

Empiema y mediastinitis como complicación de absceso profundo del cuello: caso clínico y revisión de la bibliografía

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

RESUMEN

La incidencia de infecciones profundas del cuello disminuyó gracias a los tratamientos con antimicrobianos y quirúrgico oportuno, pero no debe olvidarse que es una enfermedad que puede poner en riesgo la vida; ya sea por pérdida del control de la vía aérea, o por generar sepsis y choque séptico que pueden ocasionar la muerte. El diagnóstico oportuno, el control de la vía aérea, el tratamiento con antimicrobianos y ocasionalmente el manejo quirúrgico agresivo, son decisivos para mejorar la evolución del paciente. El origen de estas infecciones es variable, la causa más común es odontogénica, así como las infecciones de la vía aérea superior, la sialoadenitis, las infecciones posquirúrgicas y los traumatismos, entre otras. El conocimiento anatómico del cuello es un prerequisito para comprender la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y las complicaciones y ayudará en el tratamiento de estos procesos. Se consideró importante reportar un caso de absceso profundo del cuello complicado con mediastinitis descendente, empiema pleural y muerte. El análisis de la bibliografía permitió recordar esta enfermedad y afrontarla de una mejor manera.

Palabras clave: infecciones profundas de cuello, mediastinitis, vía aérea, odontogénica.

ABSTRACT

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

Key words: deep neck infections, mediastinitis, airway, odontogenic.

Existen padecimientos en los que es primordial el diagnóstico oportuno y apropiado porque su omisión puede llevar a la muerte, como los abscesos profundos del cuello, que aunque en menor frecuencia que antes, aún se

manifiestan. La frecuencia disminuyó porque se prescriben antibióticos, aunque el retraso en el diagnóstico y tratamiento oportunos pueden asociarse con mayor morbilidad y mortalidad, debido a complicaciones infecciosas graves que ponen en peligro la vida, como: mediastinitis descendente necrotizante, empiema pleural, sepsis o choque séptico, neumonía, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y síndrome de disfunción orgánica múltiple.¹

La predisposición a las infecciones depende de factores relacionados con la bacteria, como: virulencia, sinergismo bacteriano, invasión a planos profundos.

El origen de estos procesos suele ser la invasión de bacterias generalmente de la flora bucal, que se tornan patógenas cuando se interrumpen las barreras fisiológicas, como en el caso de la mucosa oral en una faringitis. Es polimicrobiana en 40%, con predominio

* Residente de quinto año, medicina del enfermo en estado crítico.

** Neumólogo.

*** Servicio de medicina crítica.

**** Jefe de medicina crítica.
Hospital Ángeles Clínica Londres.

Correspondencia: Dra. Mavy Ramírez Cervantes. Hospital Ángeles Clínica Londres. Durango 50, colonia Roma norte, México, DF. E-mail: mavychos@hotmail.com

Recibido: septiembre, 2007. Aceptado: diciembre, 2007.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.actualizacionmedica.com.mx

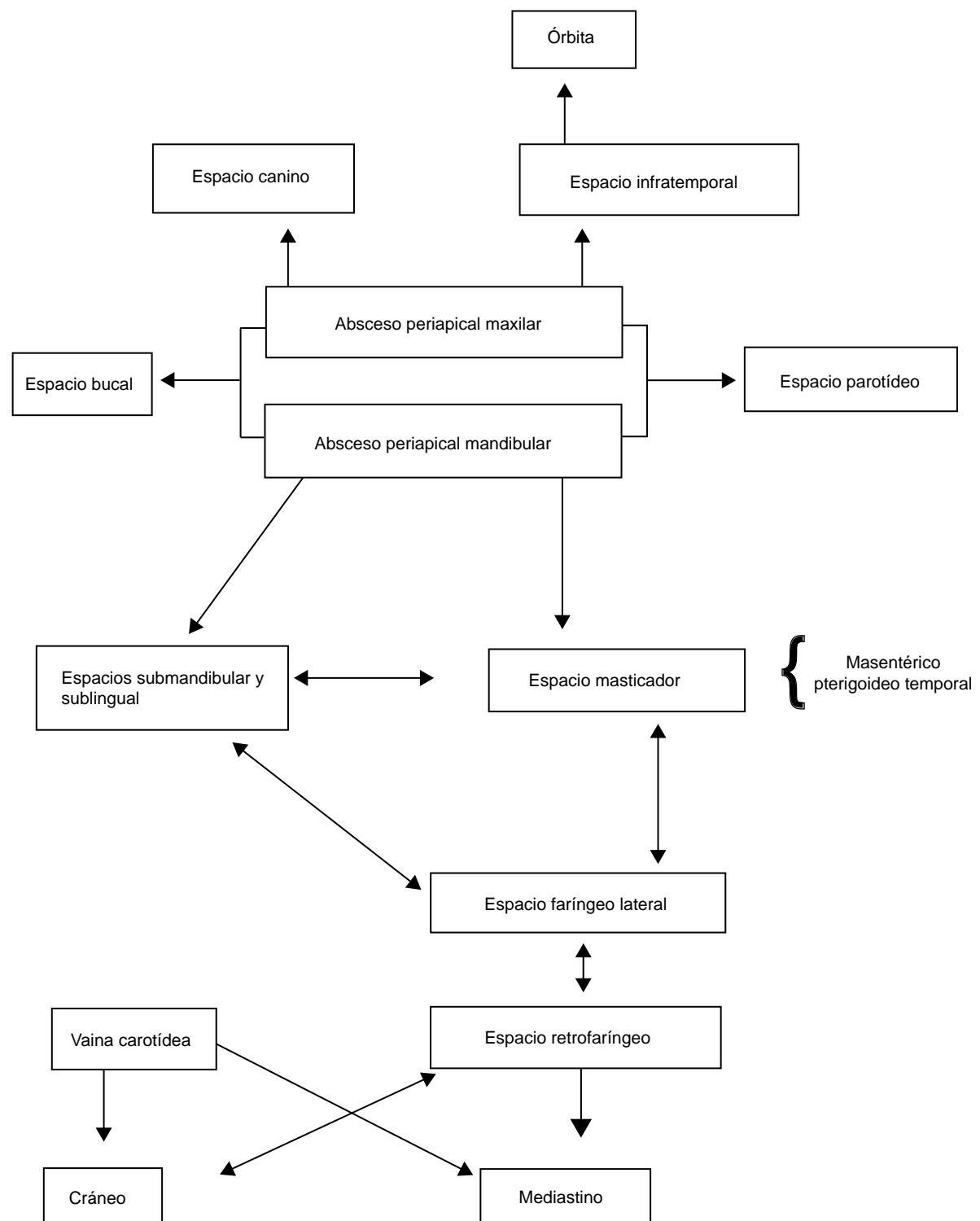


Figura 1. Extensión de abscesos profundos de la cabeza y el cuello. Modificado de Reynolds SC. Infect Dis Clin North Am 2007;21:557-76.

de anaerobios (*Peptostreptococcus*, *Fusobacterium* y bacteroides) frente a los aerobios (estreptococos), los bacilos gramnegativos son menos frecuentes, ya que colonizan la orofaringe, aunque puede encontrárseles hasta en 60% en pacientes hospitalizados, diabéticos y alcohólicos.²⁻⁶

Es común que las infecciones de origen odontógeno transcurran en cuatro estadios: 1) inoculación, en donde un pequeño número de bacterias invasoras (generalmente *Streptococcus*) disparan una reacción inflamatoria temprana que se distingue por inflamación ligera, puede percibirse aumento de temperatura al tacto, 2) del segundo al quinto días hay dolor intenso, induración, rubicundez y calor local, es la etapa de celulitis, 3) del cuarto al sexto días la celulitis empieza a hacerse más suave centralmente, mientras permanece la induración periférica comienza la fase del absceso, y 4) finalmente la etapa de resolución, en la cual si no hay tratamiento, ocurre la rotura espontánea del absceso a través de la piel necrótica que la cubre, con salida de pus.⁷ Puede manifestarse sólo como infección local o con síntomas sistémicos, y comportarse como sepsis o choque séptico. En etapas tempranas el tratamiento con antimicrobianos puede ser suficiente; sin embargo, en etapas tardías puede requerirse cirugía y este grupo de abscesos pueden poner en riesgo la vida.

CASO CLÍNICO

Mujer de 42 años, ama de casa, con lupus eritematoso sistémico de 10 años de evolución, tratada con esteroides (5 mg cada 24 h), azatioprina (100 mg cada 24 h), artritis reumatoide e hipertensión arterial sistémica tratada con enalapril (5 mg cada 24 h). Un día antes de su ingreso tuvo disfagia, odinofagia, fiebre de 39°C y disnea de pequeños esfuerzos. Acudió al servicio de urgencias, fue hospitalizada en el servicio de medicina interna donde manifestó progresión de la disnea y se decidió trasladarla a la unidad de cuidados intensivos.

En la exploración física se encontraron: tensión arterial de 60/0 mmHg, pulso de 130 por minuto y temperatura de 37.2°C. Estaba consciente, con gran estado de ansiedad, tenía dolor cervical moderado con contractura hacia la derecha, crecimiento ganglionar cervical bilateral de características inflamatorias, aumento de volumen cervical derecho, con aumento de

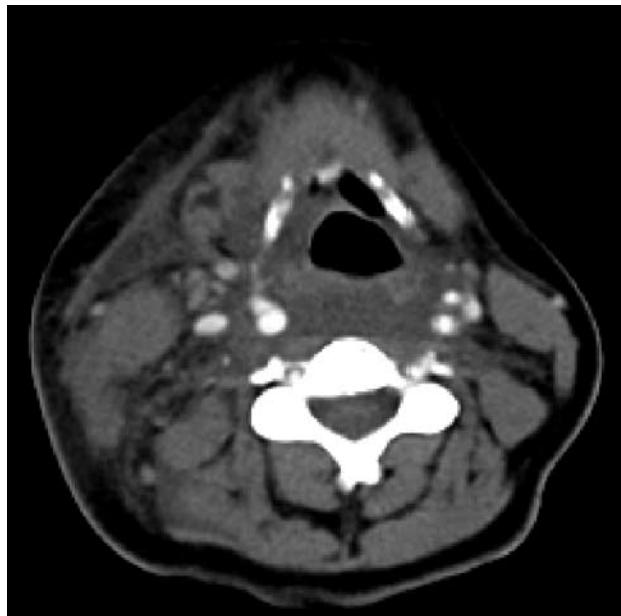


Figura 2. Tomografía computarizada de cuello y tórax contrastada con desplazamiento de la vía aérea a la izquierda, zona hipodensa en espacio prevertebral con alteración de la grasa y tejidos blandos por proceso inflamatorio.

temperatura, indurado y con eritema. Tenía moderada hipertrofia de las amígdalas.

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

La radiografía de tórax mostró leve ensanchamiento mediastinal superior, imagen radiopaca apical derecha, engrosamiento pleural derecho e infiltrado pulmonar basal derecho. En la radiografía lateral de partes blandas del cuello se observó aumento de los espacios retrofaríngeo y retrotraqueal (figura 1).

Ante la posibilidad de absceso retrofaríngeo se realizó una tomografía computarizada cérvico-torácica que mostró ocupación del espacio retrofaríngeo de 3x2.3x4 cm, desde el hueso hioideas hasta el tercio superior de la tráquea, engrosamiento mediastinal superior, derrame pleural bilateral con predominio derecho y absceso en la pared torácica derecha, consolidación basal derecha, además de condensación neumática basal derecha.

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

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

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS Y PATOGÉNESIS

El conocimiento de las fascias cervicales es un pre-requisito para entender las manifestaciones clínicas, la causa, las complicaciones y el tratamiento de las infecciones profundas del cuello (figura 1). Las descripciones anatómicas detalladas de la fascia y los planos faciales las publicaron muchos autores, sobre todo Grodinsky y Holyoke en 1938,⁸ quienes describieron el espacio de las fascias que separan y conectan distintas zonas anatómicas; por ello, a su vez, limitan y extienden la infección. Se consideran los siguientes espacios cervicales anatómicos:

- Espacio submandibular
- El submandibular: que incluye los espacios sublingual y submilohioideo, conectando con el espacio faringolateral a través del músculo estilo-glosa. La infección en este espacio es igual a la angina de Ludwig. Existen otros procesos menos frecuentes, como el adenoflegmón submandibular y el flemón subangulomandibular de Chassaignac.
- Faríngeo lateral: se divide por el proceso estilóideo en dos compartimentos: uno anterior muscular y otro posterior neurovascular, el cual contiene la

arteria carótida interna, la vena yugular interna, el nervio vago, así como los nervios IX y XII y el tronco simpático cervical. Los signos y síntomas dependen de cuál de los dos compartimentos se afecta. El trismo unilateral se debe a la irritación del músculo pterigoideo interno. Si la infección envuelve la vena yugular se origina una trombosis venosa. Si afecta la arteria carótida se originarán pseudoaneurismas sépticos, síndrome de Horner unilateral y parálisis de los nervios craneales.

- Espacio retrofaríngeo: en este espacio el origen de la mayor parte de los abscesos son las cadenas de ganglios linfáticos que drenan a las estructuras del cuello. Los signos y síntomas se centran generalmente en la faringe, con antecedentes de traumatismo previo a la intubación o lesiones externas penetrantes o cuerpos extraños, o infección de ganglios linfáticos prevertebrales secundaria a infección de la fosa nasal, nasofaringe o seno maxilar.

Cualquier proceso que se extienda por las diferentes fascias puede afectar el diafragma y el mediastino, lo que origina un derrame pleural o derrame mediastínico purulento en 71%, o infiltrado necrosante que a través del diafragma alcanza el espacio retrofaríngeo.⁹

Existe una diversidad de abscesos del cuello que se describen a continuación:

1. **Absceso periamigdalino:** es la infección más frecuente de los abscesos profundos del cuello, localizado entre la cápsula periamigdalina y el músculo constrictor superior. La bacteria relacionada con más frecuencia es *Streptococcus β-haemolyticus*; el cuadro clínico se distingue por odinofagia con irradiación al



Figura 3. Tomografía computarizada de tórax, en el espacio retrofaríngeo se observa una imagen heterogénea de la grasa secundaria a proceso infeccioso inflamatorio y se contacta con la pleura derecha, donde se observa derrame pleural.

oído, adenopatías dolorosas y trismo. La cabeza se encuentra inclinada hacia delante; en la exploración oral junto a la infección puede observarse desplazamiento anterior de la amígdala.¹⁰

2. Absceso retrofaríngeo: es el más frecuente en la población infantil, se localiza en el área retronasal y prevertebral, se relaciona con infección nasofaríngea, adenitis cervical, traumatismos y cuerpos extraños. En los adultos, la mayor parte de las veces se relaciona con traumatismo quirúrgico y puede provocar voz nasal.

3. Absceso paratiroides: no existe espacio anatómico entre la glándula y la fascia, la infección se limita a la glándula y la cadena linfática.

4. Absceso submandibular: se relaciona con infecciones dentales y periapicales, infección de las vías respiratorias altas, sinusitis y tonsilitis; su origen es polimicrobiano,¹¹ una forma grave de manifestación es la angina de Ludwig, que es una celulitis gangrenosa del piso de la boca, la infección del segundo y tercer molares es típica de esta complicación.¹² Es de fácil extensión con rápida progresión a obstrucción de la vía aérea, con mortalidad mayor al 50%. Se relaciona con pacientes inmunodeprimidos (diabetes mellitus, lupus eritematoso sistémico, neutropenia) y con otros factores de riesgo, como: pobre higiene bucal y tonsilitis. La angina de Ludwig se manifiesta en 13% de las infecciones del cuello.¹¹⁻¹³

5. Absceso faringoamigdalino: llamado laterofaríngeo, se localiza en la zona pre-estiloidea, se observa

rechazamiento de la amígdala hacia adentro y abajo. A la exploración se perciben trismos muy marcados.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las infecciones profundas del cuello es fundamentalmente clínico. El estudio mediante la tomografía computarizada resulta especialmente útil en el diagnóstico y evaluación, así como para conocer la extensión de la misma. La radiografía lateral convencional y la exploración radiológica confirman los casos de infección retrofaríngea al demostrar aumento de partes blandas en la zona prevertebral en el área faríngea. En el tratamiento de estas infecciones es fundamental la conservación de la vía aérea, el tratamiento con antibióticos de amplio espectro y el drenaje quirúrgico en algunas ocasiones.

El patrón de referencia del manejo de la vía aérea es la traqueostomía con anestesia local, sobre todo en los casos con trismo y limitación para la intubación;¹⁴ en casos especiales en donde está muy afectada la vía aérea por infección y tumores que deforman la anatomía, se recomienda la intubación con fibrobroncoscopia.

COMPLICACIONES

Existen complicaciones graves, secundarias a los abscesos profundos del cuello, que ponen en peligro la vida e incrementan la morbilidad y mortalidad. Entre ellas están: la mediastinitis, que se manifiesta en 61.5-84.61%, la neumonía (46.15-76.92%), el derrame pleural (38.46%), la tromboembolia pulmonar (7.69%), la insuficiencia respiratoria aguda (61.53-69%), la lesión vascular (7.69%), el empiema y el síndrome de disfunción orgánica múltiple (60%), el choque séptico (46.15%), el pseudoaneurisma de carótida, así como la trombosis venoyugular y la rotura carotídea. Las formas graves de las infecciones profundas del cuello son poco frecuentes, pero cuando ocurren tienen una mortalidad muy elevada.²

DISCUSIÓN

La mediastinitis necrosante descendente es una complicación poco frecuente, con incidencia del 1 al 2%,¹⁵ y



Figura 4. Tomografía computarizada de tórax, en la carina hay engrosamiento pleural izquierdo con derrame derecho, así como lóbulo inferior con zonas de atelectasia pulmonar.



Figura 5. Tórax con ensanchamiento mediastinal, trama vascular acentuada, borramiento del seno costodiafragmático derecho por un proceso infeccioso y disminución de la luz de la tráquea.

mortalidad que oscila entre 30 y 67%.^{2,3,16-20} Se encontró que con mayor frecuencia proviene de procesos infecciosos dentales y cervicales que afectan las estructuras que forman el mediastino.^{2,21-24}

En este caso, el proceso infeccioso se derivó del segundo molar derecho, que no se atendió y evolucionó a un absceso dental que disecó a retrofaringe y cuello. Es factible que el uso crónico de esteroides y los padecimientos que además generan inmunosupresión, como el lupus eritematoso, favorecieran la tórpida evolución de la enferma y de alguna manera una intervención médica tardía que se manifestó como falta de respuesta; a pesar de que se trató con un esquema antimicrobiano de amplio espectro que atacaba los gérmenes más frecuentes en este tipo de infecciones, y cirugía que drenó el absceso del cuello, además que la otra parte del absceso se abrió de manera espontánea a la pleura y se colocó sello de agua.

Definitivamente intervino la mediastinitis necrosante descendente, confirmada por la tomografía computarizada del cuello y del tórax (figuras 2 a la 4). De las complicaciones reportadas en la bibliografía como asociadas con mayor mortalidad, la paciente

manifestó tres: mediastinitis, neumonía y empiema pleural, que tuvieron una evolución casi fulminante.

Wheatley reportó 43 casos de mediastinitis en 1960, en 25 de los cuales la causa fue odontogénica y seis casos fueron secundarios a abscesos retrofaríngeos. Los gérmenes relacionados con la mediastinitis necrosante descendente más frecuentes son: de flora mixta en 44%, anaeróbica en 41% y aeróbica en 18%.²³ Se encontraron los bacteroides: *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Streptococcus β-haemolyticus*, *S. pneumoniae* y *Staphylococcus aureus* y en menor frecuencia *Pseudomonas*, *Klebsiella* y *Enterococcus*.^{3,19,25}

La infección penetra en el mediastino por la afectación de la infección de las fascias y espacios del cuello, que desarrollan celulitis, necrosis y formación de abscesos; se incrementa por la gravedad, ventilación, virulencia y presión negativa del tórax, así como por los factores de riesgo asociados (diabetes mellitus, VIH, pobre higiene oral, alcoholismo, uso de esteroides, desnutrición y tratamiento incorrecto con antibióticos).²⁶

La mediastinitis necrosante descendente es más frecuente en hombres que en mujeres (6:1), la edad promedio es de 38 años, con un rango de 28-30 años.^{27,28}

Los cultivos realizados en esta paciente fueron negativos; sin embargo, hay que recordar que hasta 20% de éstos pueden serlo. En este caso, una situación que pudo aumentar dicha posibilidad fue la administración de antimicrobianos antes de tomar los cultivos.

Estrera describió, en 1983, los criterios diagnósticos para mediastinitis: a) manifestación clínica de infección, b) demostración radiológica de lesión cérvico-mediastínica, c) demostración de lesión mediastínica necrosante en el acto quirúrgico o examen *pos mortem*, y d) relación definida entre el proceso de infección orofaríngea o cervical con la evolución de la mediastinitis necrosante.^{3,18,23,29-32}

Los sitios más frecuentemente afectados son: el mediastino superior (60%), el anterior (60%), el medio (20%) y el posterior (20%). El cuadro clínico depende del grado de difusión de la mediastinitis. De acuerdo con la clasificación japonesa son, tipo I: infección localizada en el mediastino superior, arriba de la bifurcación traqueal; tipo II A: afección del mediastino inferior y anterior; tipo II B: afección del mediastino anterior, posterior e inferior.²⁹

Los síntomas incluyen: antecedentes de infección respiratoria alta o dental reciente, cirugía, instrumentación acompañada de fiebre, escalofríos, dolor pleurítico, dolor torácico con irradiación al cuello o región interescapular, trismo, inflamación del cuello, disfagia, disnea, insuficiencia respiratoria y choque séptico.^{3,23,30,33} El diagnóstico de mediastinitis se basa en los criterios de Estrera, apoyado por imagenología.^{2,25}

En pacientes con insuficiencia respiratoria progresiva el ultrasonido es útil para diagnosticar abscesos de partes blandas, pero está limitado para la mediastinitis.^{14,34} En la radiografía de tórax se observa ensanchamiento mediastinal, como en este caso (figura 5) y aumento del grosor de las partes blandas (retrofráingeo y retrotraqueales).^{15,25,30} Puede haber: enfisema subcutáneo, niveles hidroaéreos en el mediastino, derrame pericárdico o absceso pulmonar.

La tomografía es el método de elección, ya que delimita la extensión, localización y la necesidad de manejo quirúrgico, por lo que facilita el diagnóstico temprano.^{33,35,36} Se muestra pérdida de los planos anatómicos, infiltración de tejidos blandos, con o sin colección líquida o burbuja de gas. Puede observarse también derrame pericárdico, neumonía o empiema (figuras 3-6).

Es fundamental la conservación de la vía aérea, el patrón de referencia es la realización de traqueostomía como parte integral del manejo, se recomienda en pacientes con trismo y limitación para la intubación despierto con fibrobroncoscopio. Además, tratamiento



Figura 6. Tomografía computarizada con atelectasia derecha, derrame pleural ipsilateral y mediastino con proceso inflamatorio.

con antibióticos de amplio espectro con cobertura para aerobios y anaerobios que abarque hongos en pacientes con deterioro e inmunocompromiso.³⁷

La mortalidad antes de que existieran los antibióticos era de más del 50%, en la actualidad es menor, pero aún puede ser alta (42%) con un rango que va de 6 a 72% y depende del diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno.^{18,23}

PRONÓSTICO

Los factores de riesgo asociados con malos resultados son: diabetes mellitus, alcoholismo, mala higiene oral, desnutrición, corticoterapia, así como tratamiento inadecuado con antimicrobianos,²⁹ de igual forma la mortalidad se relaciona con el diagnóstico y el tratamiento temprano (6-18 h: 28.5% de mortalidad, >18 h: 42% de mortalidad). Pérez y su grupo encontraron que la atención temprana con toracotomía y traqueostomía mejoran el pronóstico.³⁸ Otros estudios encontraron mayor mortalidad relacionada con número elevado de unidades de hemoderivados.¹⁶

CONCLUSIÓN

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

REFERENCIAS

- Chous S, Cherm C, Chen J, et al. Descending necrotizing mediastinitis: a report of misdiagnosis as thoracic aortic dissection. EMJ 2005;23:227-8.
- Manzo E, Méndez G, Hernández G, et al. Abscesos profundos de cuello. Etiopatogenia y morbilidad. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2005;19:54-59.
- Jiménez Y, Bagán J, Murillo J, Poveda R. Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9 (Suppl 1):S139-S147.

4. Das A, Venkatesh K. Recurrent deep neck space infections. *MJAFI* 2003;59:349-50.
5. Jankowska B, Salami A, Cordone G, et al. Deep neck space infections. *International Congress Series* 2003;1240:1497-1500.
6. Quinn F, Ryan M, Bailey B, et al. Deep neck spaces and infections. *Otolaryngology* 2002;31:33-48.
7. Gutiérrez J, Perea P, Romero M. Infecciones orofaciales de origen odontogénico. *Medicina oral y cirugía bucal* 2004;9:280-7.
8. Grodinsky M, Holyoke EA. The fasciae and facial spaces of head, neck and adjacent regions. *American Journal of Anatomy* 1938;63:367-93.
9. Sanju B, Kalsey G, Rajan S, et al. Applied anatomy of fascial spaces in head and neck. *Journal of the anatomic society of India* 2000;49:78-88.
10. Muñoz P, García A, Padilla M. Infección de las vías respiratorias altas. Manual de protocolos y acción en urgencias. 2004;pp:559-66.
11. Ocasio M, Martínez M, Cedeño A, et al. Ludwig's angina un-common cause of chest pain. *South Med J* 2005;98:561-3.
12. Grdon DJ. Head and neck infections. In: Fink PM, Abraham E, Vincent JL, Kochanek P, editors. 5^a ed. *Textbook of critical Care*. Elsevier-Saunders: Philadelphia 2005;pp:1319-23.
13. Hillman E, Alford B. Deep neck space infections: changing trends. *Otolaryngoly- head and neck surgery* 1994;21:1150-5.
14. Ovassapian A, Tuncbilek M, Weitzel E, Chandrashekhar J. Airway management in adult patients with deep neck infections: a case series and review of the literature. *Anesth Analg* 2005;100:585-9.
15. Reisneer A, Marshall G, Bryaant K, et al. Endovascular occlusion of a carotid pseudoaneurysm complicating deep neck space infection in a child. Case report. *J Neurosurg* 1999;91:510-4.
16. González R, Vera M, Raffo M, et al. Mediastinitis necrotizante descendente. *Rev Chilena de Cirugía* 2005;57:301-5.
17. Boscoso P, Marchiori C, Montolli F, et al. Deep neck infections: a constant challenge. *ORL* 1996;68:259-65.
18. Balc B, Akköse V, Armagan E. Fatal descending mediastinitis. *Case Report. EMJ* 2004;21:122-3.
19. Karnath B, Siddiqi A. Acute mediastinal widening. *South Med J* 2002;95:1022-5.
20. Kono T, Cono A, Kuwashima S, et al. CT Findings of descending necrotizing mediastinitis via the carotid space (Lincoln Highway). *Pediatr Radiol* 2001;31:84-86.
21. Itzhak B, Frazier E. Microbiology of mediastinitis. *Arch Intern Med* 1996;156:333-6.
22. Corsten M, Shamji F, Odell P, et al. Optimal treatment of descending necrotizing mediastinitis. *Thorax* 1997;52:702-8.
23. Makeieff M, Gresillon N, Berthet J, et al. Management of descending necrotizing mediastinitis. *The Laryngoscope* 2004;114:772-5.
24. Robles M, Tejada R, Pérez D y col. Infección en tejidos profundos cervicales: absceso retrofaríngeo y faringolateral. *Revista Portuguesa de Medicina Intensiva* 2006;5:277-9.
25. García AM. Revisión sobre los abscesos profundos de cuello. *ORL-DIPS* 2004;31:62-65.
26. Kierman P, Hernández A, Byrne W, et al. Descending cervical mediastinitis. *Ann Tor Surg* 1998;65:1483-8.
27. Sandoval GJL, Serna SHI, García GL. Predictores de mortalidad del paciente crítico con mediastinitis necrotizante descendente. *Rev Inst Nal Enf Resp Méx* 2004;17:240-1.
28. Martínez G, Muñoz R, Santillán V y col. Infecciones que condicionan mediastinitis. Reporte de 8 casos. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 1995;9:41-45.
29. Lavini C, Natali P, Morandi U, et al. Descending necrotizing mediastinitis. Diagnosis and surgical treatment. *Journal of Cardiovascular Surgery* 2003;44:655-60.
30. Adén F, Aranzamendi R, Castillo V. Mediastinitis necrosante descendente secundaria a una infección odontológica. *Arch Argent Pediatr* 2004;102:132-6.
31. Adelsdorfer O, Zuñiga C, Díaz P, et al. Manejo agresivo en mediastinitis necrotizante descendente. *Rev Chilena de Cirugía* 2005;57:245-50.
32. Pappa H, Jones D. Mediastinitis from odontogenic infection. A case report. *British Dental Journal* 2005;198:547-8.
33. Asouab H, Chaco K. Descending necrotizing mediastinitis. *Postgrad Med J* 1995;71:98-101.
34. Lichtenstein D. Ultrasound in the management of thoracic disease. *Crit Care Med* 2007;5:S250-S261.
35. Hurley MC, Manraj KS. Imaging studies for head and neck infections. *Infect Dis Clin N Am* 2007;21:305-53.
36. Becker M, Zbaren P, Hermans R, et al. Necrotizing fascitis of the head and neck role of Tc in diagnosis and management. *Radiology* 1997;202:471-6.
37. Ocasio M, Martínez M, Cedeño A, et al. Ludwig's angina: an uncommon cause of chest pain. *Southern Medical Journal* 2005;98:561-3.
38. Pérez RA, Cueto RG, De la Escosura RG, Cisero SR. Mediastinitis necrosante descendente. Resultado del tratamiento médico-quirúrgico en 17 casos. *Gac Med Mex* 2003;139:199-204.