

Mediastinitis descendente secundaria a absceso dentario

Presentación de caso clínico y revisión de la literatura

* Dr. Carlos Sauma

Médico Internista. Unidad de Terapia Intensiva. Hospital "Santa Bárbara". Sucre, Bolivia

** Dr. Luis Marvin Flores Valda

Residente II Cirugía General H.S.B. Sucre

*** Dr. Jorge Gutiérrez

Residente III Medicina Interna H.S.B. Sucre

*** Dra. Yeli Cuéllar C.

Residente II Pediatría H.S.B. Sucre

RESUMEN

La mediastinitis descendente necrotizante reportada en 1983 por Estrera y colaboradores, tiene por particularidad el grave peligro de la vida del paciente afectado.

Se hace necesaria la descripción de esta patología porque, pese a su relativa baja incidencia contrasta con un alto índice de mortalidad, siendo importante identificar la misma de acuerdo a criterios establecidos y aplicar el tratamiento médico-quirúrgico de la forma más rápida posible.

Se aporta con un caso y se realiza una revisión bibliográfica sobre el tema.

PALABRAS CLAVE: mediastino, mediastinitis, mediastinitis descendente necrotizante.

INTRODUCCIÓN

La mediastinitis es una infección grave del tejido conectivo que ocupa el espacio mediastínico interpleural y las estructuras anatómicas torácicas¹, cuya característica principal es la alta morbi-mortalidad^{1,2} que representa y la poca frecuencia de presentación, sin embargo, su evolución en el transcurso de la historia^{2,3,4} nos muestra ahora una mejor comprensión de su fisiopatología.

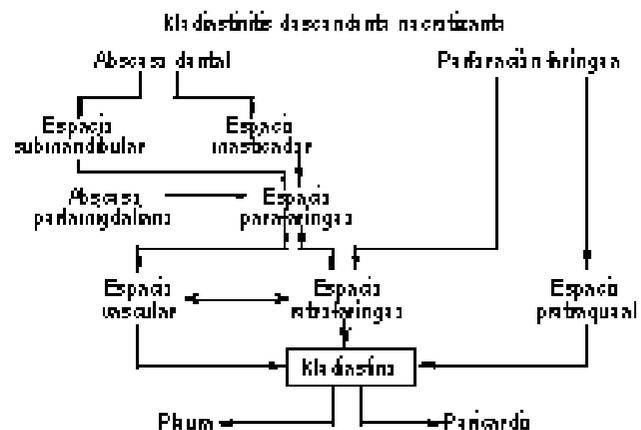
Muchas causas han sido identificadas: filtración de la línea de sutura luego de intervención quirúrgica^{1,2} a éste nivel, el síndrome de Boerhaave³ y las infecciones bucofaríngeas⁴, infección de la esternotomía en cirugías cardíacas⁵, también puede ocurrir como complicación primaria de infecciones orofaríngeas⁶ que se diseminan por la región cervical y sus fascias hacia el mediastino.

A mediados del pasado siglo, se identificó un grupo de pacientes con mediastinitis, rotulados como secundarios a supuración cervical², cuya mortalidad llegaba cerca al 50% de un total de 100 pacientes, ya entre 1960 y 1980 se reportan 21 casos más en la literatura médica, esta patología, definida luego como mediastinitis descendente necrotizante (MDN), por Estrera en 1983 es aquella que comienza en la región orofaríngea y se disemina a través de los planos faciales hacia el mediastino³ con notables diferencias clínicas respecto a otras

causas de mediastinitis, como por ejemplo los hallazgos radiográficos son tardíos, la opción terapéutica de drenaje cervical es insuficiente y se aconseja una más pronta toracotomía de aseo.

Las vías que sigue la infección mediastinal están explicadas en la figura N° 1.

Figura N° 1



Los síntomas comúnmente referidos son fiebre, dolor y signos de flogosis, déficit de pares craneales, trismus, estridor, a lo que se agrega un cuadro de respuesta inflamatoria sistémica con pérdida del relleno capilar, consecuente deshidratación, distrés respiratorio, taponamiento cardíaco y empiema.

Corsten y colaboradores⁵, realizaron una revisión de la bibliografía en MEDLINE desde 1960 al año 1995, luego de una rigurosa selección de los trabajos en los que la mediastinitis era secundaria a alguna patología del cuello, contabilizando 36 trabajos con 69 pacientes. En este metaanálisis, la mortalidad global fue de 31%, aún después de la era antibiótica, y la diferencia de mortalidad entre los pacientes que recibieron drenaje de cuello y tórax fue del 19%, contra 47% en quienes se practicó drenaje de cuello solamente.

Los criterios diagnósticos, según Estrera y cols.³ son los siguientes:

- Manifestación clínica de infección grave.
- Demostración radiológica de lesión cérvico-mediastínica.

- c) Demostración de lesión mediastínica necrosante en el acto quirúrgico, en el exámen posmortem o en ambos.
- d) Relación definida entre el proceso de infección orofaríngeo o cervical con la evolución de la mediastinitis necrosante.

CASO CLÍNICO.-

ANAMNESIS.-

Paciente masculino de 25 años de edad, natural y residente en Sucre, de ocupación estudiante, estado civil soltero.

Paciente refiere cuadro de inicio progresivo iniciándose el mismo en fecha 14 de enero de 2008, en la ciudad de Santa Cruz, caracterizado por dolor en región de 3er molar izquierda inferior, motivo por el que consultó con el odontólogo, siendo medicado con AINES no cediendo la signo-sintomatología, el paciente se automedica con amoxicilina y antiflogísticos, sin cambios en la sintomatología y observándose trismus, aumento de volumen en región de carrillo izquierdo y región submaxilar del mismo lado, con dolor intenso, acude al Hospital Iro de Mayo siendo hospitalizado y tratado con analgésicos en fecha 20 de enero de 2008, aumentando para el día siguiente el edema y el aumento de volumen que se extiende a región submaxilar y cara del lado derecho, siendo programada para drenaje de absceso en fecha 22 de enero de 2008, el mismo día de la cirugía el absceso submaxilar derecho desaparece sin mayor explicación, apareciendo al mismo tiempo dolor en región posterior de hemitorax derecho, ese mismo día fue drenado el absceso submaxilar del lado izquierdo, posterior al acto quirúrgico paciente cursa cuadro de dificultad respiratoria debiendo ser transferida a UTI del Hospital Iro de Mayo; fue dada de alta de la misma y transferida a sala del mismo nosocomio, por resolución del cuadro.

En sala convencional paciente cursa evolución desfavorable por presentar dolor que va en aumento en región posterior del tórax el mismo que dificulta la respiración imposibilitando conciliar el sueño motivo por el que es reingresada a UTI el día 25 de enero por la noche, manteniendo la signo-sintomatología, se le realiza vía central en fecha 27 de enero, y se solicita radiografía de tórax PA (postero-anterior).

Al no haber mejoría clínica, ni radiológica, paciente solicita su alta de UTI del Hospital Iro de Mayo y es transferido a nuestra ciudad.

En fecha 28 de enero ingresa a nuestro servicio, en posición ortopneica, con facies pálido terrosa, febril con temperatura de 40° C, taquipneica con 40 rpm, taquicardica con 120 lpm, mala saturación de oxígeno con 67%, buen estado nutricional.

EXPLORACIÓN FÍSICA.-

Se observan mucosas húmedas ligeramente pálidas, apósito seco en región submaxilar del lado izquierdo, cuello sin particularidad, tórax con ruidos cardiacos en 2 tiempos taquicardicos, no se auscultan R3 ni R4 silencios libres, área pulmonar con abolición del murmullo vesicular en base de campo pulmonar derecho y crepitantes diseminados en resto de éste campo, a la percusión con matidez en base y vibraciones vocales abolidas.

Campo pulmonar izquierdo con buena entrada de aire y murmullo vesicular conservado.

Abdómen semigloboso, blando, depresible, no doloroso, sin signos de reacción peritoneal, ruidos hidroaéreos y peristaltismo presente, miembros superiores e inferiores móviles, sin edemas.

Exámen neurológico básico: paciente conciente, orientado en tiempo, espacio, pupilas isocóricas fotoreactivas, no signos de foco motor, Glasgow de 15/15.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.-

Paciente cuenta con estudios laboratoriales y de gabinete, realizados en la ciudad de Santa Cruz, en la Figura N° 1, se muestra radiografía de tórax, realizada el 21 de enero de 2008, sin alteraciones patológicas.

Fig. N° 1 Radiografía de tórax (inicio)



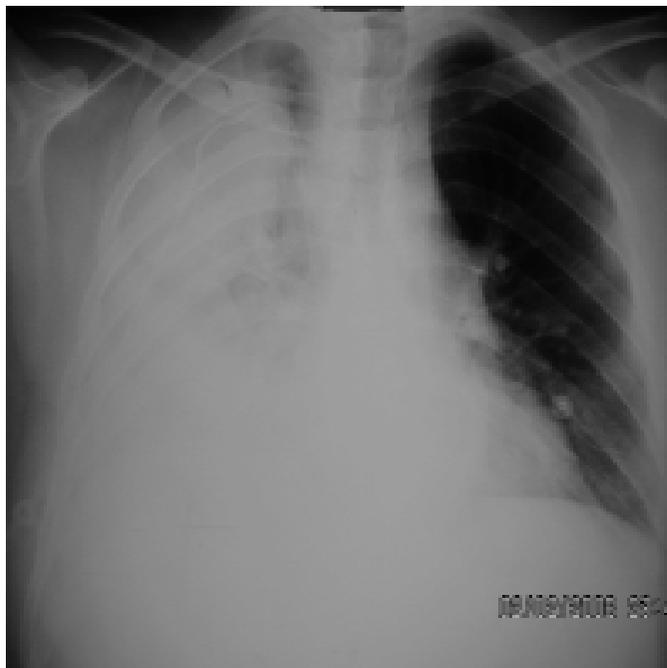
En la Figura N° 2, se muestra radiografía de tórax (control), del indicado hospital, que presenta imagen compatible con masa tumoral derecha, en región externa de vértice derecho e infiltrados de tipo alveolares en base de campo derecho.

Figura N° 2 Radiografía de tórax (24/01/08)



En la Figura N° 3, se muestra otra placa de tórax, en nuevo control radiográfico, también realizada en Santa Cruz, en la que se ve aumento de tamaño de la imagen anterior y velamiento de casi todo el campo pulmonar derecho.

Fig. N° 3 Radiografía de tórax, control (25/01/08)



A su ingreso a U.T.I. del Hospital Santa Bárbara, se solicita nueva placa radiográfica en fecha 29 de enero, en la que encontramos un aumento de la masa tumoral, de convexidad interna que comprime el pulmón derecho y un velamiento de la base del mismo campo, figura N° 4, motivo por el que se solicita TAC simple de tórax.

Figura N° 4 Radiografía al ingreso a la UTI (29/01/09)



TAC simple de tórax, muestra en las figuras N° 5 y N° 6, imagen hipodensa, que se extiende desde el vértice hasta la base de campo pulmonar derecho en su mitad posterior, la misma que es compatible con densidad líquida de contenido heterogéneo.

Figura N° 5 TAC de tórax sin contraste, cortes superiores

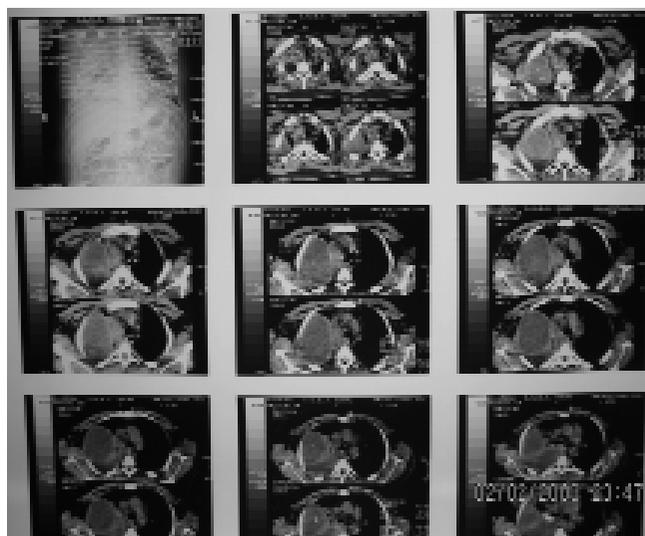
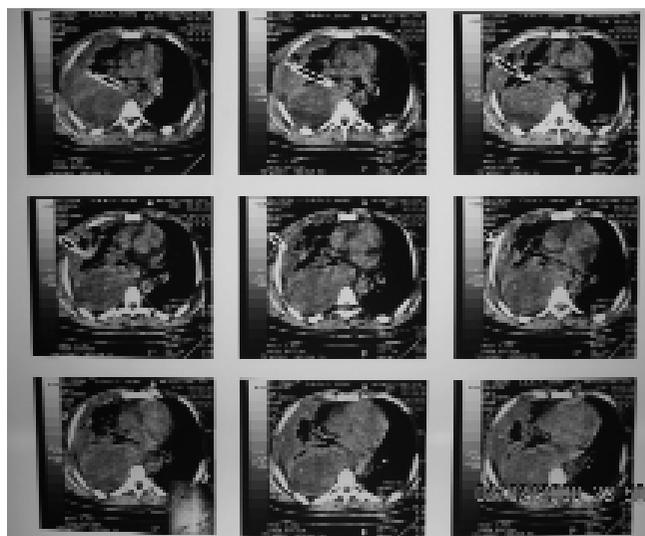


Figura N° 6 TAC de tórax sin contraste, muestra los cortes inferiores



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.-

Hemograma: glóbulos rojos 3'852.000; Glóbulos blancos 11.000; Hto 36%; Hb 12 gr/dl, glicemia 120 mg/dl, urea 12 mg/dl, creatinina 0.8 mg/dl.

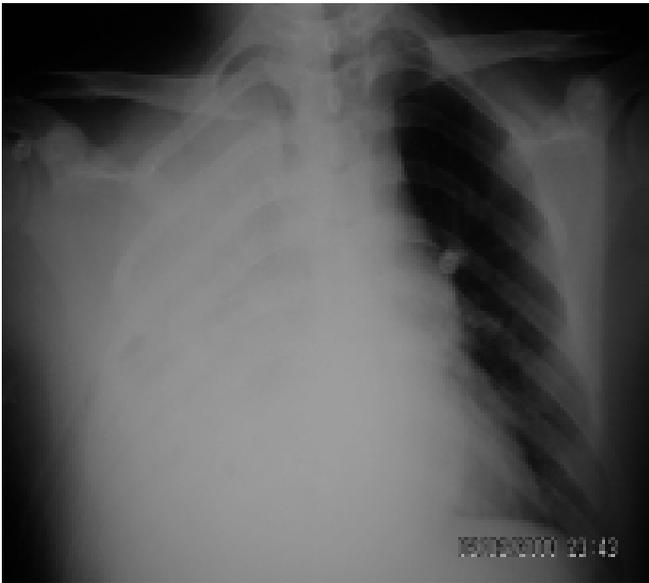
En fecha 31 de enero se solicita un nuevo control de laboratorio, que muestra glóbulos rojos de 3'960.000, leucocitos 6.500 Hto 37%; Hb 11,5 mg/dl, glucosa 135 mg/dl, urea 20 mg/dl, creatinina de 0,7 mg/dl, sodio 130 mmol/l, potasio 3,2 mmol/l, calcio 0,1 mmol/l, proteínas totales 5,4, albúmina 2,5 mg/dl, colesterol 97 mg/fl, bilirrubina total 0,36 mg/dl, directa 0.9 mg/dl, indirecta 0.27 mg/dl. fosfatasa alcalina de 200 mg/dl, TGO 45 UI, TGP 43 UI.

Se realiza control laboratorio en fecha 6 de febrero del presente, reporta glóbulos rojos 3'745.000; glóbulos blancos 9.900; Hto 35%; Hb 11,6 gr/dl, sodio 128mmol/l, potasio 4 mmol/l y calcio 1.07 mmol/l. Proteína totales 4,4 mg/dl, albúminas 1,7 mg/dl, globulinas 2,7.

EVOLUCIÓN.-

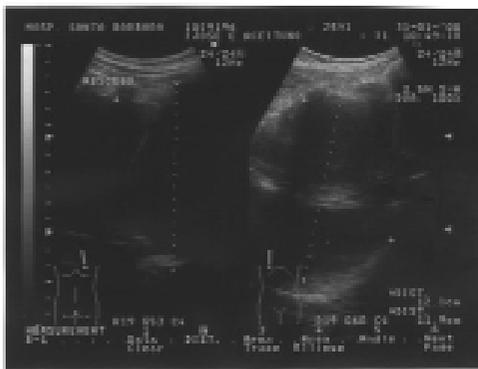
En su primer día de internación en UTI se solicita interconsulta con cirugía por probable atelectasia pulmonar, los mismos deciden colocar sello pleural posterior al mismo se solicita radiografía de tórax de control en la que no se observan cambios significativos. Figura N° 7

Figura N° 7 Radiografía posterior al colocado de tubo de sello pleural.



Posterior a la tomografía con densidad compatible con líquido heterogéneo se realiza punción dirigida por ecografía a nivel de 4to espacio intercostal derecho, mostrada en la figura N° 8 en espacio interescapulovertebral, de la misma se obtiene salida de material francamente purulento en aproximadamente 300 ml,

Figura N° 8 Radiografía posterior al drenaje por punción.



CONCLUSIÓN:

GRAN MASA HETEROGÉNEA PREDOMINANTEMENTE HIPOECÓICA EN HEMITORAX DERECHO SUPERIOR.
 ABSCESO CUPULA DERECHA.

Se realiza control radiográfico en la que se puede observar un nivel hidroaéreo a nivel de vértice derecho y continúa el velamiento en el resto del campo pulmonar. Figura N° 9

Figura N° 9 Radiografía posterior al drenaje por punción.



El líquido obtenido se envía a laboratorio para cultivo y antibiograma, siendo el resultado negativo. Exponiendo los resultados en la figura N° 10.

Figura N° 10 Antibiograma de líquido purulento

SEGURO SOCIAL UNIVERSITARIO		
Nombre: José Acosta Iglesias	Registro Nro.: 217	Fecha Impresión: 06/03/2008
Médico: Dr. Barahona	Fecha Procesamiento: 06/03/2008	Peso (Kg.):
Código de Asegurado: 06 4311	Tipo Asegurado: Estudiantil	Edad (Años):
Matrícula:	Carrera:	
CULTIVO ANTIROGRAMA		
	RESULTADO	UNIDAD VALORES REFERENCIA
Material	Secreción purulenta	
Tinción de Gram	Leucocitos más de 30 ppm.	
	No se observó germen	
Observación	En las medias de cultivo empleadas en laboratorio no se observó desarrollo a las 24 y 48 hrs de incubación	

Igualmente se practicaron hemocultivo y muestra de esputo, cuyos resultados reportan Acinetobacter spp y Stafilococo aureus. Figuras 11 y 12.

Figura N° 11 Antibiograma de sangre

SEGURO SOCIAL UNIVERSITARIO		
Nombre: José Acosta Iglesias	Registro Nro.: 236	Fecha Impresión: 06/03/2008
Médico: Dr. Barahona	Fecha Procesamiento: 06/03/2008	Peso (Kg.):
Código de Asegurado: 06 4311	Tipo Asegurado: Estudiantil	Edad (Años):
Matrícula:	Carrera:	
CULTIVO ANTIROGRAMA		
	RESULTADO	UNIDAD VALORES REFERENCIA
Material	Suero Hemático	
Tinción de Gram	Leucocitos más de 30 ppm	
Cultivo	Ausencia de germen	
ANTIBIOGRAMA		
	SENSIBLE = S	INTERMEDIO = I
Amoxicilina	1	
Amoxicilina + Sulbactam	R	
Ceftriaxona	S	
Ciprofloxacina	S	

Figura N° 12 Antibiograma de esputo

SEGURO SOCIAL UNIVERSITARIO		
Nombre: Jose Acabazo Tellez	Registro N°: 345	Fecha Ingreso: 06/03/2005
Médico: Dr. Cariani	Fecha Procesamiento: 06/03/2005	Peso (Kg):
Código de Asignación: 06-611	Tipo Asignación: Estudiante	Edad (Años):
Muestra:	Cereza:	
CULTIVO ANTIBIOGRAMA		
Método	Espectro	VALOR DE REFERENCIA
Tiempo de Urea	Leucocitos más de 10 por campo Focosos azules gram positivos Abundante cantidad de bacilos gram negativos	
Cultivo	Staphylococcus aureus Aerobacter spp	
ANTIBIOGRAMA		
	SENSIBLE - S INTERMEDIO - I RESISTENTE - R	
Amikacina	S	
Ampicilina + Sulbactam	I	
Clotrimazol	I	
Ceftazidima	I	
Ciprofloxacina	I	
Ertapenem	I	

DISCUSIÓN.-

Al establecerse el proceso infeccioso primario en la cabeza o el cuello, éste luego se disemina hacia el mediastino a través de los planos fasciales de la región cervical, siendo el más riesgoso y frecuente el localizado a nivel del espacio retrofaringeo o “espacio peligro” de la literatura americana⁴

Otros factores agravantes incluyen la respiración y la presión negativa intratorácica⁵ además la infección es de tipo mixta, con gérmenes facultativos y aerobios estrictos, quienes obran en una relación simbiótica entre anaerobios (*Bacteroides*) y gérmenes facultativos (*Streptococcus*).

Referente a este aspecto, en una revisión hecha por Wheatley y colaboradores,⁵ el 69% de los casos mostró flora polimicrobiana mixta, mientras que Estrera y colaboradores¹ mencionan que la bacteria anaeróbica más frecuentemente encontrada es el estreptococo anaerobio, así como *Bacterioides* y *Fusobacterium sp.* Melero Sancho y colaboradores,⁶ al revisar la experiencia de diez años en siete pacientes con MND encontraron como bacteria anaeróbica más frecuente al *Bacterioides fragilis* 71%, y la *Pseudomonas aeruginosa*, como la bacteria aeróbica más frecuente de las gramnegativas; entre las grampositivas, el germen más frecuente fue el *Staphylococcus aureus*.

Además el espacio cerrado interfacial se convierte en el espacio ideal para el rápido crecimiento bacteriano^{3,7,8}.

El caso presentado ahora muestra como foco de origen al dentario, identificado como causal en 58 % de casos presentados en otros estudios^{6,7,8,9}, seguido de los abscesos periamigdalinos (14%), los abscesos retrofaringeos, las adenitis cervicales, parotiditis y tiroiditis entre otras que son más raras.

La enfermedad predomina en hombres de los cuales un 80 a 85% son jóvenes (promedio 35 años) y previamente sanos^{9,11}. El examen diagnóstico de elección es la tomografía axial computada (TAC) cervicotorácica, cuyos datos aportados son un infiltración de tejidos blandos con pérdida de los planos normales o colección de líquido con burbujas de gas o sin ellas.

También es de utilidad la radiografía de tórax, encontrando un ensanchamiento del espacio retrofaringeo y/o aire subcutáneo cervical, ensanchamiento mediastínico, derrame pleural, consolidaciones lobares y aumento de la silueta cardíaca, lastimosamente de aparición tardía.

El tratamiento se basa en el drenaje quirúrgico adecuado de las colecciones cervicales y mediastínicas y en la antibioterapia de amplio espectro empírica iniciada prontamente sin esperar los resultados de los cultivos, además el tratamiento quirúrgico está indicado tan pronto como se establece el diagnóstico; Referente a este último se ha empleado esquemas que van desde altas dosis de penicilina G endovenosas, siendo razonable agregar clindamicina y una cefalosporina de tercera generación para completar el espectro, por las resistencias reportadas últimamente⁸.

Con respecto al procedimiento quirúrgico, la vía cervical da malos resultados siendo más recomendable el drenaje por toracotomía posterolateral y extenso debridamiento del mediastino y las cavidades pleurales y pericárdica³.

La mejor política es una actitud quirúrgica oportuna y agresiva, junto al adecuado tratamiento antibiótico parenteral.

BIBLIOGRAFÍA.-

1. Navarro F., Pérez-Romo A., De la Escosura G. Absceso dentario, cervicotomías y sepsis. Rev. Inst. Nal. Enf. Resp. Mex., jul./sep. 2005, vol.18, no.3, p.221-223. ISSN 0187-7585.
2. Álvarez-Zepeda, Rivero, Aranibar H Mediastinitis descendente necrotizante. Presentación de tres casos y revisión de la literatura. Cirugía y Cirujanos. Academia Mexicana de Cirugía. Volumen 70, No. 5, septiembre-octubre 2002
3. López M.A., y Hernando Cuellar M. Mediastinitis necrotizante descendente. Servicio Integrado de Otorrinolaringología, Hospital Militar Central - Hospital Universitario Clínica San Rafael. En: <http://encolombia.com/medicina/otorrino/otorrino29301ca-mediastinitis.htm>
4. King T, Smith C. Pared torácica, pleura, pulmón y mediastino. Schwartz S, editor. Principios de cirugía 6ta ed. México: Interamericana McGraw-Hill; 1995;pp.794-796.
5. Estrera AS, Landay MJ, Grisham JM, Sinn DP, Platt MR. Descending necrotizing mediastinitis. Surg Gynecol Obstet 1983 Dec;157(6):545-552.
6. Adén F., Aranzamendi R., Castillo V. Mediastinitis necrosante descendente secundaria a una infección odontológica. Comunicación breve. Arch. Argent. Pediatr 2004; 102(2).
7. Figueroa RA. Manifestaciones clínicas y letalidad de la mediastinitis necrosante descendente. Rev Invest Clin 2001; 53:35-40.
8. Pérez RA, Cueto RG, de la Escosura RG, Cicero SR. Mediastinitis necrosante descendente. Resultados de tratamiento médico-quirúrgico en 17 casos. Gac Med Mex 2003; 139:199-204.
9. Corsten MJ, Shamji FM, Odell PF, Frederico JA, Laframboise GG, Reid KR, et al. Optimal treatment of descending necrotizing necrotizing mediastinitis. Thorax 1997; 52:702-708.
10. Moncada R, Warpwha R, Pickleman J, Spak M, Cardoso M, Berkow A, White H. Mediastinitis from odontogenic and deep cervical infection. Anatomic pathway and propagation. Chest 1978 Apr;73(4):497-500.
11. Corsten MJ, Shamji FM, Odell PF, Federico JA, Laframboise GG, Reid KR, Vallieres E, Matzinger F. Optimal treatment of descending necrotizing mediastinitis. Thorax 1997 Aug;52(8):702-708.
12. Céspedes E., Rueda J.P., Téllez J. Cirugía mediastinal en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas durante 2006, REV INST NAL ENF RESP MEX. Volumen N° 20, N° 4. Octubre - Diciembre 2007. Pág: 255-258