



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

---

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

“ABSCESO CEREBRAL DE ORIGEN DENTAL. REPORTE DE CASO.”

TESIS

PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN ESTOMATOLOGIA PEDIATRICA

PRESENTA:

DRA. ANGELICA RODRIGUEZ SANCHEZ

TUTOR:

DRA. HILDA CEBALLOS HERNANDEZ



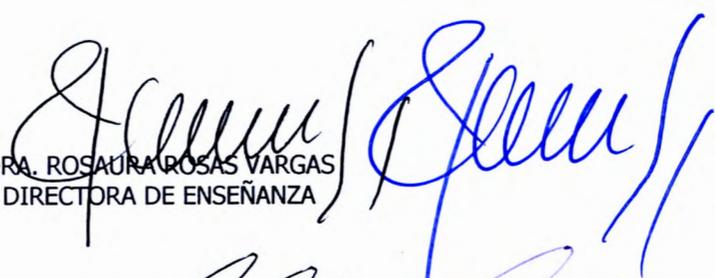
MÉXICO, D.F.

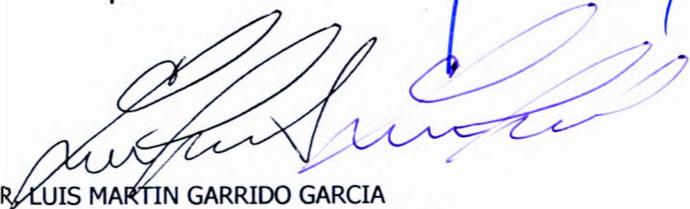


2014

**"ABSCESO CEREBRAL DE ORIGEN DENTAL.**

**REPORTE DE CASO"**

  
DRA. ROSAURA ROSAS VARGAS  
DIRECTORA DE ENSEÑANZA

  
DR. LUIS MARTIN GARRIDO GARCIA  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO

  
DR. EDUARDO DE LA TEJA ANGELES  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESTOMATOLOGIA PEDIATRICA

  
DRA. HILDA CEBALLOS HERNANDEZ  
TUTORA DE TESIS



## INDICE

RESUMEN Y ABSTRACT .....	1
INTRODUCCION.....	2
PRESENTACION DEL CASO CLINICO .....	6
DISCUSION.....	10
CONCLUSIONES.....	12
BIBLIOGRAFIA.....	13

## **ABSCESO CEREBRAL DE ORIGEN DENTAL. REPORTE DE UN CASO**

### **RESUMEN**

El absceso cerebral es una infección focal, intracerebral que envuelve el área de inflamación en una colección de material purulento cubierto en una cápsula vascularizada. Los agentes etiológicos comúnmente relacionados son los Estreptococos, agentes causales de la caries dental. En el presente artículo se presenta el caso de un absceso cerebral de origen dental que desarrolló un paciente pediátrico con cardiopatía congénita en el Instituto Nacional de Pediatría destacando el trabajo interdisciplinario que se lleva a cabo en dicho hospital y la importancia de las complicaciones que pueden derivar de las infecciones odontogénicas.

**Palabras clave:** Absceso cerebral, cardiopatía congénita, infecciones odontogénicas, endocarditis bacteriana

### **ABSTRACT**

The cerebral abscess is a focal infection, intracerebral that wraps the area of inflammation in a collection of purulent material covered in a vascular capsule. The etiology agents commonly related are the streptococci, causal agents of the caries dental. In the present article its showed the case of a cerebral abscess of dental origin that a pediatric patient with congenital cardiopathy developed at the Instituto Nacional de Pediatría emphasizing the interdisciplinary work that is carried out in the above mentioned hospital and the importance of the complications that can arise from oral infections.

**Key words:** Cerebral abscess, congenital cardiopathy, dental infections, bacterial endocarditis.

## INTRODUCCIÓN

La importancia de las infecciones odontogénicas (aquellas que afectan al órgano dentario y al periodonto), es que pueden diseminarse a distancia, ya sea en estructuras adyacentes como es el caso de la angina de Ludwig, la fascitis necrotizante cervicofacial y la mediastinitis; o bien, a estructuras más alejadas como es el caso de las infecciones intracraneales, retrofaríngeas y pleuropulmonares que se diseminan por vía hematológica o linfática comprometiendo el estado general e inclusive la vida del paciente pediátrico.

Entre los factores predisponentes para que ocurra la diseminación de las infecciones dentales se encuentran la virulencia de los agentes patógenos y las condiciones generales del paciente; éstas pueden encontrarse afectadas por la existencia de alguna enfermedad sistémica, como las enfermedades cardíacas y pulmonares congénitas, cortos circuitos de derecha a izquierda, pacientes inmunocomprometidos o con diabetes no controlada.

La diseminación de la infección dental a estructuras distantes se puede llevar a cabo por dos vías:

1. Vía hematológica, siguiendo el flujo sanguíneo a través de la vena yugular interna produciéndose una endocarditis bacteriana.
2. Vía retrógrada hacia los senos cavernosos del cráneo produciéndose una tromboflebitis en algún punto de las venas faciales formándose un trombo séptico y pudiendo originar la formación de un absceso cerebral.

El absceso cerebral es una infección focal, intracerebral que envuelve el área de inflamación en una colección de material purulento cubierto en una cápsula vascularizada, su formación se inicia cuando los gérmenes alcanzan el parénquima cerebral <sup>1,2</sup>.

Corson<sup>3</sup> reportó que los abscesos cerebrales se han relacionado con procedimientos dentales que generan una sepsis sobre todo en pacientes con compromiso inmunológico, como es el caso de los pacientes transplantados o en pacientes con VIH/ SIDA.

Los abscesos cerebrales representan una complicación seria de la cardiopatía congénita cianógena en la mitad de la infancia y más comúnmente en la tetralogía de Fallot o transposición de grandes vasos, ya que en estos pacientes el hematocrito alto y la presión parcial de Oxígeno ( $pO_2$ ) disminuida producen un medio hipóxico adecuado para que proliferen los abscesos <sup>4</sup>. Limeres<sup>5</sup> afirma que las cardiopatías congénitas cianóticas con derivación derecha- izquierda se detectan en el 10% de los abscesos cerebrales.

Los factores de riesgo para desarrollar un absceso cerebral son:

- Intervenciones quirúrgicas previas; como tumores del Sistema Nervioso Central, patologías vasculares, traumatismos craneoencefálicos.
- Sin antecedentes quirúrgicos; como otitis media crónica, Diabetes mellitus o inmunosupresión, cardiopatías congénitas, enfermedad de Gaucher, cáncer de seno maxilar <sup>6, 7, 8</sup>.

Su incidencia es de 3- 5 casos por millón de habitantes y por año. Es una patología frecuente entre personas jóvenes o de edad media (entre la segunda y cuarta décadas de la vida), con una inexplicable predilección por el sexo masculino, de los cuáles el 25% ocurre en niños menores de 15 años.

Los microorganismos relacionados con los abscesos dentales dependerán de la fuente de infección; la cavidad bucal está compuesta de aproximadamente 500 especies bacterianas, el 80% está constituido principalmente por *Streptococos*, *Peptoestreptococos*, *Veillonella*, *Lactobacilos*, *Corynebacterium* y *Actinomyces* <sup>2</sup>.

Entre los organismos anaerobios aislados en los abscesos cerebrales incluyen *Bacteroides*, *Peptoestreptococos*, *Fusobacterium*, *Veillonella*, *Propionibacterium* y *Actinomyces*. Los organismos aerobios incluyen *Estafilococos*, *Streptococos*, *Enterobacterias* y *Haemophilus*. En ocasiones se pueden encontrar hongos como agentes etiológicos de los abscesos cerebrales como *Candida* y *Aspergillus* en especial en pacientes inmunocomprometidos <sup>9</sup>. La mayoría de los abscesos cerebrales surgen como una complicación de la sinusitis que es originada por *Streptococos* grampositivos o gramnegativos, incluso ambos <sup>10</sup>.

En la siguiente tabla se enlistan las bacterias presentes en las diversas infecciones odontogénicas <sup>2</sup>

TABLA. MICROORGANISMOS ASOCIADOS CON LAS INFECCIONES ODONTOGENICAS			
Tipo de infección	Microorganismos presentes	Tipo de infección	Microorganismos presentes
Caries	Streptococcus mutans Actinomyces spp Lactobacillus spp	Absceso periapical	Peptostreptococcus micros Prevotella oralis Prevotella melaninogenica Streptococcus anginosus Porphyromonas gingivalis
Gingivitis	Campylobacter rectus Actinomyces ssp Prevotella intermedia Streptococcus anginosus	Pericoronitis	Peptostreptococcus micros Porphyromonas gingivalis Fusobacterium spp
Periodontitis	Porphyromonas gingivalis Bacteroides forsythus Actinobacillus actinomycescomitans Prevotella intermedia Fusobacterium nucleatum	Pulpitis	Peptostreptococcus micros Porphyromonas endodontalis Prevotella intermedia Prevotella melaninogenica Fusobacterium nucleatum

### **Datos clínicos.**

Existe una tríada característica de datos clínicos conformada por fiebre, cefalea y signos focales; aunque las manifestaciones suelen ser variadas y más si la instauración es violenta <sup>11</sup>.

Otros síntomas de presentación incluyen vómitos (60%), dolor de cabeza (45%), y ataques repetidos correspondientes a un estado de enfermedad <sup>12</sup>.

Los disturbios focales neurológicos reflejan la localización del absceso, predominando las lesiones en los lóbulos frontales y temporales <sup>11</sup>.

### **Diagnóstico.**

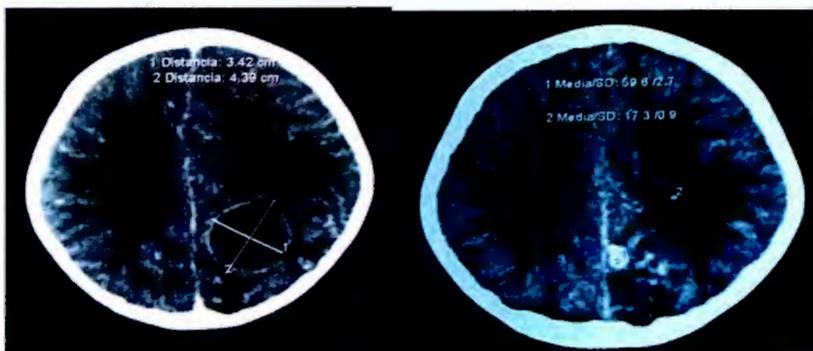
Se realiza tras la sospecha de la sintomatología clínica y la realización de un estudio de imagen como la tomografía axial computarizada o la resonancia magnética. Dichos estudios de imagen reflejan el estado histopatológico del absceso cerebral; por lo tanto los hallazgos variarán dependiendo si se encuentra en etapa de cerebritis o de encapsulamiento. El diagnóstico diferencial comprende neoplasias con necrosis central, y en ocasiones infarto; enfermedad desmielinizante y necrosis por radiación. La mejor oportunidad de determinar la etiología del absceso es la realización de un cultivo del material purulento obtenido en el momento de drenaje quirúrgico <sup>11</sup>.

### **Tratamiento.**

El tratamiento es médico- quirúrgico. El tratamiento quirúrgico está indicado en lesiones con un efecto de masa, lesiones que no responden al tratamiento farmacológico y aquellas con un diámetro mayor a 2- 3 cm. Los tratamientos quirúrgicos pueden estar destinados al vaciamiento del absceso, a la instalación de un drenaje ventricular externo, o al control de la puerta de entrada, especialmente ótica o sinusal. Los esquemas antibióticos sistémicos deben considerar una cobertura adecuada para el S. Aureus y tener una buena penetración intracraneal, usualmente se inician antes de que se obtenga un reporte de bacteriología <sup>11, 12</sup>. El uso de corticoesteroides es controversial aunque pudieran ser utilizados en la fase aguda de la enfermedad para el manejo de la hipertensión intracraneana <sup>12</sup>. El manejo médico quirúrgico debe ser interdisciplinario, se requiere de la participación de infectólogos, radiólogos, neurocirujanos y pediatras. El trabajo en equipo permite el reconocimiento temprano de la infección parenquimal, localización precisa y drenaje del material purulento, la correcta administración de medicamentos; así como el monitoreo de la respuesta terapéutica.

## PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de masculino de 8 años de edad procedente de Chilpancingo Guerrero quien ingresó al Instituto Nacional de Pediatría el 8 de agosto de 2007. Los padres negaron antecedentes heredo familiares. Su padecimiento actual inició el 2 de agosto en su lugar de origen con dolor en el primer molar inferior derecho con fiebre no cuantificada, la cual cedió con paracetamol. El día 3 de agosto presentó cefalea de predominio frontal izquierdo, punzante y en horario matutino, la cual fue tratada con analgésico con lo que remitió. Posteriormente presentó dolor abdominal en epigastrio de predominio matutino, vómitos de contenido gastroalimentario, una vez al día por lo que se le administró bonadoxina en gotas, paracetamol y antihemético. El abordaje por el médico particular incluyó la tomografía axial computarizada de cráneo; la cual reveló la presencia de un absceso en región parietooccipital izquierda, motivo por el cual fue referido al INP. Las siguientes imágenes muestran el absceso cerebral parietooccipital izquierdo con medidas de 4x3x5cm.



A su ingreso el servicio de pediatría e infectología determinaron que el paciente no presentaba focos infecciosos por lo que se interconsultó al servicio de estomatología para confirmar la existencia de focos infecciosos a nivel bucal. Se realizaron interconsultas con el servicio de infectología quien propuso un esquema antibiótico de amplia cobertura. El servicio de neurocirugía determinó el plan quirúrgico para el drenaje del absceso. El servicio de cardiología realizó un ecocardiograma el cual reportó una comunicación interauricular ostium secundum de 8mm; así como un flujo pulmonar aumentado.

En la tomografía axial computarizada de cráneo que fue el primer estudio radiográfico con el que se contó para descartar un posible origen dental no se

observó la ocupación de espacios adyacentes a la cavidad bucal, específicamente de los senos maxilares.

En el examen intraoral se observó dentición mixta con la presencia de los centrales inferiores permanentes erupcionados, los centrales permanentes superiores se encontraban en proceso de erupción. Se encontraron también erupcionados los cuatro primeros molares permanentes.

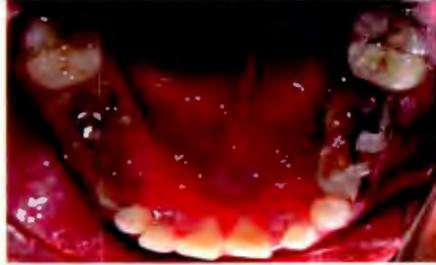
En los primeros y segundos molares temporales superiores se observó caries extensa y profunda, con pérdida de una pared a nivel interproximal en cada órgano dentario; con la presencia de un proceso fistuloso a nivel del segundo molar temporal superior izquierdo, el cual presentaba destrucción tanto de la pared distal como parte de la pared palatina. Además de observarse caries que abarcaba esmalte y dentina en el lateral temporal superior izquierdo, y en el primer molar permanente superior izquierdo.

En la arcada inferior se encontró caries extensa y profunda con destrucción coronal de los primeros y segundos molares temporales derechos; caries extensa y profunda con destrucción de la pared distal, vestibular y lingual del primer molar temporal inferior izquierdo; caries extensa y profunda con destrucción de las paredes mesial, distal, lingual y parte de la pared vestibular del segundo molar temporal inferior izquierdo. Se observó la presencia de procesos fistulosos en ambos molares temporales inferiores izquierdos. En el canino inferior temporal izquierdo se encontró caries cervical extensa y profunda. En el canino inferior temporal derecho se encontró caries distal. Además se encontró caries que abarcaba esmalte y dentina en los molares inferiores permanentes tanto derecho como izquierdo. A continuación se muestran las fotos intraorales del paciente.

## Fotos intraorales



Arcada superior: Caries extensa y profunda que afecta, los primeros y segundos molares temporales izquierdo y derecho, con pérdida de las paredes interproximales



Arcada inferior: Caries extensa y profunda con destrucción coronal de los molares temporales inferiores derechos



Caries cervicales en el canino y primer molar temporales inferiores izquierdos, así como la falta de tejido coronal de los molares temporales inferiores derechos



Procesos fistulosos correspondientes al primer y segundo molar temporal inferior izquierdo

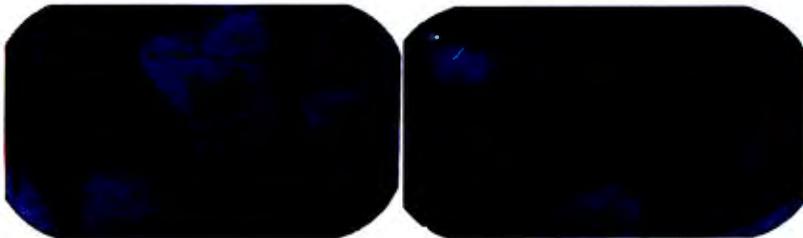


Pérdida del tejido coronal de los molares temporales inferiores derechos con cambio de coloración a violáceo en la mucosa del fondo de repliegue mucogingival correspondiente al proceso infeccioso con que cursan ambas piezas dentarias

Posteriormente se tomó una serie de radiografías periapicales en las cuales se observó en las radiografías correspondientes a los primeros y segundos molares temporales inferiores derechos, así como del segundo molar temporal inferior izquierdo; una zona radiolúcida a nivel de furca correspondiente al proceso infeccioso que cursaban dichas piezas dentarias. En las radiografías periapicales de los segundos molares temporales superiores tanto derecho como izquierdo se corroboró la afectación pulpar por caries extensa y profunda.



Radiografía periapical correspondiente a los molares temporales superiores derechos donde se observa caries extensa y profunda con compromiso pulpar del segundo molar.



Radiografías periapicales correspondientes a los primeros y segundos molares temporales inferiores derechos y al segundo molar inferior izquierdo donde se observa una zona radiolúcida a nivel de furca correspondiente al proceso infeccioso. Nótese la destrucción dental severa de dichos órganos dentarios.

## DISCUSIÓN

A lo largo de los años se han reportado casos de abscesos cerebrales de origen odontogénico, sin embargo, la literatura solo ha reportado casos en pacientes adultos y es razonable ya que en el adulto se encuentran las fuentes de infección para desarrollar abscesos cerebrales principalmente infecciones de origen periodontal <sup>10,12</sup>.

En este artículo se presenta un caso de absceso cerebral de origen dental en un paciente pediátrico, aunque es poco probable que se presente en la edad infantil; se debe destacar la predisposición en el paciente con compromiso sistémico a desarrollarlo. En un estudio de 30 pacientes con absceso cerebral, Fica<sup>11</sup> reportó que solo el 1 al 4% es causado por una endocarditis infecciosa. Mehnaz<sup>13</sup> afirma que el riesgo de desarrollar un absceso cerebral en un paciente con cardiopatía congénita es más probable después de los 2 años de edad e incrementa continuamente hasta la edad de 12 años. Entre los factores predisponentes en éstos pacientes se encuentra la policitemia asociada a baja saturación de oxígeno causando un aumento de la viscosidad sanguínea <sup>14</sup>. Debido a que el flujo sanguíneo se torna lento en la microcirculación cerebral la formación de un microtrombo se ve favorecida. Esto altera también la permeabilidad vascular de la barrera cerebral. La sangre resultante de los cortos circuitos de derecha a izquierda, escapa la fagocitosis bacteriana a nivel de pulmones y contiene organismos infecciosos que desde este sitio pueden causar una cerebritis focal. Parikh<sup>15</sup> demostró que los niños con cardiopatía congénita presentan alteración de las funciones de los leucocitos principalmente de la fagocitosis bacteriana.

Un embolismo paradójico en el paciente con cardiopatía congénita se puede definir como un émbolo proveniente de un foco distante que alcanza el cerebro debido a un defecto septal, atrial o ventricular <sup>16</sup>.

La vía para que los microorganismos formen un absceso cerebral puede ser por diseminación de estructuras adyacentes o por vía hematógena. En este caso en la tomografía axial computarizada no se encontraron imágenes compatibles con ocupación de estructuras adyacentes a los órganos dentarios cariados (senos maxilares); por lo que en un inicio se había descartado la caries dental como agente causal ya que existía un proceso fistuloso que permitía el drenaje de la infección dental. Sin embargo, los agentes causales más comunes de la formación de abscesos cerebrales son los estreptococos anaerobios, agentes etiológicos de la caries dental y no se debe descartar la teoría de que dichos microorganismos pudieran viajar hacia el torrente sanguíneo a través de un ápice dental. Otro aspecto importante a considerar es que el paciente es portador de una cardiopatía, la cual fue un hallazgo al momento de abordarlo, y constituye un factor de riesgo para el desarrollo de absceso cerebral secundario a una endocarditis bacteriana.

El tratamiento del paciente fue médico quirúrgico y estomatológico se realizó una corticotomía para el drenaje por punción; obteniéndose 27 ml de material purulento. Por parte del servicio de infectología se le dio manejo antibiótico con meropenem y amikacina, el servicio de estomatología realizó la rehabilitación dental del paciente, quedando libre de focos infecciosos. El servicio de cardiología confirmó que el absceso cerebral fue de origen dental secundario a un embolismo paradójico.



Lesión afrontada secundaria a la realización de una corticotomía para el drenaje por punción.



Restos radiculares correspondientes a los molares temporales inferiores derechos los cuáles se extrajeron como parte de la rehabilitación bucal.

## **CONCLUSIONES**

1. La caries dental es una enfermedad infectocontagiosa que en pacientes cardiopatas tienen complicaciones serias.
2. Los microorganismos responsables en la formación de abscesos cerebrales comúnmente son los estreptococos anaerobios, los cuales forman parte de la flora bucal.
3. La eliminación de procesos infecciosos en cavidad oral de los niños que padecen alguna cardiopatía es prioritario, por lo que el manejo interdisciplinario entre el cardiólogo pediatra y el estomatólogo pediatra es importante.
4. El enfoque estomatológico en pacientes cardiopatas debe estar dirigido a promoción de la salud, prevención, rehabilitación y mantenimiento de la salud.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Jiménez, Y; Bagán, JV; Murillo, J; Poveda, R. Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004; 9: 139- 47.
2. Bascones, A; Aguirre, JM; Bermejo, A; et al. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogénicas. *Avances en odontoestomatología* 2005; 21(6): 311-331.
3. Corson MA, Postlethwaite KP, Seymour RA. Are dental infections a cause of brain abscess? Case report and review of the literature. *Oral Dis* 2001; 7: 61-5.
4. Limeres, J; Tomás, I; Fernández, J; et al. Abscesos cerebrales de origen oral. *Rev Neurol* 2003; 37 (3): 201- 206.
5. Maimon, N; Chan, R; Cusimano, M; Faughnan, M. A 50- Year- Old Man With Clubbing Has Seizures After a Dental Procedure. *CHEST* 2005; 128: 3634-3638.
6. Ulivieri, S; Oliveri, G; Filisomi, G. Brain abscess following dental procedures. *Minerva Stomatol* 2007; 56: 303- 5
7. Takeshita, M; Kagawa, M; Yonetani, H; et al. Risk Factors for Brain Abscess in patients with Congenital Cyanotic Heart Disease. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1992; 32: 667-70.
8. Torres, FA; Hernández, AG; Zevallos, IM; et al. Absceso subperióstico de la órbita de foco dentario: Reporte de un caso. *Rev Med Hered* 2005; 16: 74- 79.
9. Goodkin H, Harper M, Pomeroy S. Intracerebral Abscess in Children: Historical Trends at Children's Hospital Boston. *Pediatrics* 2004; 13(6): 1765-1770.
10. Mylonas, A; Tzerbos, F; Mihalaki, M; et al. Cerebral abscess of odontogenic origin. *Journal of Cranio- Maxillofacial Surgery* 2007; 35: 63- 67.
11. Fica A, Bustos P, Miranda G. Absceso cerebral. A propósito de una serie de 30 casos. *Rev Chil Infect* 2006; 23 (2): 140- 49.
12. Shillingford JP, et al. A case of staphylococcal septicaemia with endocarditis and cerebral abscess. *Br Med J* 1967; 1(5538): 479- 482.
13. Mehnaz, A; Syed, U; Saleem, S; Chishti, K. Brain Abscess in Children. *Indian Journal of Pediatrics* 2006; 73: 401-404.
14. Pereira R, Scotoni AE, Belangero V, et al. Absceso cerebral na infancia: relato de 10 casos. *Jornal de Pediatria* 1998; 74 (1): 62- 63.

15. Parikh S, Bharucha B, Kamdar S, et al. Polimorphonuclear leucocyte functions in children with cyanotic and acyanotic heart disease. Indian Pediatr 1993; 10 (7): 883- 890.

16. Jayewardene RP. Cerebral abscess complicating congenital heart disease. Br Med J 1956; 1 (4970): 787.

