



caso
CLÍNICO



Rodríguez - Ortega, Lara
Residente de segundo año.
Máster en Cirugía Bucal e
Implantología. Hospital
Universitario de Madrid.

**Rodríguez Paniagua, José
Manuel**
Jefe de servicio de Cirugía
Torácica. Hospital General
Universitario de Alicante.

Santos Marino, Juan
Cirujano Bucal. Hospital Virgen
de La Paloma.

Leco Berrocal, Isabel
Profesora Asociada de Cirugía
Bucal. Facultad de Odontología.
UCM.

**Martínez - González, José
María**
Profesor Titular de Cirugía
Maxilofacial. Facultad de
Odontología. UCM.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

José M^o Martínez-González
Facultad de Odontología. UCM.
Pza. Ramón y Cajal s/n.
28040 Madrid
e-mail: jmargo@odon.ucm.es

Fecha de recepción: 18 de mayo de 2012.
Fecha de aceptación para su publicación:
23 de mayo de 2012.

MEDIASTINITIS descendente necrotizante de causa ODONTOGÉNICA. A PROPÓSITO DE un caso

Rodríguez - Ortega, L., Rodríguez Paniagua, J.M., Santos Marino, J., Leco Berrocal, I., Martínez - González, J.M.
Mediastinitis descendente necrotizante de causa odontogénica. A propósito de un caso. *Cient. Dent.* 2012; 9; 2: 00-00.

RESUMEN

Introducción: La infección de origen dentario, constituye un motivo muy frecuente de consulta en nuestra práctica diaria. Ocasionalmente dicha infección puede extenderse a través de los espacios cervicales y llegar al mediastino, condicionando una mediastinitis necrotizante descendente (MND).

Objetivo: Analizar las posibles causas odontogénicas desencadenantes, así como establecer los gérmenes implicados, sintomatología, tratamiento y evolución.

Caso clínico: Paciente varón de 29 años de edad que acude al servicio de urgencias del Hospital General Universitario de Alicante presentando una mediastinitis descendente necrotizante derivada de una pericoronaritis aguda a nivel del 48.

Conclusiones: Las causas más habituales de la MND de carácter odontogénico, son infecciones a nivel de los molares mandibulares, siendo frecuentes los casos derivados de pericoronaritis agudas de los terceros molares inferiores. Se trata de una infección polimicrobiana mixta, que refleja la naturaleza odontogénica. El tratamiento requerido consiste en medidas generales con drenaje adecuado de las colecciones purulentas.

PALABRAS CLAVE

Mediastinitis; Infección odontogénica; Mediastinitis descendente.

DESCENDING necrotising mediastinitis of odontogenic origin A CASE REPORT

ABSTRACT

Introduction: This infection originating from the teeth is a frequent subject of consultation in daily practice. The infection may occasionally spread by way of cervical spaces and reach the mediastinum, giving rise to descending necrotising mediastinitis (DNM).

Objective: Analyse the possible odontogenic causes and establish the microorganisms involved, symptoms, treatment and development.

Clinical case: Male patient aged 29 attends the emergency department of General University Hospital in Alicante suffering from descending necrotising mediastinitis deriving from severe pericoronitis of level 48.

Conclusions: The most common causes of DNM of an odontogenic nature are infections of the mandibular molars, cases deriving from severe pericoronitis of the third lower molar being frequent. It is a mixed polymicrobial infection, which is a reflection of its odontogenic nature. The treatment required consists of general measures with adequate drainage of purulent collections.

KEY WORDS

Mediastinitis; Odontogenic infection; Descending mediastinitis.

INTRODUCCIÓN

La mediastinitis es una infección grave del tejido conectivo que rellena y rodea las diferentes estructuras mediastínicas. Las causas más frecuentes son las de origen postoperatorio, las secundarias la rotura traqueobronquial o esofágicas, las traumáticas y/o iatrogénicas y las mediastinitis descendentes en relación a infecciones orofaciales y cervicales. En este contexto, una de las formas más severas y frecuentemente letales es la "necrótica descendente" producida por la infección de la fascia cervical que reviste los diferentes espacios cervicales y que con frecuencia se extienden al mediastino, favorecido por la gravedad y la presión negativa intratorácica¹. La causa más frecuente de la mediastinitis necrótica descendente es la infección odontogénica, debido principalmente, a abscesos a nivel de los molares mandibulares, seguido de los abscesos retrofaríngeos y peritonsilares. La descripción de las rutas anatómicas fue realizada por Pearse² en 1938 siendo los principales espacios implicados el espacio submandibular, el compartimento masticador, el espacio parafaríngeo y el espacio retrofaríngeo (conocido como "espacio peligroso"), pudiendo diseminarse también a través del espacio pretraqueal. Los músculos y las aponeurosis cervicales forman un espacio que une la parte posterior de la cavidad oral con el mediastino, a modo de chimenea, por donde pasa el paquete vasculo nervioso que contiene la arteria carótida, el nervio vago y la vena yugular interna, cubierto de una fascia perivasculosa³.

En 1983, Estrera y cols.⁴ proponen el término de mediastinitis necrotizante descendente (MND), formulando una serie de criterios para incluir el proceso infeccioso en el grupo de MND: evidencia clínica de infección orofaríngea severa, radiología compatible, comprobación de la infección intraoperatoria o post-mortem, y establecimiento de causa - efecto en la infección orofaríngea y mediastínica.

La MND debe sospecharse ante la aparición de síntomas de gravedad en el contexto de una infección odontogénica (trismo, edema, dolor, disfagia, disnea, etc.) debiéndose realizar precozmente un TC (Tomografía Computerizada) cervicotorácica para confirmar el diagnóstico ya que este se considera la técnica de elección para el diagnóstico, indicación del tratamiento y seguimiento de la enfermedad⁵. En los datos del laboratorio destaca una leucocitosis con desviación izquierda, elevación de la velocidad de sedimentación y de la PCR (Proteína C Reactiva).

La mayoría de las MND son infecciones polimicrobianas mixtas, reflejando la naturaleza odontogénica, siendo las especies de *Streptococcus* y *Bacterioides* las más comunes⁶.

No se ha establecido claramente un tratamiento definitivo para la MND. Este debe ser multidisciplinar e intenso, ya que así se consigue disminuir la mortalidad. Pearse y cols.² comunican una mortalidad del 35% en los pacientes tratados con cirugía y del 85% en los pacientes que solo recibieron tratamiento médico. El tratamiento, con frecuencia, dada la situación del paciente, debe realizarse en la UVI y está basado en medidas

generales: sueroterapia, antibioterapia selectiva, nutrición adecuada, soporte hemodinámico y respiratorio, precisando a veces de ventilación mecánica; al mismo tiempo, el tratamiento quirúrgico estará basado en el drenaje de las colecciones purulentas. Habitualmente se realiza a través de una cervicotomía amplia que permite exponer, desbridar y drenar los diferentes espacios donde se ubica y extiende el proceso infeccioso: el espacio submandibular, retrofaríngeo, parafaríngeo, espacio vascular, pretraqueal y mediastínico, asociando o no a una traqueostomía para ventilación mecánica de acuerdo con el compromiso respiratorio del paciente. Si existen colecciones pleurales (empiema) deben colocarse drenajes pleurales conectados a sistema de sellado bajo agua. Con estas medidas la situación clínica y radiológica en un corto periodo de tiempo debe mejorar de forma progresiva. De no ser así, debemos sospechar la persistencia de colecciones purulentas que nos orientarán a realizar un nuevo CT cervicotorácica y a la revisión quirúrgica, incluso a veces, a la práctica de toracotomía, dejando drenajes en la cavidad pleural para limpieza y lavado con soluciones antisépticas^{6,7}.

A pesar de las medidas terapéuticas, la mortalidad de este tipo de mediastinitis es elevada entre el 40 y 60%, en relación con la extensión del proceso y sepsis, distrés respiratorio y fallo multiorgánico. Existen algunos factores clínicos que condicionan este pronóstico: edad avanzada, retraso en el diagnóstico, comorbilidad asociada (diabetes mellitus, inmunodepresión, VIH (Virus de la Inmunodeficiencia Humana), VHC (Virus de la Hepatitis C), mal estado de nutrición, hábito alcohólico y tabáquico). De todo ello se deduce que un diagnóstico precoz con un tratamiento general y quirúrgico constituye la base del éxito⁶⁻⁸.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 29 años de edad, sin antecedentes de interés, que acudió al servicio de urgencias del hospital remitido por su médico de atención primaria por presentar fiebre, disfagia, trismo, empastamiento cervical progresivo y dolor a nivel de la hemiarcada inferior derecha. Dos días antes, su odontólogo le había prescrito Amoxicilina 875 mgs. + Ác.Clavulánico 125 mgs. por presentar pericoronaritis aguda del 48 (Fig. 1).



Fig. 1. Proceso infeccioso a nivel del 48.

El paciente comentaba que no había llevado a cabo correctamente el tratamiento incumpliendo las pautas. En la exploración física el paciente se encontraba orientado, eúpeico, con una temperatura corporal de 38,5°, presentando auscultación cardiopulmonar normal y presión arterial de 140-75. En la exploración bucal se objetivó celulitis del suelo de la boca, con drenaje purulento a través de la encía de la hemiarcada inferior derecha a nivel del 48. Asimismo, presentaba tumefacción submandibular derecha y cervical con crepitación y signos inflamatorios. En la analítica se registró leucocitosis (12.500) con desviación izquierda (80% de neutrófilos), siendo la gasometría arterial normal: pH: 7.4, PO₂: 90 mmHg, PCO₂: 38 mmHg, con una saturación de O₂ del 98%. Se realizó una radiografía de tórax, observándose ensanchamiento mediastínico y derrame pleural bilateral apareciendo los senos carodiafragmáticos borrados (Fig. 2). Posteriormente se procedió a la realización de un CT, observándose en los diferentes cortes, colección submandibular derecha, colección purulenta en los espacios cervicales, retrofaríngeo, parafarín-



Fig. 2. Ensanchamiento mediastínico y derrame pleural bilateral.



Fig. 3. Múltiples colecciones en los espacios cervicales con imágenes aéreas en su interior.

geo y vascular, así como en el mediastino y derrame pleural bilateral incipiente (Figs. 3 y 4). De acuerdo con los datos clínicos y radiológicos iniciales se realizó el diagnóstico de sospecha de Mediastinitis. Se instauró un tratamiento general con fluidoterapia, oxigenoterapia, antibioterapia de amplio espectro y tratamiento quirúrgico, realizándose una cervicotomía amplia, tras la cual se observaron colecciones purulentas en los diferentes espacios descritos, procediéndose al desbridamiento y limpieza de los mismos, dejando varios drenajes con sistemas de lavado (Figs. 5, 6 y 7).

En los estudios bacteriológicos se aislaron *Staphylococcus dorado*, *Bacterioides fragilis* y *Peptostreptococcus*, estableciéndose tratamiento antibiótico con Clindamicina (600 mg./8h) y Vancomicina (500 mg./6h).

Tras una estancia en UVI de 6 días, se procedió a la retirada de drenajes a los 8 y 10 días de la cirugía, manteniéndose hospitalizado hasta los 15 días de su ingreso inicial, momento en el que fue dado de alta dada su evolución favorable.

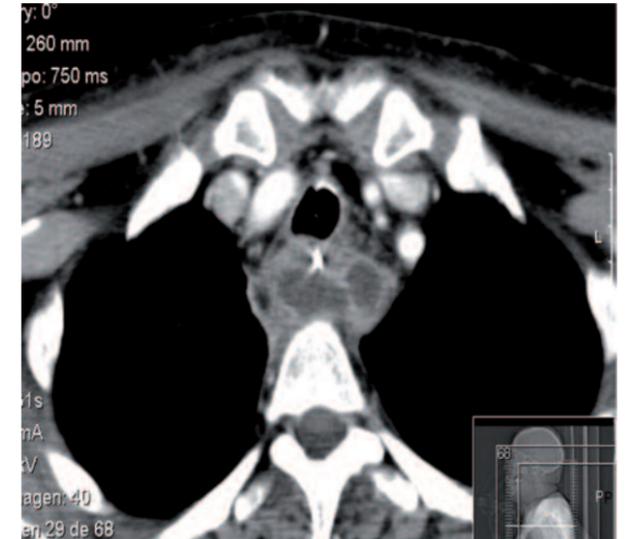


Fig. 4. Colecciones líquidas con imágenes aéreas en el mediastino posterior.



Fig. 5. Desbridamiento y limpieza de los espacios cervicales.



Fig. 6. Colocación de drenajes en espacios cervicales y en el mediastino.



Fig. 7. Imagen postoperatoria previa a la retirada de los drenajes.

DISCUSIÓN

Las infecciones dentarias constituyen la causa principal de las MND⁸. Según Ho y cols.⁹ estas infecciones representan el 60 o 70 % de la etiología de las mediastinitis descendentes, seguido de abscesos retrofaríngeos, peritonsilares, adenitis cervicales, parotiditis y tiroiditis. De forma similar, Deu-Martín y cols.⁵ encuentran este origen odontogénico en el 72% de los casos. En relación a la localización, y como punto de partida, los molares mandibulares, especialmente el 2º y 3º molar, son los dientes más frecuentemente implicados¹⁰. En el caso que se presenta, el foco infeccioso del que deriva la MND fue la pericoronaritis del 48. Este tipo de infección aparece normalmente entre los 18 y 25 años, y en su forma clínica "aguda supurada", el dolor es intenso, con la posibilidad de irradiarse a la amígdala y al oído, pudiendo desviar el diagnóstico. Coincidiendo con nuestro caso, puede aparecer disfagia y trismo más o menos intenso pero revelador de una infección más grave confirmándose con el examen intrabucal. Kinzer y cols.⁶ así como Colmenero y cols.¹¹ reflejaron en sus aportaciones varios casos de pericoronaritis asociados al desarrollo de este proceso patológico. La diseminación desde el foco infeccioso

original, se debe a la relación del tercer molar con las inserciones musculares posteriores y mediales. Se relaciona con el músculo pterigoideo interno y las inserciones posteriores del músculo milohioideo, límite del hiato entre el espacio submandibular y sublingual. A través de estas inserciones musculares y del tejido celular correspondiente las infecciones pueden diseminarse a diferentes regiones¹². Según el estudio realizado por Kunkel y cols.¹³ sobre las complicaciones severas del tercer molar en 100 pacientes, el 29% presentaba pericoronaritis asociada a la diseminación de dicha infección a los espacios, submandibular, pterigomandibular y parafaríngeo, representando casi 1/3 de los pacientes analizados.

En relación a la edad y sexo, existen estudios como el de Ridder y cols.¹, quienes observaron una mayor frecuencia en pacientes varones, reflejando una edad media de 54 años. En la misma línea Kinzer y cols.⁶ encuentran una edad media de 44,5 años, ambos recogen un rango de edad muy amplio, coincidiendo con nuestro caso al tratarse de un paciente varón de 29 años. No obstante y basándonos en la literatura revisada, la MND no sigue un patrón de edad definido, pudiendo presentarse en pacientes muy jóvenes al igual que en pacientes de edad avanzada. Esta última puede considerarse como un factor de riesgo al igual que la presencia de una enfermedad de base previa. En casos de inmunodeficiencias, la virulencia de los agentes infecciosos y el trauma producido por los medicamentos a las membranas mucosas, estimulan la proliferación de una infección florida. Asimismo, la diabetes mellitus lleva implícito una condición sistémica predisponente para la diseminación de procesos infecciosos⁶. En este sentido Joon-Kyoo y cols.¹⁴ refieren una estancia hospitalaria más larga en pacientes con diabetes mellitus, considerándose como el mayor factor de riesgo en este tipo de infecciones. Otros factores predisponentes, harían referencia a los pacientes con alcoholismo crónico considerándose a este como el segundo factor de riesgo en el desarrollo de MND, tal como indican Umeda y cols.¹⁵.

Los síntomas en la admisión hospitalaria pueden variar según el caso, influyendo las características del paciente, según su estado nutricional, comorbilidad asociada, etc. La clínica típica en el ingreso suele ser de trismo, disfagia, dolor, fiebre y disnea. Según la edad del paciente y su estado general, estos síntomas pueden ser más o menos acusados. Ridder y cols.¹ encontraron la presencia de disnea en un 20,9% de los casos. El síntoma de disfagia en cambio, aparece en la mayoría de los pacientes, reflejando dichos autores la presencia en el 65,9%. En nuestro caso, también se evidenció disfagia en el momento del ingreso, claramente relacionada con el punto de partida de la infección, no percibiéndose disnea. Colmenero y cols.¹¹ recogen en su trabajo una presencia de trismo en 5 de los 9 casos analizados, es decir, más del 50%. En nuestro caso, sí se evidenciaba la presencia de trismo, pudiéndolo considerar como síntoma de gravedad de la infección odontogénica así como de una evolución anormal de dicha infección.

La presencia de fiebre, al tratarse de una infección grave de los tejidos profundos, se refleja en la mayoría de los pacientes

de la literatura revisada. En el caso que se describe el paciente presentó fiebre (38,5º), a la hora de la valoración en el servicio de urgencias, siendo uno de los primeros síntomas que remiten una vez se ha realizado el tratamiento general y quirúrgico, indicándonos una clara mejoría clínica.

La sintomatología clínica característica de esta entidad es por tanto inespecífica, según diversos autores⁶⁻¹⁵, no siempre evidente, manifestándose de forma tardía y resultando difícil de interpretar. Esto provoca normalmente un retraso en el diagnóstico siendo una de las razones de la elevada mortalidad de este proceso asociado a posibles complicaciones, desde pericarditis, empiema pleural, sépsis y fallo multiorgánico¹⁶. Las condiciones desproporcionadamente severas del paciente para ser justificadas por una infección odontogénica, que en un primer momento podemos considerar "banal", deben hacernos sospechar de una mediastinitis secundaria a este proceso¹⁷.

El método diagnóstico de elección, coincidiendo con nuestro caso, es el CT desde la base del cráneo hasta el tórax, aunque la primera aproximación se realiza con la radiografía simple de cuello y de tórax. En la radiografía de cuello puede verse ensanchamiento de los espacios cervicales, con presencia o no de aire subcutáneo cervical. En la radiografía de tórax, se observa ensanchamiento mediastínico y posibles derrames pleurales⁸. El CT es la mejor prueba diagnóstica permitiendo definir las colecciones, así como determinar la extensión del proceso, lo cual tiene implicaciones para el tratamiento quirúrgico¹⁶.

Desde el punto de vista microbiológico es en general una infección mixta, causada por la combinación de bacterias aerobias y anaerobias, que reflejan la naturaleza odontogénica¹⁷. La toxicidad de las MND es parcialmente atribuible al crecimiento sinérgico de estas bacterias y al número limitado de células inmunocompetentes en los tejidos cervicales y del mediastino⁷. Según Wurster y cols.¹⁸ los anaerobios más comúnmente aislados son *Streptococcus* anaerobios seguidos de *Bacterioides spp.*, siendo el *Streptococcus B-hemolítico* el aerobio aislado con mayor frecuencia. Siguiendo la misma línea, Biasotto y cols.¹⁹, consideran que en este tipo de infecciones, bacterias anaerobias de la cavidad bucal como *peptostreptococcus*, *peptococcus*, y *Bacterioides melanogenicus*, se encuentran asociadas a *Staphylococcus* y *Streptococcus*. El comportamiento de las infecciones ocasionadas por estos microorganismos siguen una evolución semejante, las bacterias aerobias crean el medio de cultivo perfecto para la proliferación de bacterias anaerobias, que dominan en las fases crónicas del proceso²⁰. Además el espacio cerrado interfazial se convierte en el espacio idóneo para el rápido crecimiento bacteriano, especialmente de anaerobios⁸. Por otro lado, Moncada y cols.²¹ refieren que invasores fúngicos como *Cándida* y *Aspergillus* pueden verse involucrados cuando las condiciones del paciente se deterioran y el uso agresivo de la terapia antibiótica favorece su crecimiento. En el caso que presentamos se evidenció dicha sinergia, aislándose *Staphylococcus dorado* como bacteria aerobia, y *Bacterioides fragilis* y *Peptostreptococcus*, anaerobios frecuentemente aislados según la literatura revisada.

Aproximadamente las infecciones odontogénicas provocadas por bacterias aerobias representan un 5%; un 35% de dichas infecciones están provocadas por bacterias anaerobias y el 65% restante por bacterias aerobias y anaerobias conjuntamente. Los *Streptococcus* representan aproximadamente el 90% de las bacterias aerobias que intervienen en las infecciones odontogénicas y los *Staphylococcus* el 5%. Entre las bacterias 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* y *Bacterioides spp.* representan el 75% de ellos y *Fusobacterium spp.* el 25%²⁰.

El tratamiento, debido a la situación del paciente, debe realizarse en la UVI y consiste en medidas generales: sueroterapia, antibioterapia selectiva, nutrición adecuada, soporte hemodinámico y respiratorio, precisando en ocasiones de una traqueotomía para ventilación mecánica. La antibioterapia selectiva es imprescindible y se debe pensar en una antibioterapia de amplio espectro. El Metronidazol es efectivo para infecciones anaerobias mandibulares pudiéndose asociar a la Penicilina, pero en caso de infecciones más severas o cuando se sospecha de infecciones por gramnegativos la Gentamicina debe de ser añadida al régimen antibiótico¹⁹. Balcerak y cols.²² recomiendan la asociación de una cefalosporina de tercera generación con Clindamicina o Metronidazol como tratamiento empírico durante la espera de los resultados del antibiograma. En nuestro caso se suministró Vancomicina 500 mg./6h., eficaz frente al *Staphylococcus dorado* y Clindamicina 600 mg./8h. efectivo frente a bacterias anaerobias. Según Biasotto y cols.¹⁹, es esencial eliminar el foco infeccioso del que deriva dicha diseminación como parte del tratamiento inicial y añade que el mejor medio de prevención es el tratamiento temprano hasta la resolución completa de las infecciones dentales, por parte del odontólogo.

El tratamiento quirúrgico estará basado en el drenaje de las colecciones purulentas. Habitualmente, y coincidiendo con nuestro caso, se realiza a través de una cervicotomía amplia que expone los diferentes espacios donde se ubica y se extiende el proceso infeccioso: el espacio submandibular, retrofaríngeo, parafaríngeo, espacio vascular, pretraqueal y mediastínico, permitiendo su desbridamiento y drenaje. Si existiera empiema pleural, deben colocarse drenajes pleurales conectados con sistemas de sellado bajo agua. Con estas medidas la situación clínica y radiológica en un corto periodo de tiempo debe mejorar de forma progresiva. De no ser así debemos sospechar la persistencia de colecciones purulentas que nos orientarán a realizar una nueva TC cervicotorácica y a la revisión quirúrgica, incluso a veces, a la práctica de toracotomía, dejando drenajes en la cavidad pleural para limpieza y lavado con soluciones antisépticas⁶⁻⁷.

La tasa de mortalidad, por tanto, puede considerarse alta, variando entre un 14 y un 40% según la literatura revisada, pudiendo llegar hasta a un 67% en presencia de comorbilidad asociada, tal como refieren Álvarez-Zepeda y cols.⁸.



BIBLIOGRAFÍA

1. Ridder GJ, Maier W, Kinzer S, Tesler CB, Boedeker CC, Jens Pfeiffer J. Descending Necrotizing Mediastinitis. Contemporary trends in etiology, diagnosis, management and outcome. *Ann Surg.* 2010; 251: 528-34.
2. Pearse HE. Mediastinitis following cervical suppuration. *Ann Surg.* 1938; 108: 588-611.
3. Jiménez Y, Bagán JV, Murillo J, Poveda R. Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2004; 9: 139-47.
4. Estera AS, Landay MJ, Grisham JM, SinnDP, Platt MR. Descending necrotizing mediastinitis. *Surg Gynecol Obstet.* 1983; 157: 545-52.
5. Deu-Martín M, Saez-Barba M, López Sanz I, Alcaraz Peñarocha R, Romero Vielva L, Solé Montserrat J. Factores de riesgo de mortalidad en la mediastinitis necrosante descendente. *Arch Bronconeumol.* 2010; 46: 182-7.
6. Kinzer S, Pfeiffer J, Becker S, Ridder GJ. Severe deep neck infections and mediastinitis of odontogenic origin: Clinical relevance and implications for diagnosis and treatment. *Acta Oro-Laryngologica.* 2009; 129: 62-70.
7. De Freitas RP, Fahy CP, Brooker DS, y cols. Descending necrotizing mediastinitis : a safe treatment algorithm. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2007; 264: 181-7.
8. Álvarez-Zepeda C, Riveros P, Aranibar H, Cornejo C, Gatica F, Barrera R. Mediastinitis descendente necrotizante. Presentación de tres casos y revisión de la literatura. *Cir Ciruj.* 2002; 70: 350-5.
9. Ho MW, Dhariwal DK, Chandrasekhar J y cols. Use of interventional radiology in the management of mediastinitis of odontogenic origin. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2006; 44: 538-42.
10. Garatea- Crelgo J, Gay- Escoda C. Mediastinitis from odontogenic infection. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1991; 20: 65-8.
11. Colmenero Ruiz C, Diez R-Labajo A, Yanez Vilas I, Paniagua J. Thoracic complications of deeply situated serous neck infections. *J Cráneo-Maxillofac Surg.* 1993; 21: 76-81.
12. Donado M. Cirugía Bucal. Patología y técnica. EN: Elsevier España S.L. Editor. Masson. 2005: 398-400.
13. Kunkel M, Kleis W, Morbach T, Wagner W. Severe third molar complications including death. Lessons from 100 cases requiring hospitalization. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007; 65: 1700-6.
14. Joon-Kyoo L, Hee-Dae K, Sang-Chul L. Predisposing factors of complicated deep neck infection: an analysis of 158 cases. *Yonsei Med J.* 2007; 48: 55-62.
15. Umeda M, Minamikawa T, Komatsubara H, Shibuya Y, Yokoo S, Komori T. Necrotizing fasciitis cause by dental infection: a retrospective analysis of 9 cases and review of the literatura. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003; 95: 283-90.
16. Hirai S, Hamanaka Y, Mitsui N, Isaka M, Mizukami T. Surgical treatment of virulent descending necrotizing mediastinitis. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2004; 10: 34-8.
17. Bulut M, Balci V, Akkose S, Armagan E. Fatal descending necrotizing mediastinitis. *Emerg Med J.* 2004; 21: 122-3.
18. F. Wruster C, P. Krespi Y. Mediastinitis occurring as a complication of odontogenic infections. *Laryngoscope.* 1986; 96: 747-50.
19. Biasotto M, Pellis T, Cadenaro M, Bevilacqua L, Berlot G, Di Lenarda R. Odontogenic infections and descending necrotizing mediastinitis: case report and review of the literature. *Int Dent J.* 2004; 54: 97-102.
20. De Vicente Rodríguez JC. Celulitis maxilofaciales. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2004; 9: 126-38.
21. Moncada R, Warpeha R, Pickleman J y cols. Mediastinitis from odontogenic and deep cervical infection. *Chest.* 1978; 73: 497-500.
22. Balcerak RJ, Sisto JM, Bosack RC. Cervicofacial necrotizing fasciitis: report of three cases and literature review. *J Oral Maxillofac Surg.* 1988; 46: 450-459.