviación izquierda (6 cayados - 79 segmentados - 2 linfocitos - 3 monocitos), urea de 42 mgrs/dl y glucemia

de 189 mgrs/dl. En la radiología (Fig. nº 1) se objetivó una imagen cariosa en el primer molar inferior izquierdo, que daba lugar a una lisis periapical en dicha pieza. A la vista de todos estos datos se instauró tratamiento antibiótico parenteral con penicilina G-Na, e.v. y con gentamicina i.m., también se instauró medicación antiinflamatoria con corticoides.

Al día siguiente (24 h. desde el ingreso), la celulitis había cedido parcialmente, la enferma había mejorado, tanto en su estado general, como local a nivel del suelo de boca, pero seguía presentando fiebre de 38° C y refería tos irritativa.

En la madrugada (40 h. desde el ingreso) la paciente sufrió una crisis de dolor en punta de costado localizado en hemitórax derecho, que se acompañaba de tos escasamente productiva y un gran componente ansioso. La

(*) Profesor Titular de Patología Quirúrgica Oral y Máxilofacial. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.

(**) Médico Residente de Cirugía Máxilofacial. Hospital General "Vall d'Hebrón". Barcelona.

exploración en ese momento reflejó una temperatura axilar de 39°C, hipofonesis y ronus en la auscultación del hemitórax derecho, y crepitación en el área precordial. Sospechando una afección torácica se realizó una radiología simple de tórax, en la que se evidenció un ensanchamiento de la silueta mediastínica en la proyección pósterio-anterior (Fig. nº 2) y la presencia de burbujas de aire retroesternales en la proyección lateral (Fig. nº 3). Así se estableció el diagnóstico de mediastinitis y se continuó vigilando la evolución de la enferma.

Por la tarde del mismo día (60 h. desde el ingreso), de acuerdo con el Servicio de Cirugía Torácica y dado el progresivo empeoramiento del estado de la paciente, se

estancia en la UCI la enferma siguió un curso tormentoso, se hubieron de llevar a cabo dos drenajes pleurales más a través de tubos de toracotomía y un desbridamiento supraclavicular izquierdo. En función de los cultivos realizados se cambió la pauta antibiótica y se inició tratamiento con cefonicid, clindamicina y vancomicina. Por otra parte, se continuó con el apoyo hemodinámico, ventilatorio y nutricional.

Paulatinamente mejoró el estado de la enferma y se fueron retirando los diversos drenajes. Al cabo de 21 días la enferma pudo ser extubada, pasó a planta a los 28 días desde su ingreso y una semana más tarde fue dada de alta hospitalaria.

RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS BACTERIOLOGICOS

Caso Primero

Pus pleural.....	Streptococcus mitis Bacteroides melaninogenicus. Fusobacterium necrophorum.
Pus mediastino.....	Bacteroides melaninogenicus. Staphilococcus plasmacoagulasa positivo. Bacilos Gram no identificados.
Pus cervical.....	Bacteroides melaninogenicus. Streptococcus faecalis. Straphilococcus plasmacoagulasa positivo.
Hemocultivo.....	Streptococcus faecalis.

Caso Segundo

Pus cervical.....	Pseudomona aeruginosa Streptococcus agalactie. Streptococcus anginosus. Streptococcus viridans Bacteroides melaninogenicus Bacteroides vulgaris
Aspirado traqueal.....	Pseudomona aeruginosa Serratia sp.

TABLA N.º 1

decidió realizar un desbridamiento, llevando a cabo una toracotomía pósterio-lateral izquierda. En la intervención se hallaron las cavidades pleural, pericárdica y el mediastino ocupados por pus fétido. Se procedió a drenar todos estos espacios y se colocaron drenajes pleurales. Por parte del Servicio de Cirugía Máxilofacial se realizó desbridamiento cervical a través de dos incisiones submandibulares y una supraesternal. Aunque en este acto no se encontraron colecciones francas de pus, se obtuvo material seropurulento en la disección de los distintos espacios fasciales. También en ese momento se llevó a cabo la exodoncia de los restos radiculares de la pieza responsable de la infección. Posteriormente, la enferma fue trasladada a la UCI para control postoperatorio. Al cabo de una hora de su ingreso en esta unidad, la enferma entró en shock séptico, requiriendo apoyo hemodinámico con dopamina y dobutamina para su control. Durante su

Caso segundo

Se trata de un varón de 32 años de edad con antecedentes de tabaquismo (40 cigarrillos/día), enolismo (180 grs. de alcohol/día) y criterios de bronquitis crónica desde hace 3 años. Acudió a nuestro hospital por presentar celulitis facial de cuatro días de evolución de origen dentario (Fig. nº 4). Fue atendido en el Servicio de Urgencias, donde se instauró tratamiento antibiótico parenteral por venoclisis con penicilina y gentamicina y tratamiento anti-inflamatorio con corticoides.

Al día siguiente se consultó con el Servicio de Cirugía Máxilofacial. Nosotros encontramos al paciente febril, con disfagia, disnea que obligaba al enfermo a permanecer en sedestación, grave afectación del estado general y presentando absceso de suelo de boca con extensión bilateral, supra e inframilohioidea. En la anál-

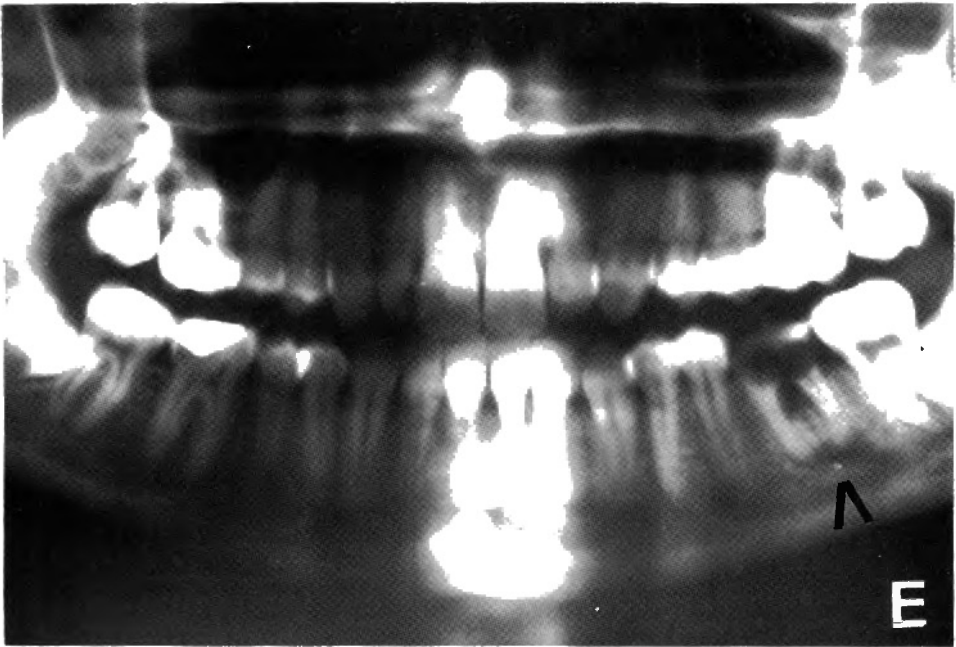


Fig. 1
Ortopantomografía en la que se evidencia el origen odontógeno (pieza dentaria 36).

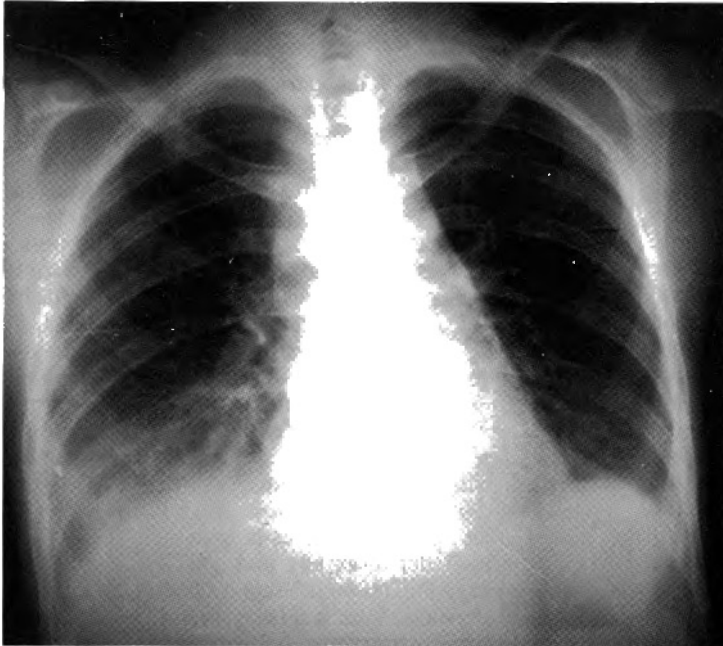


Fig. 2
Radiografía de tórax en proyección ántero-posterior, que muestra ensanchamiento de la silueta mediastínica



Fig. 3
Radiografía lateral de tórax con presencia de burbujas de aires retroesternal.

tica destacaban una moderada leucocitosis (10.700 leucocitos por milímetro cúbico) con intensa desviación izquierda (1 eosinófilo - 1 mielocito - 1 metamielocito - 39 cayados - 43 segmentados - 12 linfocitos - 4 monocitos) y una hiperglucemia de 273 mgrs/dl.

Dado el estado del enfermo, se decidió realizar una traqueotomía de urgencia y un desbridamiento submandibular bilateral. En la intervención se encontraron ocupados por pus los espacios submaxilar, sublingual y parafaríngeo, todos ellos bilateralmente. El pus infiltraba igualmente los espacios fasciales disecados durante la traqueotomía. Posteriormente el enfermo fue trasladado a la UCI para control postoperatorio.

A pesar del tratamiento antibiótico y quirúrgico instaurado, la infección siguió extendiéndose, y a las 48 h. de su ingreso en UCI el paciente presentaba una tumefacción supraclavicular bilateral, que se extendía hacia la región supraesternal y producía crepitación a la palpación. En la radiografía de tórax se evidenció un ensanchamiento de la silueta mediastínica que se limitaba a la parte superior del mediastino (Fig. nº 5). En este momento se decidió realizar una nueva intervención quirúrgica procedimiento a ampliar el desbridamiento cervical a lo largo de los ejes vasculares del cuello. También se hizo un

desbridamiento intraoral de las regiones ptérigomaxilar y temporal izquierdas que estaban ocupadas por pus. Como complicación operatoria tuvimos un desgarró de la vena yugular interna derecha que se pudo controlar mediante ligadura de la misma.

Una vez el estado general del enfermo hubo superado la fase crítica, se reintervino para extraer las piezas dentarias que eran sospechosas de haber originado el proceso séptico (Fig. nº 4).

Durante los 46 días que el paciente permaneció en la UCI, se hubieron de realizar nuevos desbridamientos de pequeños abscesos localizados en el área cervicofacial, presentó fiebre en picos coincidiendo con un velamiento basal izquierdo en la placa de tórax (Fig. nº 6) por lo que se instauró tratamiento antibiótico triple con cefalosporinas, clindamicina y vancomicina, requirió apoyo respiratorio con ventilación mecánica, nutrición enteral y parenteral e insulino terapia.

A los 58 días desde su ingreso fue dado definitivamente de alta hospitalaria, apreciándose como secuelas un trismus severo y múltiples cicatrices.

Los datos de bacteriología de estos dos casos son reflejados en la Tabla nº 1.

DISCUSION

La mediastinitis aguda es un proceso supurativo grave que puede llevar a la muerte del enfermo si no se instauran rápidamente las medidas terapéuticas adecuadas. La vivencia en nuestro Servicio de los dos casos antes referidos nos ha llevado a realizar una revisión bibliográfica de este tema, en la que hemos encontrado 25 casos de similares características comunicados durante los últimos quince años. De estos casos, dos fueron comunicados por BARON y cols. (2) por STEINER y cols. (27), cinco por ESTRERA y cols. (9), uno por GUITTARD y cols. (13), uno por HENDLER y QUINN (14), dos por HOWELL y cols. (16), cinco por LEVINE y cols. (18), uno por McCURDY y cols. (20), tres por MONCADA y cols. (21), uno por RUBIN y GOZZI (24), dos por ESGAIB y cols. (8), y uno por COGAN y MARTINSBURG (6). El rango de edad de los pacientes está entre 10 y 63 años, con una media de 31,2 años. De veintisiete pacientes (incluidos los nuestros) veintitrés son hombres y cuatro mujeres; siete tenían antecedentes de alcoholismo, uno de alcoholismo y drogadicción, uno de linforma de Hodgkin y uno de anorexia (todos estos datos se resumen en la Tabla nº 2).

Para seleccionar los pacientes revisados hemos cuidado de que cumplieren los requisitos señalados por ESTRERA y cols. (3), aunque los hemos modificado parcialmente. Estos criterios son los siguientes:

- manifestación clínica de infección severa.
- demostración de signos radiológicos característicos.
- establecimiento de la relación entre el proceso mediastínico y la infección dentaria (descartamos otros orígenes orofaciales).

La importancia del conocimiento de la anatomía de los diferentes espacios del cuello y de sus interrelaciones

entre los mismos y las estructuras que contienen, no pueden ser sobrevaloradas en la comprensión del desarrollo y tratamiento de las mediastinitis odontógenas. MONCADA resalta en su artículo (21) que la fascia cervical profunda está dispuesta en tres capas: una superficial, una visceral y una prevertebral. Estas capas dividen el cuello en los compartimentos pretraqueal, perivascular y retrovisceral, que están ocupados por tejidos areolar laxo. El espacio virtual por delante de la tráquea y por detrás de los músculos pretiroideos, se llama espacio pretraqueal. Su límite superior es el cartílago tiroideo y por debajo se une con el tejido conectivo del mediastino anterior. Detrás del esófago y delante de la fascia prevertebral, se encuentra el espacio retrovisceral, que se extiende desde la base del cráneo hasta el tórax. El espacio perivascular está limitado por la vaina carotídea y contiene la carótida, la yugular interna y el vago, prolongándose con ellos hasta el mediastino. Su límite superior es la base del cráneo. En la parte superior del tórax hay una densa capa de fibras conjuntivas conocida como fascia de Sibson. Esta capa en forma de tienda está unida a las estructuras óseas posterior, anterior y lateralmente, pero no medialmente donde se continúa con las fascias de las estructuras cervicales (15).

Los abscesos odontógenos pueden evolucionar extendiéndose por varias vías, siendo una de ellas la formación de un absceso parafaríngeo. Una vez este proceso ha ocurrido, el pus puede progresar inferiormente a través de los espacios descritos (13).

A pesar de los años transcurridos desde que PEARSE comunicó su serie de 110 casos de mediastinitis aguda (23), la mortalidad del proceso sigue siendo alta. PEARSE establecía una cifra de 50 % de mortalidad una vez

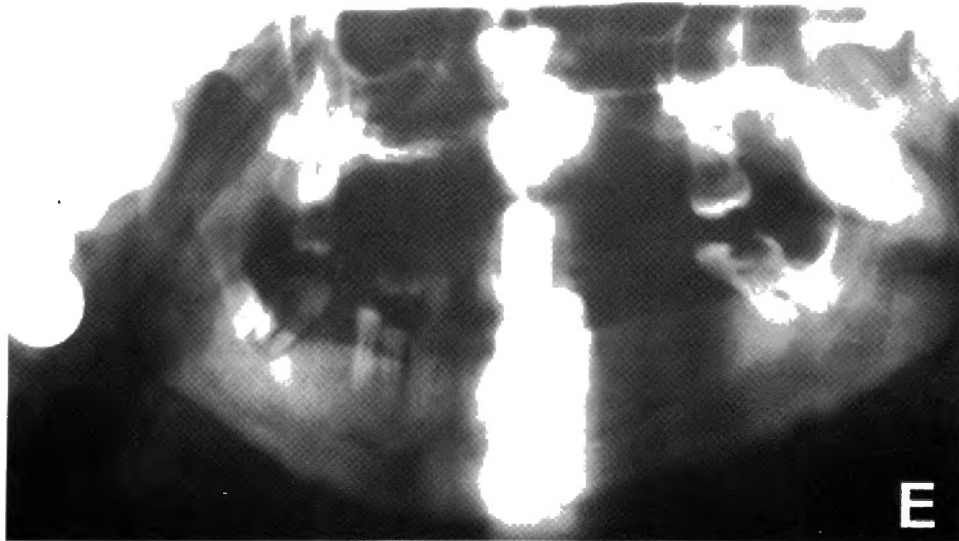


Fig. 4
Ortopantomografía que presenta múltiples focos sépticos

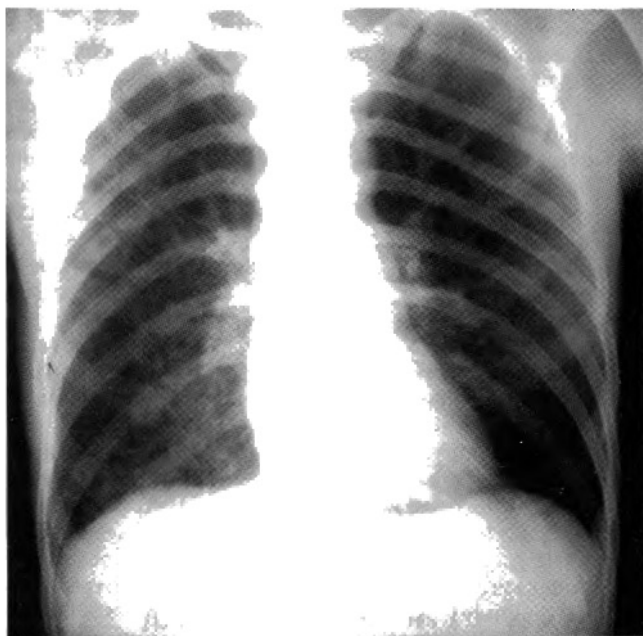


Fig. 5
Radiografía de tórax con ensanchamiento de la silueta mediastínica limitado a la parte superior.

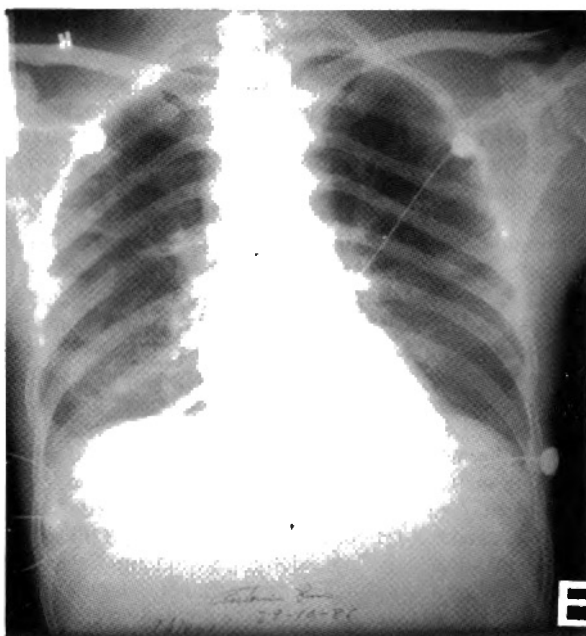


Fig. 6
Radiografía de tórax en proyección ántero-posterior que muestra velamiento basal izquierdo.

excluidos los casos de perforación esofágica. En series más recientes, como la de ESTRERA y cols. (9), en la que se informaron 21 casos, de los que 17 fueron de origen dentario, la mortalidad fue del 42 %. GUITTARD y cols. refiere un 60 % (13), y LEVINE (13), y LEVINE y cols. un 50 % (18). En los veintisiete casos revisados por nosotros la mortalidad fue del 46 %.

Ha sido referido por diversos autores que el factor terreno podría jugar un papel importante en el desarrollo de estas infecciones (16) (30). De hecho hemos referido los antecedentes de 10 de los pacientes revisados, que podrían hacer pensar en una baja capacidad de defensa inmunitaria. Cabe hacerse el planteamiento de que la mortalidad de la mediastinitis odontógena permanece alta a expensas de estos pacientes con estado inmunitario deficiente, pero si analizamos dentro de la serie revisada, los pacientes fallecidos, vemos que de doce muertes sólo cinco corresponden a este grupo, estando el resto de los decesos dentro del grupo de 16 pacientes sanos.

Otro de los razonamientos que se han aducido para explicar la alta mortalidad, es la dificultad en realizar un diagnóstico precoz. Ello es debido en primer lugar al escaso índice de sospecha que presenta el clínico actual ante estos cuadros. El diagnóstico se sustenta en la presencia de una sintomatología infecciosa bucofaringea, acompañada de dolor retroesternal y alteración del estado general (16) (28); en la radiología puede observarse un ensanchamiento de la silueta mediastínica, para ESTRERA y cols. como signo más temprano (22), las manifestaciones clínicas de infección severa que tradicionalmente soportaban el diagnóstico de mediastinitis secundaria a perforación esofágica, no son útiles en el caso de mediastinitis descendentes a causa del curso fulminante de la infección en estos casos. Para estos autores los hallazgos físicos no suelen ser diagnósticos, aunque la presencia de una induración difusa del cuello y parte superior del tórax, junto con edema y crepitación son altamente sugestivos. Los signos radiológicos, dicen, aunque son útiles en la valoración, suelen ser tardíos; además estos pacientes con frecuencia han sido sometidos a traqueostomías y procedimientos de drenaje que hacen difícil la interpretación de las radiografías. Siguen señalando que con la disponibilidad de la Tomografía Computarizada (T.C.), el diagnóstico es mucho más fiable. En este último punto concuerdan otros autores (18), si bien señalan que muchos de estos pacientes están demasiado enfermos para tolerar las molestias necesarias para obtener un buen T.C. Así no desdeñan el valor diagnóstico de los métodos radiológicos tradicionales y destacan el ensanchamiento del mediastino en la proyección pósterio-anterior como signo diagnóstico, aunque también advierten que puede ser un signo alterado por procedimientos previos. La presencia de signos clínicos, como edema descendente del cuello hacia el tórax y crepitación, apoyarían el diagnóstico.

Queremos resaltar aquí que la paciente referida por nosotros en el primer caso, presentó como primer signo de afectación torácica, tos no productiva. Este dato, junto con la mejoría inicial de la celulitis y la persistencia de la fiebre alta, fue interpretado erróneamente, atribuyéndose, en un principio, a un resfriado común concomitante con el proceso dentario. La cifra de 30.000 leucocitos en la analítica también debió hacernos sospechar la malignidad del cuadro, pero el buen estado general y la falta de otros

síntomas nos despistaron de nuevo. También GUITTARD y cols. (13), en la descripción de su caso refieren una mejoría del estado local de la paciente, en las primeras 48 h. con persistencia del estado febril y de una leucocitosis marcada.

No cabe duda de que el tratamiento antibiótico inicial puede contribuir a enmascarar el cuadro clínico e incluso si los antibióticos elegidos no son los adecuados por ser inactivos frente a anaerobios, se potenciaría la progresión de la infección. Este enmascaramiento del cuadro, también tendría el efecto de retrasar o hacer olvidar el papel de la cirugía, con la consiguiente desventaja para el paciente en el que la actuación rápida y eficaz es fundamental (11).

Nos ha llamado la atención al hacer la revisión bibliográfica, el hecho de que veintidós de los veintiséis pacientes son hombres. Esto hace pensar que quizás haya algún factor que predisponga a los hombres hacia este tipo de patología. Podrían barajarse factores anatómicos, de capacidad para cumplir el tratamiento, higiénicos, etc. Se ha señalado en repetidas ocasiones que las piezas que más frecuentemente originan este tipo de procesos son los molares inferiores (8) (24) (6) y ello se explica porque estas piezas tienen situados sus ápices por debajo de la línea del músculo milohioideo. Quizás en los hombres esta disposición anatómica sea más frecuente que en las mujeres, dado el mayor tamaño de sus piezas dentarias (10), lo que explicaría esta preponderancia del sexo masculino.

Bacteriológicamente, las infecciones odontógenas implican un complejo ecosistema de bacterias. Estos organismos a menudo están en la flora habitual de la boca (9). WILLIAMS y GURALNICK, sobre 31 casos de angina de Ludwig, encontraron en todos ellos estreptococos y en la mitad de los frotis demostraron organismos de Vincent (29); KANNAGARA y cols., sobre 61 casos de infecciones piógenas dentarias aislaron estafilococo epidermidis como germen más frecuente, seguido de estreptococo alfa hemolítico. Se detectaron anaerobios en el 57 % de los casos y de éstos el 48 % fueron bacteroides (17). BARTLET y GORBACH identificaron los organismos causales en 15 infecciones de maxilares y cuello y encontraron que el germen más frecuente fue el Bacteroides melaninogenicus (3).

En algunas ocasiones no se consigue aislar gérmenes anaerobios en estas infecciones. Esto se puede explicar por la dificultad en realizar correctamente la toma de muestras y posteriormente los cultivos (28).

Para GUITTARD, los bacteroides fragilis y melaninogenicus, los estreptococos beta hemolíticos, los proteus y los estafilococos son los gérmenes más frecuentemente encontrados (13). McCURDY advierte que el advenimiento de los antibióticos ha cambiado la flora bacteriana. Antes los gérmenes más frecuentes eran los estreptococos beta hemolíticos, actualmente se aíslan más estafilococo y bacterias gram negativas (19) (4). Cultivos negativos obtenidos del pus de un absceso cervical deberían hacernos sospechar la presencia de bacteroides, especialmente si el cuadro es de origen dentario. Una tinción de Gram del pus puede ser muy útil en la orientación diagnóstica y terapéutica (26).

Los gérmenes anaerobios son directamente responsables de las lesiones anatómicas y de los signos locales

AUTORES	AÑO	CASO	EDAD	SEXO	ANTECEDENTES	EVOLUCION
Baron y cols	1981	1	24	v	—	muerte
		2	23	h	—	muerte
Cogan y Martinsburg	1973	3	23	v	—	muerte
Esgaib y cols	1986	4	52	v	—	muerte
		5	15	v	—	muerte
Estera y cols	1983	6	20	v	—	curación
		7	25	v	—	curación
		8	22	v	—	curación
		9	31	v	—	muerte
		10	27	v	—	curación
Gay-Escoda y Garatea	1988	11	18	h	—	curación
		12	32	v	alcoholismo	curación
Guitard y cols	1984	13	43	h	—	curación
Hendler y Quinn	1978	14	38	v	alcoholismo	muerte
Howell y cols	1976	15	23	v	—	curación
		16	44	v	alcoholismo	curación
Levine y cols	1986	17	25	h	—	curación
		18	51	v	alcoholismo, drogadicción parenteral	curación
		19	19	v	—	curación
		20	24	v	—	muerte
		21	44	v	alcoholismo	muerte
McCurdy y cols	1977	22	63	v	L. de Hodgkin	muerte
Moncada y cols.	1978	23	23	v	—	curación
		24	44	v	—	curación
		25	10	v	—	curación
Rubin y Cozzi	1987	26	27	v	alcoholismo	muerte
Steiner y Cols	1982	27	41	v	alcoholismo	muerte

TABLA N.º 2

(necrosis cutánea y subcutánea, necrosis muscular...), que asociados a la presencia de gas en los tejidos ha inducido al uso del término gangrena gaseosa (2). Los estreptococos anaerobios y el estreptococo beta hemolítico del grupo A pueden dar cuadros clínicos parecidos, causando la gangrena estreptocócica de la cara (7).

En las Tablas nº 1 y nº 3, resumimos los hallazgos bacteriológicos en los casos vividos por nosotros y los comunicados por otros autores contemplados en esta revisión. Podemos observar como en la mayoría de los casos se trató de una flora mixta aerobia-anaerobia. La peculiar composición de esta flora ha sido aducida en un intento de explicación de la alta mortalidad de estos procesos. En este sentido se ha planteado que se produciría una acción sinérgica entre las distintas bacterias que potenciaría su virulencia. BREWER y MELENY fueron los autores que documentaron inicialmente dicho sinergismo (5). Para ESTRERA y cols., el curso fulminante del proceso necrotizante está en relación con la simbiosis que existe entre gérmenes aerobios y anaerobios. Las bacterias aerobias alteran el potencial redox de las zonas colonizadas, permitiendo así el crecimiento de bacterias anaerobias, responsables como hemos dicho, del proceso destructivo (9).

En el plano terapéutico la actuación se ha de basar en tres pilares fundamentales: el tratamiento quirúrgico, el tratamiento antibiótico y el tratamiento de apoyo a las funciones vitales del paciente (2) (27) (9) (13) (16) (6).

El papel de la cirugía es resaltado como fundamental por diversos autores. La cirugía debe asegurar el drenaje mediastínico, pero igualmente el drenaje cervical y endobucal (2). La cervicotomía permite proveer a la vez estos dos drenajes sin tener que recurrir a la toracotomía. Aquélla se realiza a través de una incisión longitudinal por delante del músculo esternocleidomastoideo, los espacios afectados del cuello son abiertos, drenados y desbridados, el espacio mediastínico es abordado a través del espacio pretraqueal, en el caso del mediastino anterior y a través del espacio retrovisceral en el caso del mediastino posterior. Con esta técnica, utilizando disección digital roma, no hay peligro de daño vascular y se puede llegar hasta la bifurcación traqueal (18). De cualquier modo la efectividad de este procedimiento en los casos avanzados es dudosa. En seis de los pacientes comunicados por ESTRERA y cols., esta vía fue claramente insuficiente (9). Este autor, coincide con HOWELL y cols. (16), en que, una vez el proceso supurativo se extiende por debajo de la furcación traqueal anteriormente o de la cuarta vértebra dorsal posteriormente, un abordaje torácico sería obligado.

Otros puntos que se han resaltado en el tratamiento quirúrgico de las mediastinitis descendente son: primero, debería considerarse obligada la realización de una traqueotomía y desaconsejarse la intubación orotraqueal por el peligro de desintubación accidental (9); segundo, las erosiones vasculares no son raras en las infecciones cervicales profundas, esto hace desaconsejar la utilización de drenajes rígidos (1); tercero, la presencia de signos abdominales en estos pacientes debería ser cuidadosamente evaluada, ya que podrían corresponder a una extensión retroperitoneal del proceso supurativo y si se valoran aisladamente pueden conducir a una laparotomía innecesaria en un paciente ya demasiado enfermo (9); y cuarto, los dientes responsables del cuadro deberían ser extraídos

en cuanto fuese posible, ya que actuando como cuerpos extraños perpetúan la infección (2) (6).

En nuestros casos hemos seguido criterios quirúrgicos acordes en su mayor parte con los aconsejados en la literatura, si bien en el caso primero se obvió la traqueostomía y se mantuvo con intubación traqueal. Respecto al drenaje quirúrgico, en el primer caso se hubo de realizar un abordaje torácico además de los desbridamientos cervicales. En el segundo caso el drenaje transcervical fue suficiente en sentido caudal, pero cranealmente se tuvo que realizar un desbridamiento de las fosas temporal y ptérigomaxilar.

Respecto al papel de los antibióticos hemos de remarcar que, aún siendo importante, en ningún momento debe substituir o retrasar la cirugía. La cirugía suprime los factores de anaerobiosis y asegura el drenaje. La antibioterapia no será eficaz si el drenaje quirúrgico no ha sido complejo (2). Estos cuadros polimicrobianos deben ser tratados en el curso de horas más que de días y así se aconseja no esperar el resultado de los cultivos e iniciar el tratamiento, según la sospecha clínica y los resultados de una tinción de Gram del pus, tan pronto como sea posible (9). Sobre el antibiótico a utilizar los diferentes autores que hemos contemplado en esta revisión coinciden en que deben ser antibióticos de amplio espectro, activos frente a anaerobios y utilizados en asociaciones, pero no hay un criterio homogéneo sobre el fármaco concreto que se ha de usar. Así, hay autores que recomiendan la penicilina G como antibiótico de elección, reservando la eritromicina para los casos de alergia al primero y admitiendo la conveniencia de asociación de derivados imidazólicos para potenciar el efecto contra los anaerobios (2) (13) (24) y gentamicina para combatir los Gram negativos (24).

Otros autores recomiendan tobramicina o cloranfenicol como antibiótico de asociación a la penicilina (27) y finalmente otros recomiendan la clindamicina o el cloramfenicol como antibiótico de elección, por ser activos contra *Bacteroides*, usados en asociación con otros antibióticos sin especificar (16).

En nuestra experiencia hemos utilizado siempre la asociación de penicilina y gentamicina como tratamiento inicial de las celulitis odontógenas, cambiando el tratamiento una vez se dispuso de los cultivos por una antibioterapia triple, instaurada según el criterio del especialista en cuidados intensivos.

El papel de la oxigenoterapia hiperbárica es resaltado por algunos autores (2), mientras que otros la ponen en duda por la dificultad técnica de realizarla en estos pacientes con drenajes pleurales y mediastínicos (12).

Respecto al tratamiento anti-inflamatorio, algunos autores hacen hincapié, en que éste puede favorecer la progresión de la infección. Recuerdan que los mecanismos de defensa de la inmunidad son reducidos por los esteroides (disminución de la síntesis de Ig G, inhibición de la adherencia de PMN y MF con la consiguiente pérdida de eficacia de la fagocitosis, etc...). Un efecto similar se ha atribuido también al ácido acetilsalicílico y no se excluye para otros AINES, como la fenilbutazona. Basándose en estos argumentos, dichos autores proscriben la utilización de estos medicamentos (2) (13). En contra de esta opinión nos vemos en muchas ocasiones obligados a administrar corticoides a estos pacientes, en casos en los que el grado de disnea justifica esta medida,

AUTORES	AÑO	CASO N.º	GERMENES ENCONTRADOS	AUTORES	AÑO	CASO N.º	GERMENES ENCONTRADOS
Barón y cols	1981	1	Streptococcus faecalis, Streptococcus evolutus, otros anaerobios no especificados.	Guittard y cols	1984	13	Streptococcus beta hemolítico, clostridium perfringens, bacilo piocianico, proteus vulgaris.
		2	Streptococcus faecalis, otros no especificados.			Hendler y Quinn	1978
Cogan y Martinsburg 1973		3	Streptococcus microaerophilicus, pseudomona, bacterioides. Staphilococcus aureus, otros no especificados.	Howell y cols	1976		
		Esgaib y col	1986			4	No especificado.
5	No especificado.			Levine y cols	1986	17	Anaerobios no especificados.
Estrera y cols	1983	6	Streptococcus beta hemolítico, fusobacterium.			18	Streptococcus beta hemolítico, anaerobios no especificados.
		7	Streptococcus alpha, bacteroides sp., E. Coli, dipteroides.	19	Aerobios y anaerobios no especificados.		
		8	Streptococcus alpha, Staphilococcus epidermis, peptoestrep-tococcus sp., E. Coli.		20		No especificado.
		9	Streptococcus beta hemolítico, bacteroides sp., streptococcus anaerobio.				21
10	Streptococcus, staphilococcus, bacilos Gram, fusobacterium.	McCurdy y cols	1977		22	Streptococcus beta hemolítico.	
Gay-Escoda y Garatea	1988			11	Streptococcus, staphilococcus, bacilos Gram. Bacteroides melanogenicus.	Moncada y cols	1978
		24	No especificado.				
		12	Streptococcus, bacteroides melanogenicus, Pseudomona.	Rubin y Cozzi	1987		
Steiner y cols	1982	27	Dipteroides, streptococcus no hemolítico del grupo B, bacteroides assaccharolyticus.				

TABLA N.º 3

pero no la realización de una traqueostomía, técnica ésta no exenta de inconvenientes (pérdida de la tos eficaz, aumento de la vulnerabilidad ante infecciones por pseudomonas, riesgo de estenosis, etc... (25).

Dentro del apoyo a las funciones vitales se encuentran la ventilación asistida, el apoyo hemodinámico por fármacos vasoactivos para combatir el shock, el control del equilibrio hidroelectrolítico (en estos enfermos hay un aumento de las necesidades [31]), y el aporte hipercalórico de alto nivel para compensar el hipermetabolismo de los estados sépticos (13).

Las complicaciones de los procesos mediastínicos

son numerosas y frecuentes (16), e incluyen pericarditis, empiema, erosión de la aorta, osteomielitis de las costillas, neumonía por aspiración, abscesos recurrentes, etc... De nuestros pacientes uno de ellos presentó una neumonía por aspiración y se le produjo un desgarramiento vascular en el curso de uno de los desbridamientos y los dos tuvieron múltiples recurrencias de abscesos que requirieron drenajes.

Dirección del primer firmante:
Dr. Cosme Gay Escoda
Ganduxer, 140
08022 Barcelona

BIBLIOGRAFIA

- ALEXANDER, D.W., LEONARD, J.R., and TRAIL, M.L.: Vascular complications of deep neck abscesses. *Laryngoscope*, 1968, 78: 361-370.
- BARON, D., MALINGE, M., MERCIER, J., BLANLOEIL, Y., NICOLAR, F., DELAJRE, J.: Gangrenes gazeuses à point de départ dentaire. *Rev. Stomatol Chir Maxillofac.* 1981, 82 (6) 366-369.
- BARTLETT, J.G., GORBACH, S.L.: Anaerobic infections of the head and neck. *Otolaryngol Clin Nort Am.* 1976, 9:655.
- BECK, A.L.: Deep neck infection. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1947, 56:439.
- BREWER, G.E., MELENY, F.L.: Progressive gangrenous infection of the skin and subcutaneous tissue following operation for acute perforative appendicitis. A study in symbiosis. *Ann Surg.* 1926, 84:438.
- COGAN, I.C., MARTINSBURG, W.V.: Necrotizing mediastinitis secondary to descending cervical cellulitis. *Oral surg Oral med Oral Pathol.* 1973, 36 (3): 307-320.
- CORDONNIER, C., CARLET, J., LE GALL, J.R.: Les streptococcies cutanées méconnues. *Conc Médical.* 1979, 101, 6916-6927.
- ESGAIB, A.S., SILVA, A.C., SOUZA MEIRA, E.B., FRANCA KASAB, G.E., SOUZA SALVESTRO, E., MARQUES DE SOUZA, M.M., STEINBERG, O., MENEZES LYRA, R., CHEFTER, M.: Mediastinite consequente a infecção dentaria: relato de dois casos. *Rev Paul Med.* 1986, 104 (5): 283-285.
- ESTRERA, A.S., LANDAY, M.J., GRISHAM, J.M., SINN, D.P., PLATT, M.R.: Descending necrotizing mediastinitis. *Surgery Gynecology Obstetrics.* 1983, 157: 545-552.
- FIGUNM M.E., GARINO, R.R.: Anatomía odontológica funcional y aplicada. Buenos Aires. Ed. El Ateneo, 1984.
- FOIX, J.M., ROUCHON, CL.: Réapparition des accidents d'origine dentaire, prophylaxie et traitement. *Rev Prat. (Paris).* 1972, 22, 2829-2838.
- GEHANNO, P., LACAU SAINT GUILY, J., REGNIER, B., VACHON, F.: Les cellulitis cervicales à germes anaérobies. A propos de 10 cas. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* 1982, 99: 41-46.
- GUITTARD, P., DUCASSE, J.L., JORDA, M.F., ESCHARPASSE, H., LARENG, L.: Les médiastinites à anaérobies odontogéniques: *Ann Fr Anesth Réanim.* 1984, 3: 216-218.
- HENDLER B.H., QUINN P.D.: Fatal mediastinitis secondary to odontogenic infection. *J Oral Surgery.* 1978, 36: 308-310.
- HOLLINSHEAD, W.G.: *Textbook of Anatomy.* 2nd ed. New York. Ed. Hoeber, 1967, 760-760.
- HOWELL H.S., PRINZ R.A., PICKLEMAN J.R.: Anaerobic mediastinitis. *Surgery Gynecology Obstetrics.* 1976, 143, 3: 353-359.
- KANNAGARA, D.W., THADEPALLI, H., McQUIRTER, J.L.: Bacteriology and treatment of dental infections. *Oral Surg.* 1980, 50:103.
- LEVINE, T.M., WURSTER, C.F., KRESPI, Y.P.: Mediastinitis occurring as a complication of odontogenic infections. *Laryngoscope.* 1986, 96: 747-750.
- LEVITT, G.W.: Cervical fascia and deep neck infections. *Laryngoscope.* 1970, 80:409.
- McCURDY, J.A., Mac INNIS, E.L., HAYS, L.L.: Fatal mediastinitis after a dental infection. *J Oral Surgery.* 1977, 35: 726-729.
- MONCADA, R., WAEPEHA, R., PICKLEMAN, J., SPAK, M., CARDOSO, M., BERKOW, A., WHITE, H.: Mediastinitis from odontogenic and deep cervical infection. *Chest.* 1978, 73: 4, 497-500.
- PAYNE, W.S., LARSON, R.H.: Acute mediastinitis. *Surg Clin Nort Am.* 1969, 49:999.
- PEARSE, H.E.: Mediastinitis following cervical infection. *Ann Surg.* 1938, 108: 588-611.
- RUBIN, M.N., COZZI, G.M.: Fatal necrotizing mediastinitis as a complication of a odontogenic infection. *J Oral Maxillofac Surg.* 1987, 45: 529-533.
- SABISTON, D.C.: *Tratado de patología quirúrgica.* Madrid. Interamericana 11ª ed. 1980.
- SPRINKLE, P.M., VELTRI, R.W., KANTOR, L.M.: Abscesses of the head and neck. *Laryngoscope.* 1974, 84:1142.
- STEINER, M., GRAU, M.J., WILSON, D.L., SNOW, N.J.: Odontogenic infection leading to cervical emphysema and fatal mediastinitis. *J Oral Maxillofac Surg.* 1982, 40:600-604.
- VALDAZO, A.: Les suppurations péri-pharyngées: quelques réflexions à propos de 2 observations récentes. *Rev Laryngol Otol Rhinol.* 1978, 99:361-368.
- WILLIAMS, A.C., GURALNICK, W.C.: The diagnosis and treatment of Ludwig's angina. *N Engl J Med.* 1943, 228:443.
- WILLIS, P.L., VERNON, R.P.: Complications of space infections of the head and neck. *Laryngoscope.* 1981, 91:1129-1136.
- WORMAN, L.W.: The role of fluid sequestration in the pathogenesis of mediastinitis. *Am J Surg.* 1966, 111:813.