



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ABSCESO CEREBRAL COMO COMPLICACIÓN DE UNA
INFECCIÓN BUCODENTAL.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MARYCELA CORTÉS ROBLES

TUTOR: Mtro. OCTAVIO GODÍNEZ NERI

ASESORA: C.D. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

La inteligencia consiste no sólo en el conocimiento, sino también en la destreza de aplicar los conocimientos en la práctica.

Aristóteles (384 AC-322 AC) Filósofo griego.

Gracias, primero a Dios por darme la vida y después el amor de mi familia que comparten conmigo este triunfo.

A mi Madre, que es el ser más maravilloso del mundo. Gracias por el apoyo moral y comprensión que desde siempre me ha brindado, por guiar mi camino.

A mi Padre, porque ha sido un hombre grande y maravilloso y que siempre he admirado. Gracias por guiar mi vida con energía. Esto es lo que ha hecho que sea lo que soy.

Porque gracias a su cariño, apoyo y confianza he llegado a realizar dos de mis más grandes metas en la vida. La culminación de mi carrera profesional y el hacerlos sentirse orgullosos de esta persona que tanto los ama.

A mi alma mater la Universidad Nacional Autónoma de México por mi formación profesional.

Y a todos mis profesores y amigos que siempre me apoyaron durante este proceso de superación personal.

Gracias.

ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN	6
CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES.	
1.1 Concepto de infección odontogénica	7
1.2 Definición de absceso	7
1.3 Concepto de absceso dentoalveolar	7
1.3.1 Etiología	8
1.3.2 Fisiopatogenia	9
1.3.3 Cuadro clínico	10
CAPÍTULO 2 DISEMINACIÓN DE LAS INFECCIONES.	
2.1 Vías de diseminación de la infección odontogénica	11
2.1.1 Diseminación por la vía de los espacios fasciales o por contigüidad	11
2.1.2 La propagación por vía hematógena	13
2.1.3 La propagación por vía linfática	19
2.2 Complicaciones de las infecciones odontogénicas	20
2.2.1 La celulitis	20
2.2.2 La angina de Ludwig	21
2.2.3 La fascitis necrotizante cervicofacial	23
2.2.4 La mediastinitis.	25
CAPÍTULO 3 EL ABSCESO CEREBRAL.	
3.1 Concepto general	26
3.2 Etiología	26
3.3 Generalidades del Sistema Nervioso Central	28
3.4 Fisiopatogenia	55
3.5 Alteraciones	56
3.5.1 La encefalitis	56
3.5.2 La meningitis	57
3.6 Cuadro clínico	58
3.7 Auxiliares de diagnóstico	59

3.8 Diagnóstico diferencial	61
3.9 Tratamiento médico	61
3.10 Pronóstico	62

CAPÍTULO 4 TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.

4.1 Tratamiento médico	63
4.2 Tratamiento odontológico	70
4.3 Tratamiento quirúrgico	71

CONCLUSIONES	72
---------------------	---	---	---	---	---	----

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	74
-----------------------------------	---	---	---	---	---	----



INTRODUCCIÓN.

Las enfermedades infecciosas continúan siendo uno de los problemas de salud a las cuales debe enfrentarse el cirujano dentista de práctica general en la consulta, ya que afectan desde la infancia y hasta el final de la vida de una persona, lo cual repercute en su salud general.

La mayor parte de las infecciones odontogénicas suelen manejarse de forma adecuada y sin complicaciones; sin embargo si se diseminan pueden provocar complicaciones neurológicas como la trombosis del seno cavernoso, el absceso cerebral y la meningitis; que ponen en riesgo la vida del paciente.

El absceso cerebral es una entidad nosológica muy peligrosa; ya que provoca alteraciones en las funciones cerebrales, que pueden influir en la vida cotidiana del paciente, así como afectar su entorno de trabajo y su entorno familiar; además de provocar un fatal desenlace.

Por lo que es necesario la implementación oportuna y eficaz de un tratamiento médico con el uso correcto de los antibióticos; más un tratamiento odontológico de forma rápida y adecuada y más un tratamiento quirúrgico en algunos casos necesarios.

Es importante conocer que alcances pueden tomar los procesos infecciosos más allá de la boca, ya que así ampliaremos nuestros conocimientos que enriquecerán nuestro desempeño en la consulta y salvaguardaremos la salud general de nuestros pacientes.



CAPÍTULO 1.

ANTECEDENTES.

1.1 CONCEPTO DE INFECCIÓN ODONTOGÉNICA.

Se entiende como infección odontogénica al conjunto de procesos infecciosos que se originan en las estructuras dentarias, periodontales y estructuras óseas.

Su progresión afecta al hueso maxilar en su región periapical ya que en la boca; en su evolución natural busca salida hacia la cavidad bucal, para lo cual perfora la cortical habitualmente la vestibular y el periostio de los maxilares; todos estos fenómenos ocurren en una zona no alejada del diente responsable aunque a veces, puede observarse la propagación a otras zonas anatómicas ya más alejadas de la región maxilar.¹

1.2 DEFINICIÓN DE ABSCESO.

Absceso. Del lat. *Abscessus* (acción y efecto de separarse, aislarse o cerrarse) acumulación localizada de exudado purulento en una cavidad formada dentro o a expensas de un tejido, órgano o región del cuerpo.^{2, 3, 4}

1.3 CONCEPTO DE ABSCESO DENTOALVEOLAR.

Sinonimia: absceso periapical, absceso alveolar, flemón u osteoflemón.

Es un proceso séptico periapical (Figura 1) frente al cual el organismo opone una barrera defensiva y de esta manera la inflamación no rebasa la región anatómica circunscribiendo el área afectada, que en este caso es el ápice del órgano dentario, dando lugar a la multiplicación bacteriana, degeneración

tisular y formación de pus que al atravesar el tejido óseo se acumula en las mucosas y debajo de la piel.⁵

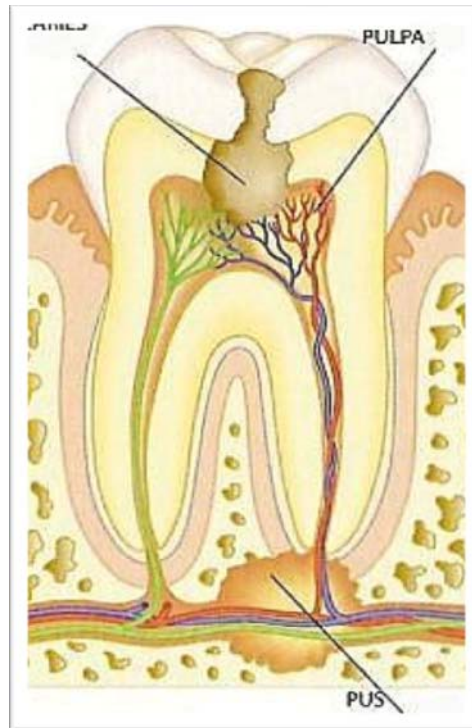


Figura 1. Absceso dentoalveolar.⁴⁰

1.3.1 ETIOLOGÍA

El absceso periapical puede originarse a partir de una caries dental, una pulpitis aguda, periodontitis crónica o por lesiones traumáticas extensas u oclusales, con necrosis pulpar o irritación de la región periapical por manipulación endodóntica con los instrumentos manuales como las limas endodónticas.



1.3.2 FISIOPATOGENIA.

La infección se produce por invasión de diferentes microorganismos patógenos de más de una cepa de distintos tipos bacterianos virulentos, el exudado suele contener exotoxinas potentes y enzimas líticas capaces de destruir las barreras tisulares, además de que no existe ningún orificio que permita la salida del exudado. Puede tener su origen en la pulpa dental y extenderse a través del conducto radicular hacia los tejidos periapicales y luego diseminarse al seno del hueso esponjoso. A través del conducto radicular o el espacio periodontal, atraviesa la barrera formada por la lámina dura alveolar, invade al hueso, separa el periostio y afecta al tejido celular, estando en presencia de entidades clínicas que favorecen los procesos de periodontitis, osteítis, periostitis y celulitis.

Los abscesos periapicales pueden estar confinados en el interior del tejido óseo o diseminarse a través del hueso esponjoso o cortical, atravesar la cortical e invadir los tejidos blandos, se localizan en el vestíbulo bucal y en las regiones superficiales de la cara o se diseminan hacia los espacios aponeuróticos.

Probablemente es el proceso más doloroso para el paciente odontológico al que debe enfrentarse el clínico de práctica general y posiblemente uno de los más riesgosos.



1.3.3 CUADRO CLÍNICO.

El paciente presenta dolor localizado, habitualmente acompañado de un aumento de la temperatura corporal y malestar general. En la mayoría de los casos el diente afectado presenta extrusión del alvéolo; lo bastante para interferir con la oclusión y producir un intenso dolor cuando entra en contacto con otro diente. El dolor se localiza en el vértice de la raíz que está en estrecha proximidad con el hueso alveolar y la cortical. Se presenta tumefacción y un enrojecimiento en el área. La prueba más útil para el diagnóstico es el intenso dolor y sensibilidad a la percusión, mientras que el diente es insensible a las pruebas de calor, frío y estimulación eléctricas o la respuesta es negativa.



CAPÍTULO 2.

LA DISEMINACIÓN DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.

2.1 VÍAS DE DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA.

Sus vías de diseminación son 4 principalmente:

1. Por contigüidad: las bacterias se difunden como producto de la comunicación que existe entre las diferentes estructuras anatómicas del organismo.
2. Por vía hematógena: las bacterias difunden por los vasos sanguíneos.
3. Por vía linfática: las bacterias invaden los vasos linfáticos y luego pasan a infectar otros vasos más alejados.
4. Por daño inmunológico inducido por agentes infecciosos.

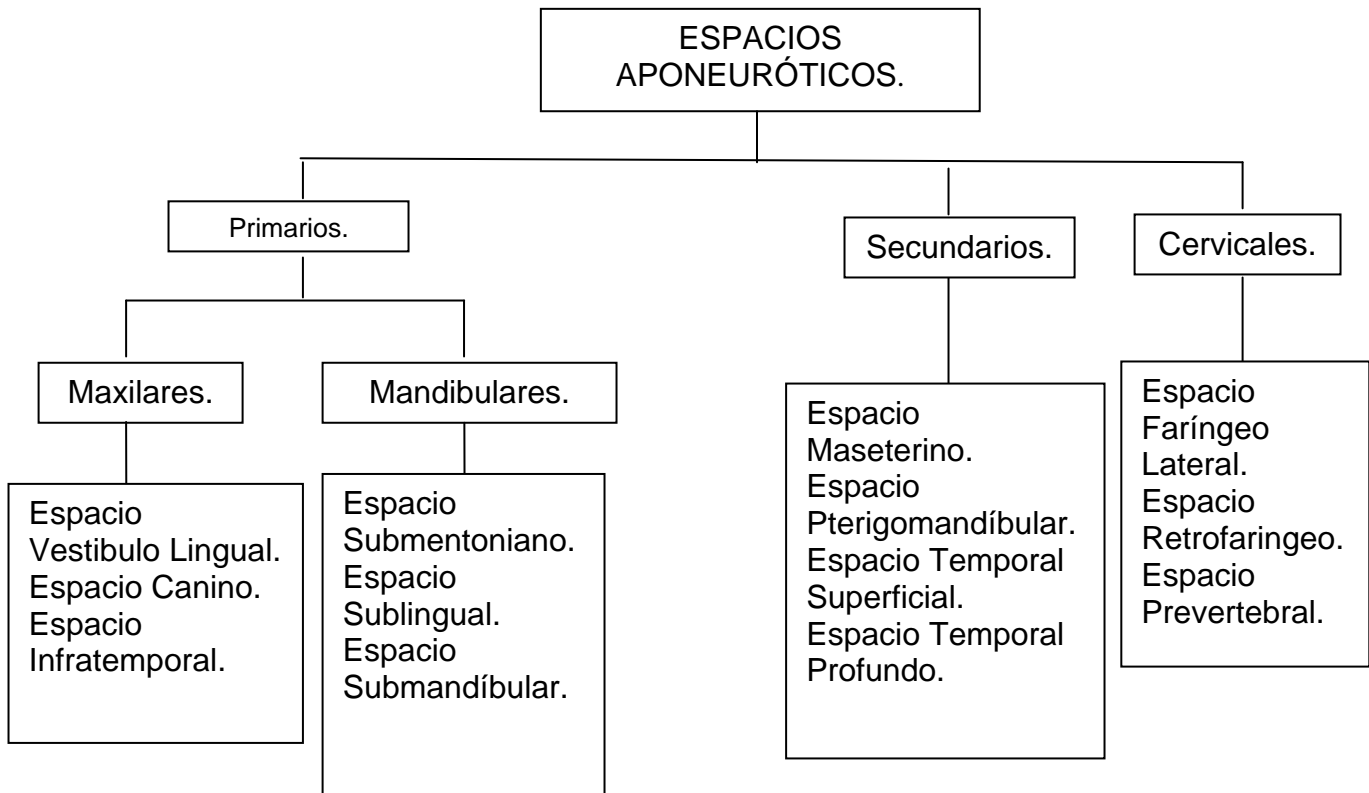
2.1.1 DISEMINACIÓN POR LA VÍA DE LOS ESPACIOS FASCIALES Ó POR CONTIGÜIDAD.

Progresas a lo largo del periodonto hasta el ápice, afectando al hueso periapical y desde esta zona se disemina a través del hueso y del periostio hacia estructuras vecinas o más lejanas.

La región del maxilar, la mandíbula y la boca está bien compartimentada por capas aponeuróticas; es decir, aquellos espacios virtuales entre las aponeurosis, que están llenas de tejido conjuntivo laxo el cual tiene una función de relleno y de deslizamiento entre las fascias y músculos, en relación con los huesos creando espacios, que se invaden fácilmente por una infección.



La infección iniciada en cualquier zona es limitada automáticamente por las resistentes capas aponeuróticas, aunque puede extenderse por vía hematógena o vía linfática (Esquema 1).



Esquema 1. Espacios aponeuróticos de la cabeza y el cuello.⁷



2.1.2 LA PROPAGACIÓN POR VÍA HEMATÓGENA.

La propagación a distancia puede realizarse por vía hematógena, básicamente por la vena yugular interna siguiendo la dirección del flujo sanguíneo, pudiéndose producir una colonización cardiaca, que determina una endocarditis bacteriana, aunque la siembra puede producirse prácticamente en todos los órganos del cuerpo.⁸

También puede seguir una propagación retrógrada hacia los senos cavernosos del cráneo, estableciéndose una tromboflebitis en algún punto del sistema venoso, se forma un trombo séptico con un gran número de gérmenes, que pueden ser transportados por el torrente sanguíneo a distancia.

Todos los dientes están irrigados por los vasos que son ramas procedentes directamente o indirectamente de la arteria maxilar.

Los dientes inferiores están irrigados por la arteria maxilar inferior, que se origina de la arteria maxilar en la fosa infratemporal. Entra en el conducto mandibular, se dirige anteriormente en el hueso emitiendo dos vasos para los dientes más posteriores y se divide delante del primer premolar en la rama incisiva que irriga los dientes anteriores y estructuras adyacentes y la rama mentoniana que abandona el agujero mentoniano e irriga el mentón.

Los dientes superiores están irrigados por la arteria alveolar superior posterior que se origina de la arteria maxilar e irriga los dientes posteriores y premolares; mientras que la arteria superior anterior se origina de la arteria infraorbitaria en el conducto infraorbitario, que procede de la arteria maxilar en la fosa pterigopalatina. La arteria alveolar superior anterior pasa a través del hueso y emite ramas para los dientes incisivos y los dientes caninos.

Generalmente las venas procedentes de los dientes superiores e inferiores siguen a las arterias.



Las venas alveolares inferiores procedentes de los dientes inferiores y las venas alveolares superiores procedentes de los dientes superiores, drenan principalmente en el plexo pterigoideo venoso en la fosa infratemporal, aunque algunas procedentes de los dientes anteriores pueden drenar en venas tributarias de la vena facial.

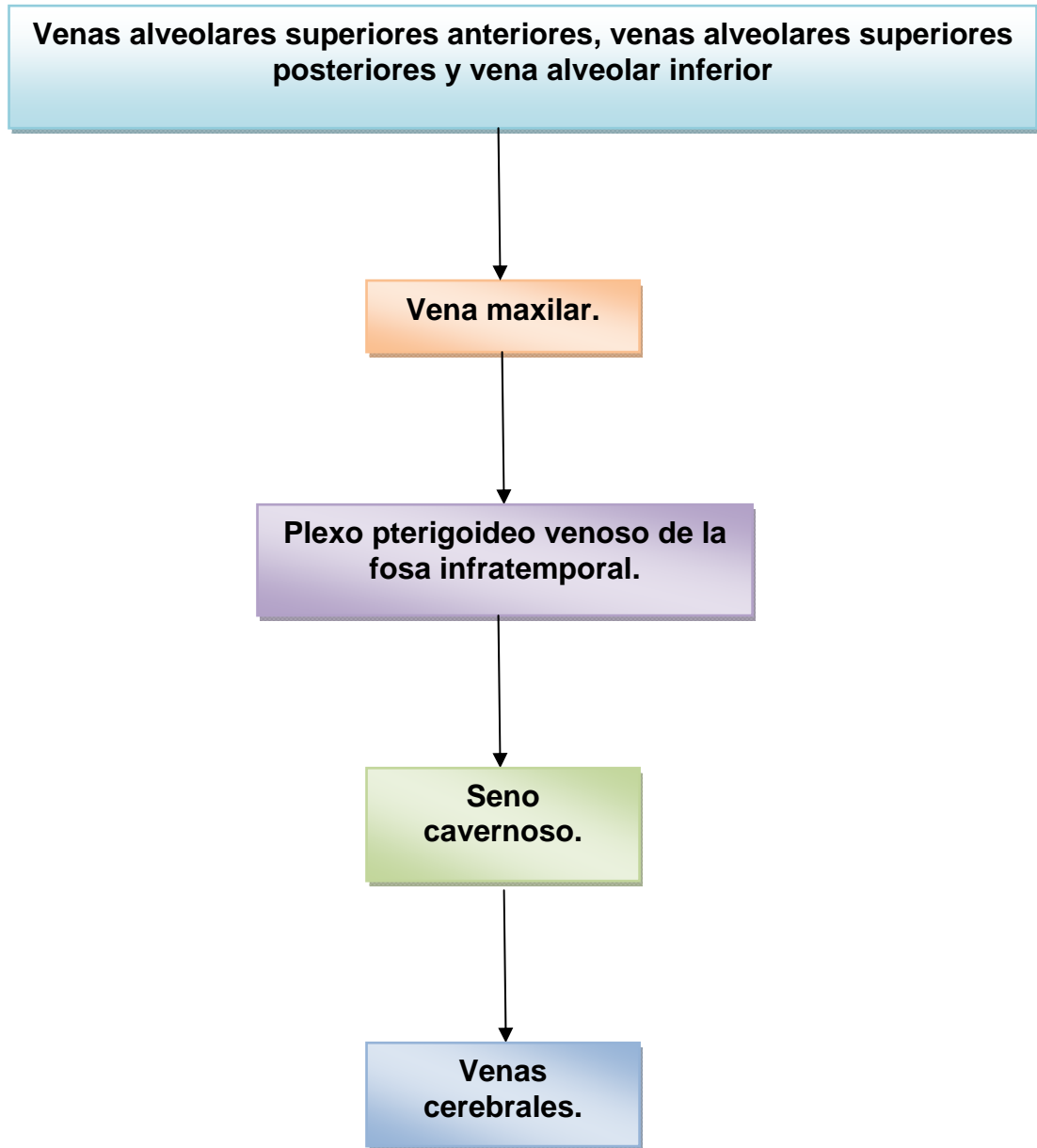
El plexo pterigoideo es una red venosa que existe entre los músculos pterigoideos lateral y medial de los músculos temporal y pterigoideo lateral. Aquí drenan venas tributarias que drenan la cavidad nasal, todos los dientes, los músculos de la fosa infratemporal, los senos paranasales y la nasofaringe. El plexo pterigoideo drena principalmente en la vena maxilar y en última instancia en la vena retromandibular y en el sistema venoso yugular. Además, los vasos comunicantes pequeños que se dirigen superiormente, desde el plexo pterigoideo, y pasan a través de pequeños agujeros emisarios de la base de cráneo para conectar con los senos cavernosos en la cavidad craneal. Los senos cavernosos son dos estructuras que se aplican como las paredes laterales del cuerpo del esfenoides a cada lado de la silla turca; están compuestos por una red de pequeños canales por los que la sangre fluye en forma lenta; aquí drenan sangre las venas cerebrales, de las venas oftálmicas, y de las venas emisarias del plexo pterigoideo de la fosa infratemporal (Esquema 2).

Las infecciones que se originan en los dientes pueden llegar a la cavidad craneal a través de estas pequeñas venas emisarias (Figura 2).

Constituyendo las temidas complicaciones neurológicas, como pueden ser la trombosis del seno cavernoso, los abscesos encefálicos y la meningitis.



Esquema 2. Vía de propagación hematogena de la infección odontogénica al encéfalo.⁴³



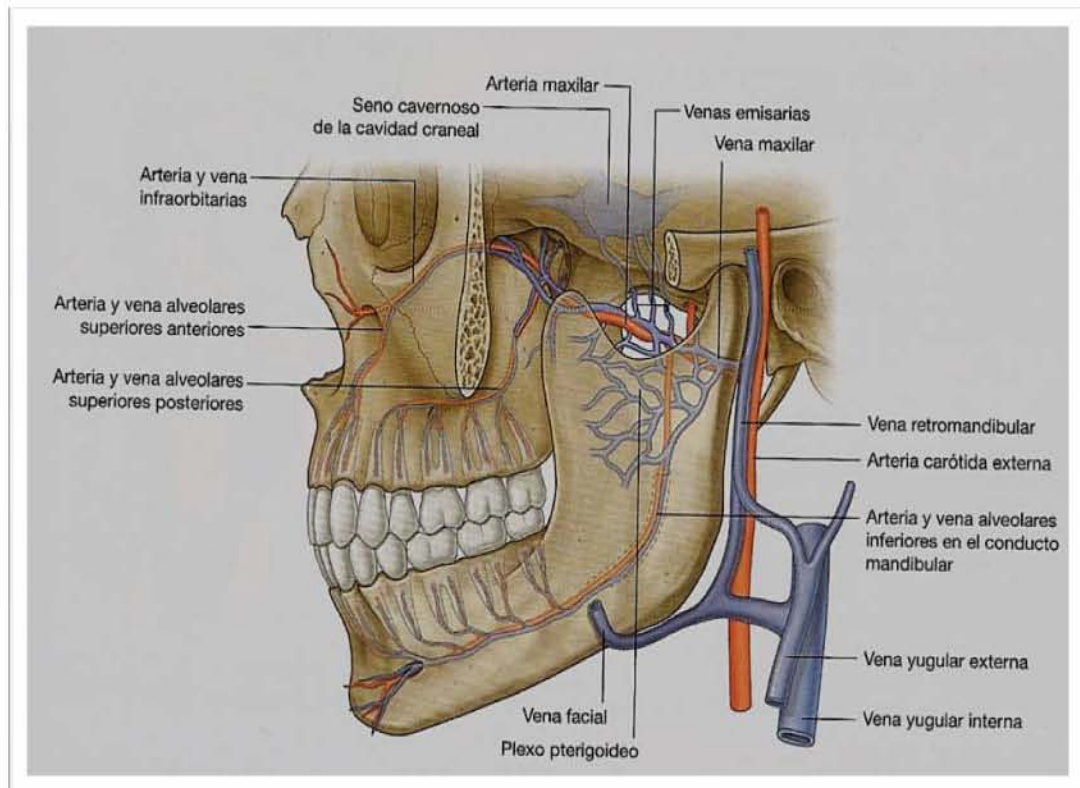


Figura 2. Arterias y venas de los dientes.⁹



▪ TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO.

La trombosis del seno cavernoso se produce cuando en algún punto del sistema venoso facial se produce una tromboflebitis que puede propagarse de manera retrógrada, produciendo una trombosis que se dirige a la vena facial y de ésta se dirige a la vena facial profunda llegando al plexo pterigoideo venoso de la fosa infratemporal o por la región de la vena angular y oftálmica superior e inferior y a través de las venas emisarias alcanza al seno cavernoso y se propaga hasta las venas cerebrales, es poco común y con alto grado de complejidad que puede afectar en todas las edades (Figura 3).

Las causas pueden ser por causas mecánicas o traumáticas (traumatismo cefálico, lesión en los senos venosos o en la vena yugular, procedimientos neuroquirúrgicos, punción lumbar), infecciones transmitidas desde una región cercana (dentales, otitis, mastoiditis, sinusitis, meningitis, enfermedad infecciosa sistémica), coagulopatías hereditarias (déficit de antitrombina 3, deficiencia de la proteína C y S, mutaciones de la protrombina, entre otros); coagulopatías adquiridas (Síndrome nefrótico, embarazo, puerperio), condiciones hematológicas (leucemia, trombocitemia, anemia), drogas (anticonceptivos orales, asparaginasa), deshidratación y cáncer.

Los síntomas son inicialmente dolor ocular localizado, aumento de la presión ocular, quemosis conjuntival, cefalalgia, dolor frontal, con posterioridad la obstrucción venosa produce un edema palpebral, ptosis, lagrimeo y hemorragias retinianas. Cuando el proceso avanza existe también la participación de los pares craneales manifestándose con oftalmoplejía y midriasis por afección del par craneal III, IV, la rama oftálmica del V, VII y del plexo simpático carotideo.

La trombosis séptica suele tratarse con antibiótico dependiendo cual sea el agente causal, se continúa el tratamiento durante seis semanas y la administración de heparina con ajuste de dosis beneficiosa y soluciones intravenosas.

Cuando los gérmenes penetran al torrente sanguíneo, la existencia de un foco infeccioso en el interior del organismo, los microorganismos se vierten periódicamente al torrente circulatorio, no proliferan en la sangre circundante pero son capaces de colonizar zonas de otros órganos, dando lugar a metástasis infecciosas.

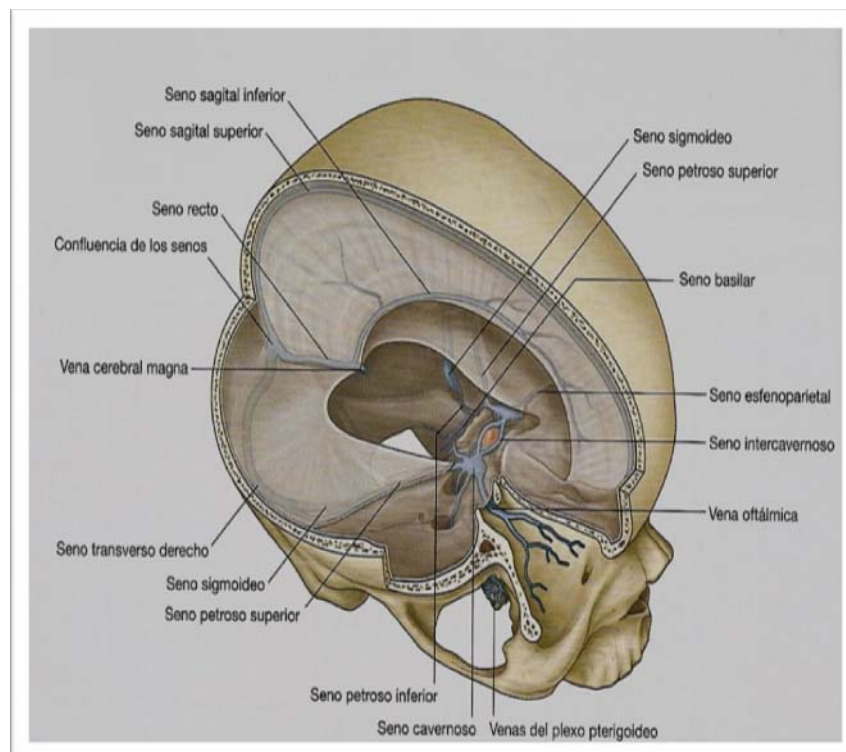


Figura 3. Venas, meninges y senos venosos de la duramadre.⁹



2.1.3 LA PROPAGACIÓN POR VA LINFÁTICA.

También los ganglios ubicados en las regiones afectadas por infecciones odontogénicas pueden estar implicadas en el proceso infeccioso. El primer estadio es una linfadenitis reactiva: el ganglio implicado se encuentra tumefacto y con una consistencia mayor, es doloroso a la palpación y móvil respecto a los tejidos circundantes. Este cuadro clínico remite espontáneamente después de la remisión del cuadro infeccioso. El estadio siguiente a consecuencia de la falta de tratamiento médico cuando este es inadecuado, es la linfadenitis supurativa: la tumefacción aumenta y el dolor es espontáneo, la región tiene menor movilidad a la palpación respecto a los planos más profundos y sus límites se encuentran más difuminados. El estadio más grave de la difusión linfática es el adenoflemón: la infección se extiende desde los ganglios afectados a los tejidos circundantes, asumiendo las características descritas para la celulitis.

Las infecciones odontogénicas y sobre todo, sus complicaciones pueden producir manifestaciones a nivel sistémico, afectar gravemente el estado general y comprometer la vida del paciente. Las formas graves de infección odontogénica puede producirse por la propagación por contigüidad, como el caso de la Angina de Ludwig, de la Fascitis Necrotizante Cervicofacial y de la Mediastinitis de origen odontogénico, como la propagación a distancia por vía hematógena o linfática, como son las complicaciones venosas y neurológicas como el absceso y metástasis infecciosa al encéfalo con sus complicaciones.



2.2 COMPLICACIONES DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.

2.2.1 LA CELULITIS.

Es una tumefacción dolorosa del tejido blando de la boca y la cara resultante de una propagación difusa de exudado purulento a lo largo de los planos fasciales que separan los fascículos musculares; faciales y peri bucales.

En la clínica se presenta más frecuentemente como una extensión de un absceso periapical hacia los tejidos blandos. Cuando el exudado purulento que emana atraviesa el hueso alveolar y entra a las capas musculares, las enzimas líticas de los microorganismos y el proceso inflamatorio agudo destruyen la fascia y los fascículos musculares. Esta destrucción hace que el exudado se disemine por toda la región adyacente, aumentando el impacto de la infección. Estos pacientes presentan una tumefacción extensa de la región afectada, malestar general y dolor, además desarrolla signos y síntomas de afectación sistémica como fiebre alta, letargia y linfadenopatía.

Las complicaciones de la extensión al seno maxilar pueden culminar en una tromboflebitis y a partir de esta condición son posibles formas graves como absceso cerebral o la meningitis aguda de no ser efectiva la intervención.

El tratamiento consiste en administración de antibióticos como penicilina G o clindamicina por vía intravenosa. El órgano dentario causal se realiza acceso a los conductos pulpares dejándolos permeables y abiertos para permitir el drenaje del material purulento por vía dental. También se han recomendado fomentos húmedos-calientes 15 minutos cada hora hasta desaparecer la inflamación.



2.2.2 LA ANGINA DE LUDWIG.

Es un tipo de celulitis aguda y una rápida extensión que afecta a los espacios fasciales entre los músculos y estructuras de la parte posterior del piso de la boca que pueden comprometer la vía aérea

Su origen suele ser dentario, tras una infección del segundo o tercer molar (70-80%); ya que las raíces de estos órganos dentarios se extiende a menudo hasta debajo de la cresta del músculo milohioideo produciendo una infección periapical que llega al espacio submaxilar de aquí al espacio submental y sublingual bilateralmente.

Como agentes causales se han descrito el *Streptococo β hemolítico*, gérmenes anaerobios como *Peptostreptococo* y *Bacteroides* pigmentados. También puede aislarse *Escherichia coli* (EC) y *Borrelia vicentii*.

Sus manifestaciones son una tumefacción suprahioidea, de consistencia acartonada, dura no fluctuante y dolorosa al tacto. La boca está entre abierta y la lengua en contacto con el paladar, con marcado edema en el piso de la boca. Existe dificultad en la deglución y la respiración, provocado por la propia celulitis y agravada por el entorpecimiento de la lengua.

Las complicaciones de este tipo de infecciones son potencialmente graves, ya que puede conducir a un estado de septicemia, ocasionar obstrucción de las vías aéreas superiores y un edema de la epiglotis. Puede difundirse a espacios parafaríngeos, y difundir al mediastino, produciendo un empiema torácico.

Los auxiliares de diagnóstico son mediante una tomografía axial computarizada (TAC) para determinar la extensión de la infección, especialmente cuando existe la formación de un absceso.



El tratamiento consiste en administración de antibióticos, el desbridamiento profiláctico de los espacios afectados, sin esperar a que se produzca fluctuación y el control de vías aéreas, requiriendo en muchos casos de una traqueotomía.

Los antibióticos recomendados previos a obtener el resultado del cultivo y del antibiograma han sido Penicilina G intravenosa, clindamicina o metronidazol. El drenado solo se lleva a cabo cuando no se obtenga una respuesta positiva con el tratamiento médico y el exudado purulento sea detectable clínicamente; ha de hacerse siempre por vía cutánea y con anestesia local. Una vez que haya pasado la fase crítica o aguda de la infección se debe realizar la exodoncia del órgano dentario causal, nunca antes.



2.2.3 LA FASCITIS NECROTIZANTE CERVICOFACIAL.

Es una rara infección aguda de los espacios subcutáneos y de las fascias cervicales que se extiende rápidamente por debajo de la piel.

Su etiología originalmente se postuló que se trataba de microorganismos aerobios especialmente los *Streptococos β hemolíticos* del grupo A y el *Staphylococcus*. Posteriormente se demostró que se trataba de una infección mixta o sinérgica de *Bacteroides*, *Proteus*, *Peptostreptococos*, *Enterobacter* y *Pseudomonas*. La naturaleza fulminante del estado necrótico es resultado de la simbiosis entre ambos tipos de bacterias.

El cuadro clínico inicial es inespecífico, manifestándose como una infección dental con afección de los tejidos blandos, que progresa hacia una gangrena del tejido celular subcutáneo y hacia la aponeurosis muscular, produciendo una extensión de la tumefacción.

En el curso de la enfermedad la piel se afecta, volviéndose morada u oscura con bordes mal definidos, observándose la formación de ampollas y un exudado fétido y purulento. Existe afectación del estado general con fiebre, crepitación y manifestaciones sistémicas de sepsis. Las complicaciones en su evolución pueden manifestarse como una parestesia ó una anestesia en la zona por afectación de las fibras nerviosas de esta región.

En estos pacientes es muy importante la identificación rápida de la enfermedad y difícil por la inespecificidad de la clínica. El tratamiento está basado en la antibioticoterapia, la terapia dental requerida y el drenaje quirúrgico. Inicialmente la administración de antibióticos por vía intravenosa de penicilinas (clindamicina, gentamicina o cloranfenicol) a altas dosis.



El tratamiento quirúrgico inmediato es necesario, con incisiones y drenajes junto con un amplio desbridamiento de las fascias, los tejidos subcutáneos, de los músculos y la piel necrosada, sometiendo al paciente en la mayoría de los casos a anestesia general. El mantenimiento de la vía aérea es importante debido al edema y la necrosis que se produce, es difícil la intubación, por lo que se requiere en muchos casos la traqueotomía.



2.2.4 LA MEDIASTINITIS.

Es una propagación descendente de una infección desde el espacio retrofaríngeo que puede alcanzar el mediastino. Una infección odontogénica que interese primariamente los espacios parafaríngeos, infratemporal o submaxilar también se puede propagar al mediastino siempre y cuando afecte la vaina carotídea y descienda por esta estructura.¹

Su origen se debe a bacterias aerobias y anaerobias, actuando conjuntamente en un sinergismo.

En el cuadro clínico se manifiesta con fiebre, dolor torácico, disfagia y disnea. Puede presentarse trismus, tumefacción del cuello y la cara, además enfisema y crepitación en el tórax superior.

Los auxiliares de diagnóstico son la radiografía lateral de cuello y una radiografía anteroposterior del tórax.

El tratamiento consiste en la administración de antibióticos por vía endovenosa a dosis máximas y medidas de soporte que solo pueden darse en la Unidad de cuidados Intensivos. La intervención quirúrgica se ha recomendado un abordaje transcervical, haciendo una incisión amplia en la zona del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo y llegando al mediastino mediante disección digital a través del espacio pretraqueal para evitar la lesión de las estructuras vasculares. Después de irrigar bastante los espacios afectados, se colocan drenajes aspirativos continuos. En el postoperatorio el paciente se coloca en posición de Trendelenburg para facilitar el drenaje del mediastino.



CAPÍTULO 3.

EL ABSCESO CEREBRAL.

Sin duda las infecciones agudas del sistema nervioso constituyen algunos de los problemas más importantes, porque el paciente puede sobrevivir si se establece oportunamente el diagnóstico y se instituye el tratamiento médico inmediato.

3.1 CONCEPTO GENERAL.

Una de las complicaciones por infecciones bucodentales es el absceso cerebral; el cual se describe como una infección supurada y focal dentro del parénquima encefálico, rodeada típicamente de una cápsula vascularizada. A menudo se utiliza también el término cerebritis para describir el absceso no encapsulado.¹⁷

3.2 ETIOLOGÍA.

El absceso encefálico bacteriano es una infección intracraneal relativamente rara, con incidencia alrededor de 1 caso por 100 000 personas al año. Entre los trastornos o situaciones predisponentes están la otitis media y mastoiditis, sinusitis paranasal, infecciones piógenas del tórax u otros sitios, traumatismos craneoencefálicos penetrantes o procedimientos neuroquirúrgicos e infecciones de piezas dentales. Un absceso cerebral puede formarse por:

- 1) Propagación directa desde un foco de infección craneal contiguo, como sinusitis paranasal, otitis media, mastoiditis o infección dental.



- 2) Después de un traumatismo craneal o de una intervención neuroquirúrgica.

- 3) Como resultado de la diseminación hematógena desde un foco de infección distante.

Hasta un 33% de los abscesos cerebrales tiene como punto de partida otitis media y mastoiditis. Los abscesos otógenos predominan en el lóbulo temporal (55 a 75%) y en el cerebelo (20 a 30%). Los microorganismos implicados son estreptococos, *Bacteroides*, *Pseudomona aerogunisa* y *Enterobacterias*. Los abscesos cerebrales que resultan de la propagación directa de la infección desde los senos frontales, etmoidales o esfenoidales y los debidos a infecciones en piezas dentales por lo común se encuentran en los lóbulos frontales. Las infecciones de piezas dentales se vinculan casi con el 2% de abscesos encefálicos. Los patógenos más frecuentes en tales situaciones son estreptococos, estafilococos y especies de *Bacteroides* y *Fusobacterium*.

Los abscesos hematógenos comprenden alrededor del 25% de dichos cúmulos de pus en el encéfalo. Muestran predilección por el territorio de la arteria cerebral media (en el lóbulo frontal o en el lóbulo parietal). Los abscesos suelen estar situados en la unión de la sustancia gris y la sustancia blanca y a menudo no tienen cápsula bien definida. No es extraño que se encuentren abscesos múltiples y sean de un origen hematógeno.



3.3 GENERALIDADES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Para explicar la sintomatología que acompaña estos abscesos cerebrales es necesario revisar aquí las estructuras anatómicas que se ven afectadas y las funciones normales de las mismas.

Así pues el sistema nervioso es el sistema de percepción y de control de nuestro organismo. Para realizar estas funciones recoge información de todo el cuerpo y del ambiente; a través de innumerables terminaciones nerviosas sensitivas específicas en la piel, en tejidos profundos, los oídos, el aparato de equilibrio y otros sensores y transmite esta información a través de nervios hacia la médula espinal y el encéfalo.

Las dos divisiones anatómicas del sistema nervioso son:

- 1) el sistema nervioso central, que comprende al encéfalo y la médula espinal.
- 2) el sistema nervioso periférico que comprende los nervios craneales, los nervios espinales y sus respectivos ganglios neurales.

El sistema nervioso tiene tres grandes funciones:

- 1) función sensitiva.
- 2) función integradora, que incluye la memoria y procesos de pensamiento.
- 3) función motora.



El tejido nervioso, ya sea en el encéfalo, la médula espinal o los nervios periféricos, contienen básicamente dos tipos de células:

- 1) neuronas que conducen las señales al sistema nervioso.
- 2) células de sostén y aislantes que mantienen a las neuronas en su lugar y evitan que las señales se difundan entre las neuronas cuando esto no es deseado. En el sistema nervioso central estas células de sostén y aislamiento se denominan colectivamente neuroglia, en el sistema nervioso periférico se denominan células de Schwann.²³

- **Neurona.**

La neurona constituye la unidad anatómica primaria del sistema nervioso. Todas las neuronas están formadas por:

- a) Cuerpo celular: en él se encuentra el núcleo y cierto número de estructuras citoplasmáticas, como el neuroplasma, las mitocondrias, la sustancia de Nissl (comprenden agregados de partículas intensamente basófilas, además también la contienen las dendritas), aparato de Golgi, los lisosomas y los neurofilamentos.
- b) Las dendritas: consisten en prolongaciones neuronales eferentes con ramas que reciben señales. Por lo general, estas sustancias químicas que actúan como neurotransmisores que interactúan con los receptores moleculares específicos en la membrana de la dendrita en la sinapsis química con otras neuronas.
- c) El axón (cilindro eje): consiste en una fibra única que se extiende a otras partes del sistema nervioso, a un músculo o una glándula. El término axón se aplica a una fibra que conduce impulsos, es decir una fibra eferente. Las ramas del axón hacen contacto con otras neuronas.

Las sinapsis (uniones por contacto) son regiones de contacto especializado entre neuronas. La sinapsis constituye uno de los varios medios de comunicación entre las células.

- **Células de la glía.**

El SNC contiene tres tipos de células no neuronales denominadas neuroglia o células de la glía que son:

- 1) Oligodendrocitos: forman y mantienen las vainas de mielina de los axones en el SNC.
- 2) Los astrocitos: contribuyen en varias formas importantes al metabolismo del SNC. Esta forma de células con frecuencia forman una cicatriz permanente después de que ha ocurrido destrucción de los elementos neuronales.
- 3) La microglía: son células fagocíticas de defensa del sistema nervioso contra la infección y lesión (Figura 4).

Las células de la glía del SNP son las células de Schwann productoras de mielina y las células satélites que se encuentran asociadas con los nervios periféricos.^{24, 25, 26}

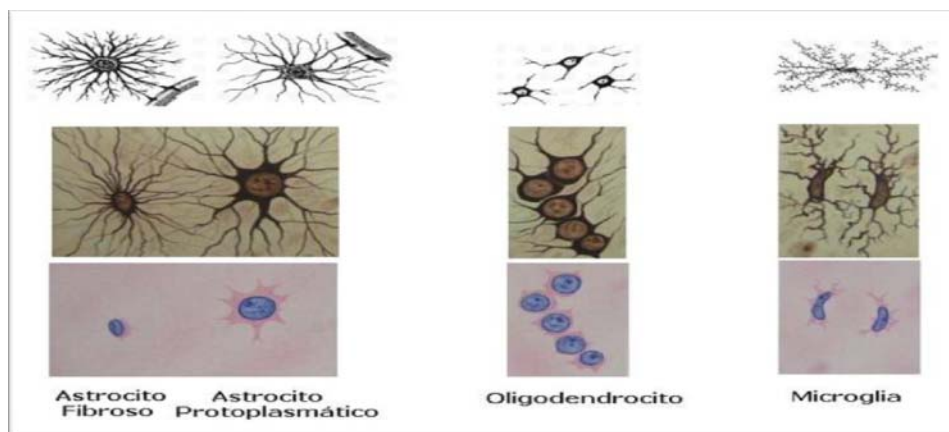


Figura 4. Células de la glía.⁴²



▪ EL ENCÉFALO.

Es la porción del sistema nervioso localizada en la cavidad craneana y se continúa con la médula espinal a través del agujero occipital. Está rodeado por tres meninges: la duramadre, la aracnoides y la piamadre y estas se continúan con las meninges correspondientes de la medula espinal. El líquido cefalorraquídeo rodea el encéfalo en el espacio subaracnoideo, el encéfalo está compuesto por un centro de sustancia blanca, rodeada por una cobertura exterior de sustancia gris (Figura 5).

El encéfalo se divide en partes distintas que son:

1) El telencefalo que se divide a su vez en:

- Telencefalo
- Diencéfalo.
- Cuerpo estriado.

2) El mesencéfalo.

3) El romboencéfalo, que se divide en:

- Bulbo raquídeo.
- Protuberancia.
- Cerebelo.

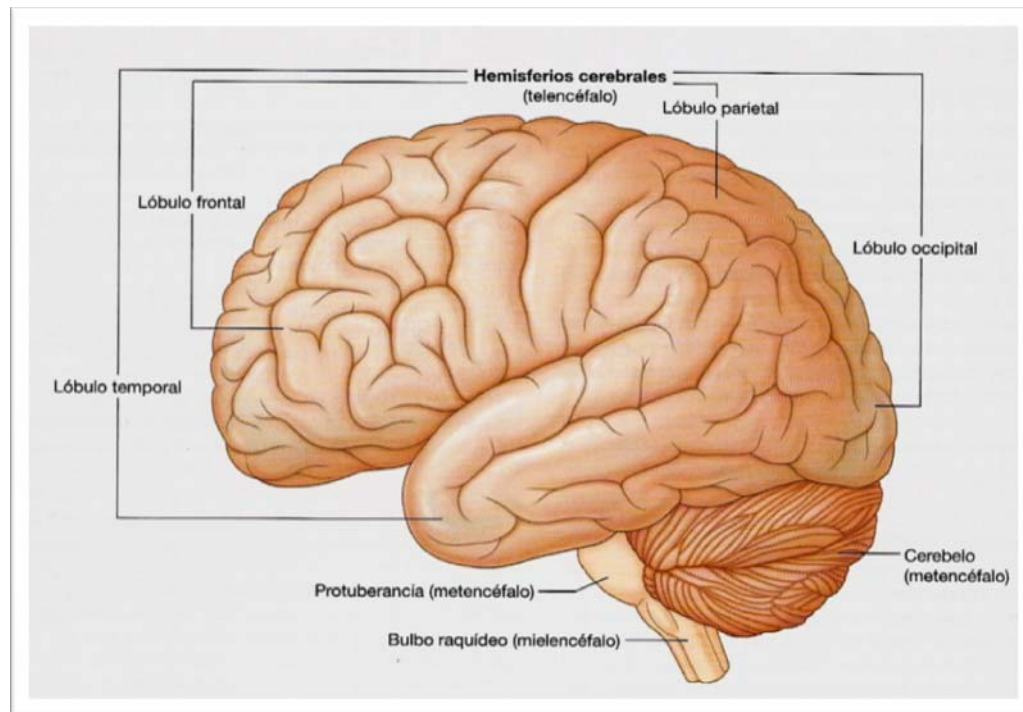


Figura 5. Vista lateral del encéfalo.⁹

EL TELENCÉFALO Ó HEMISFERIOS CEREBRALES Y CUERPO CALLOSO.

El cerebro está compuesto por dos grandes masas bilaterales, los hemisferios cerebrales. Estos dos hemisferios cerebrales están conectados entre sí mediante varios haces de fibras nerviosas:

- El cuerpo calloso el cual es una ancha banda de fibras que se extienden por casi la mitad de la longitud del hemisferio cerebral.
- La comisura anterior la cual se localiza por debajo del tercio anterior del cuerpo calloso e interconecta principalmente las porciones anterior y medial de los dos lóbulos temporales.



- **Circunvoluciones cerebrales, cisuras y surcos.**

Los pliegues en la superficie del cerebro se denominan circunvoluciones cerebrales o giros. Las hendiduras entre los giros se denominan cisuras (las de mayor tamaño y profundidad) o surcos (menos profundos): 1) cisura longitudinal que separa el lóbulo frontal del parietal; 2) cisura lateral o cisura de Silvio que demarca el lóbulo frontal y la porción anterior del lóbulo parietal, del lóbulo occipital y 3) el surco parietooccipital que separa la parte superior del lóbulo parietal del lóbulo occipital.

- **Lóbulos del cerebro.**

El cerebro está dividido en cuatro lóbulos principales y uno menor (Figura 6).

1) El lóbulo frontal se le considera corteza de asociación, recibe aferencias de los lóbulos sensitivos, instruye a las áreas motoras, el lenguaje y participa en el componente subjetivo de las sensaciones, el pensamiento, el juicio y la planeación de actividades. También participa en las actividades de auto regulación en los procesos de inhibición, emoción y recompensas; así como el auto regulación de la conducta. Participa en el lenguaje y los déficit relacionados son el déficit de activación del lenguaje y el déficit de formulación o desordenes del discurso son generativos y narrativos. Las lesiones izquierdas del lóbulo frontal producen repeticiones de palabras y omisiones de algunas otras. Lesiones derechas pueden producir intrusiones de elementos no relevantes llevándolo a la falta de coherencia en la narrativa.

El papel que desempeña el lóbulo frontal en el control de la memoria es el del control y dirección; además de los procesos estratégicos involucrados en la coordinación, elaboración e interpretación de la conducta.

Las lesiones en el lóbulo frontal han demostrado desordenes de recuperación episódica de la memoria



La atención es otro rol en el que el lóbulo frontal mediatiza el control atencional; una lesión puede provocar ese déficit de atención de la persona.

La toma de decisiones varios estudios recientes han demostrado la importancia de del lóbulo frontal en tareas de la toma de decisiones. Los pacientes con lesión unilateral; es decir de un solo lóbulo frontal presentan problemas de toma de decisiones. La toma de decisiones y el proceso cognitivo de la memoria son indispensables para la elección correcta de las alternativas posibles.

2) El lóbulo temporal se llevan a cabo la percepción e interpretación de los estímulos auditivos y olfativos, el equilibrio, la coordinación, la memoria, el reconocimiento de caras y las emociones.

Posee un área de asociación que analiza la información de las áreas sensitivas para que se genere una valoración comprensible del medio ambiente inmediato. Tiene las propiedades de la memoria visual, parece tener propiedades especiales con la memoria y con el pensamiento. La estimulación eléctrica de esta región del encéfalo en sujetos conscientes produce el recuerdo de los objetos vistos, la música escuchada y otras experiencias del pasado reciente o distante.

3) El lóbulo parietal interviene en la percepción y reconocimiento a los estímulos táctiles, la presión, la temperatura y el dolor. Al igual que el lóbulo temporal posee las cortezas de asociación adicionales que analizan la información sensitiva.

Las lesiones del lóbulo parietal pueden presentar un defecto en la comprensión del significado de la información sensorial llamado agnosia. En este trastorno la conciencia de los sentidos generales persiste, pero el significado de la información recibida con base a la experiencia previa resulta difícil de comprender.

4) El lóbulo occipital lleva a cabo la percepción e interpretación de los estímulos visuales y el reconocimiento espacial. La función de la corteza de asociación incluyen la relación de la experiencia visual reciente con la

pasada, el reconocimiento de lo que se ve y la comprensión de su significado. Una lesión destructiva que comprende el área de un hemisferio produce un área de ceguera en el campo visual opuesto. La corteza occipital y la parietal son necesarias para ciertos movimientos oculares

5) El lóbulo menor de la ínsula que está situada en el fondo de la Cisura de Silvio, interviene en muchas actividades emocionales como el procesamiento de la información proveniente de los sentidos del tacto, el dolor, la temperatura, la sensibilidad cinestésica y reflejo del asco; recibe las señales procedentes de los movimientos de las vísceras, de los receptores gustativos y de los receptores olfativos.

La extensión total de la corteza de asociación parietooccipitotemporal y frontal se encarga de muchas de las cualidades únicas del encéfalo humano como el depósito de la memoria a largo plazo, forman las bases del aprendizaje a nivel intelectual y de las habilidades que se adquieren mediante la práctica, permite que los registros de memoria se fusionen en forma de ideas y pensamientos.

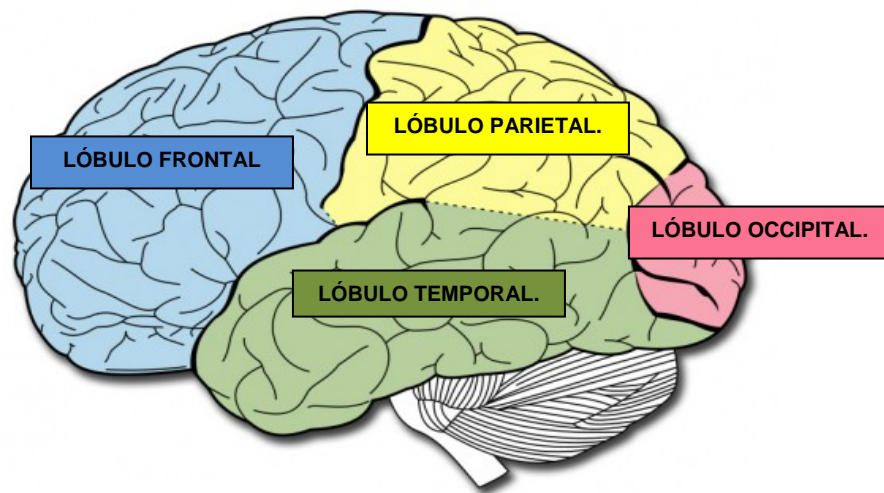


Figura 6. Lóbulos cerebrales.³⁸



▪ **Corteza cerebral y sus principales áreas funcionales.**

La corteza cerebral es la porción del cerebro en la que son almacenados todos nuestros recuerdos, y también es el área principalmente responsable de nuestra capacidad de adquirir destrezas. Las áreas funcionales de la corteza cerebral son:

a) Área motora: corteza motora, corteza premotora y el área de Broca.

El área motora se encuentra delante del surco central y ocupa la mitad posterior del lóbulo frontal. Se divide en:

- La corteza motora: área 4 de Brodmann, controla los músculos específicos, especialmente los músculos que se encargan de los movimientos voluntarios finos del lado opuesto.
- La corteza premotora: área 6 y 8 de Brodmann, produce movimientos coordinados amplios.
- El área de Broca: controla los movimientos coordinados de la laringe y la boca para producir el lenguaje.

b) Área sensitiva somestésica. Las sensaciones somestésicas son aquellas sensaciones provenientes del cuerpo, tales como el tacto, la presión, la temperatura y el dolor. Ocupa la totalidad del lóbulo parietal que son las áreas 3, 1 y 2. Esta área está dividida en : 1) área sensitiva somestésica primaria: es la porción de la corteza cerebral que recibe señales directamente desde los diferentes receptores sensitivos ubicados en todo el cuerpo, puede distinguir tipos específicos de sensación en regiones determinada del cuerpo y 2) área somestésica secundaria: son parcialmente procesadas en las estructuras cerebrales profundas ó en el área somestésica primaria antes de retransmitirse al área secundaria, sirve principalmente para interpretar las señales sensitivas y transformarlas en sensopercepciones y memoria somestésica (Figura 7).

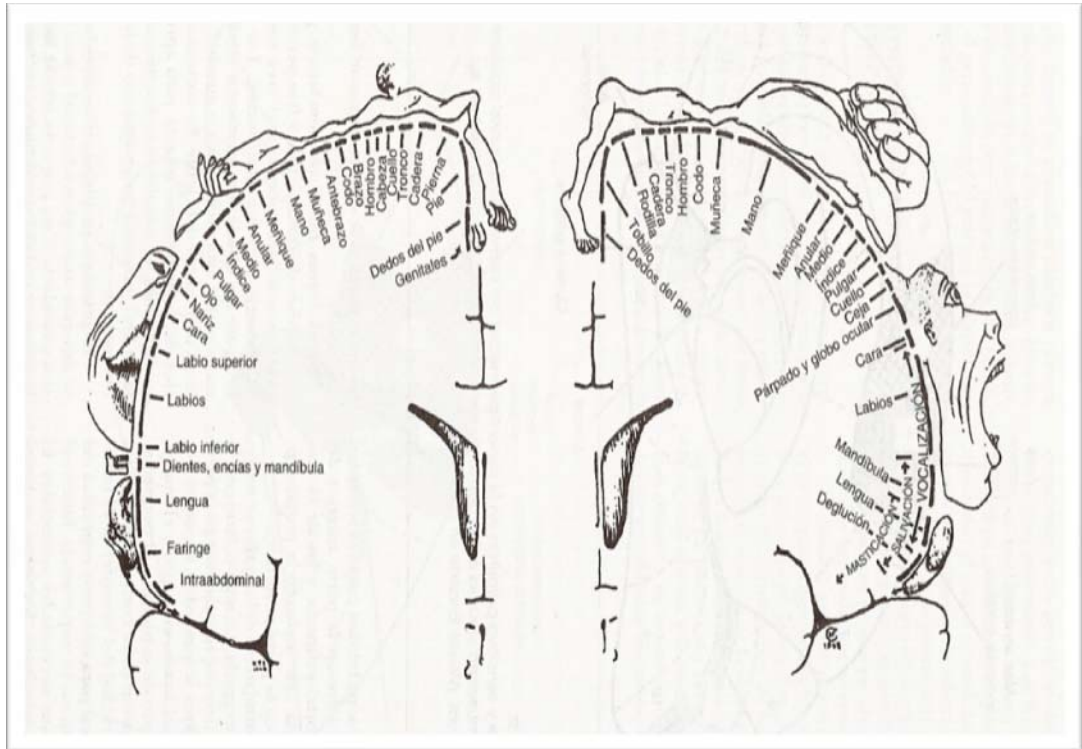


Figura 7. Homúnculos del área somatosensorial primaria (izquierda) y área motora primaria (derecha).²⁸

- c) Área visual. Ocupa la totalidad del lóbulo occipital y se divide en dos áreas: 1) primaria: que detecta puntos específicos de luz y oscuridad lo mismo que la orientación de líneas y límites en la escena visual que corresponden al área 17 de Brodmann y 2) secundaria: su función es interpretar la información visual y mantenerla que corresponden a las áreas 18 y 19 de Brodmann.



- d) Área auditiva. Está localizada en la mitad superior de los dos tercios anteriores del lóbulo temporal. Se divide en dos áreas: 1) primaria: son detectados tonos específicos, sonoridad y otras cualidades de sonido que corresponden a las áreas 41, 42 y 52 de Brodmann y 2) secundaria: interpreta el significado de las palabras habladas y el reconocimiento de la música que corresponden a las áreas 21 y 22 de Brodmann.
- e) Área de Wernicke para la integración sensitiva en las áreas 39 y 40 de Brodmann. Se ubica en la parte posterior de la zona superior del lóbulo temporal. En el punto donde se ponen en contacto tanto el lóbulo parietal como con el lóbulo temporal. Aquí confluyen las señales sensitivas de los tres lóbulos sensitivos. Esta área es la última interpretación de los significados de prácticamente todos los tipos diferentes de información sensitiva, tal como el significado de oraciones e ideas, ya sean oídas, leídas, percibidas ó, inclusive, generadas dentro del propio cerebro. La destrucción de esta área del cerebro provoca la pérdida extrema de la capacidad de reconocer el lenguaje verbal (lo que se le dice).
- f) Área de la memoria reciente del lóbulo temporal. La mitad inferior del lóbulo temporal parece ser principalmente de importancia para el almacenamiento a corto plazo de recuerdos.
- g) Área prefrontal. Ocupa la mitad del lóbulo frontal y es el área de la elaboración del pensamiento, el juicio y el razonamiento; que corresponden a las áreas 9, 10 y 11 de Brodmann (Figura 8).

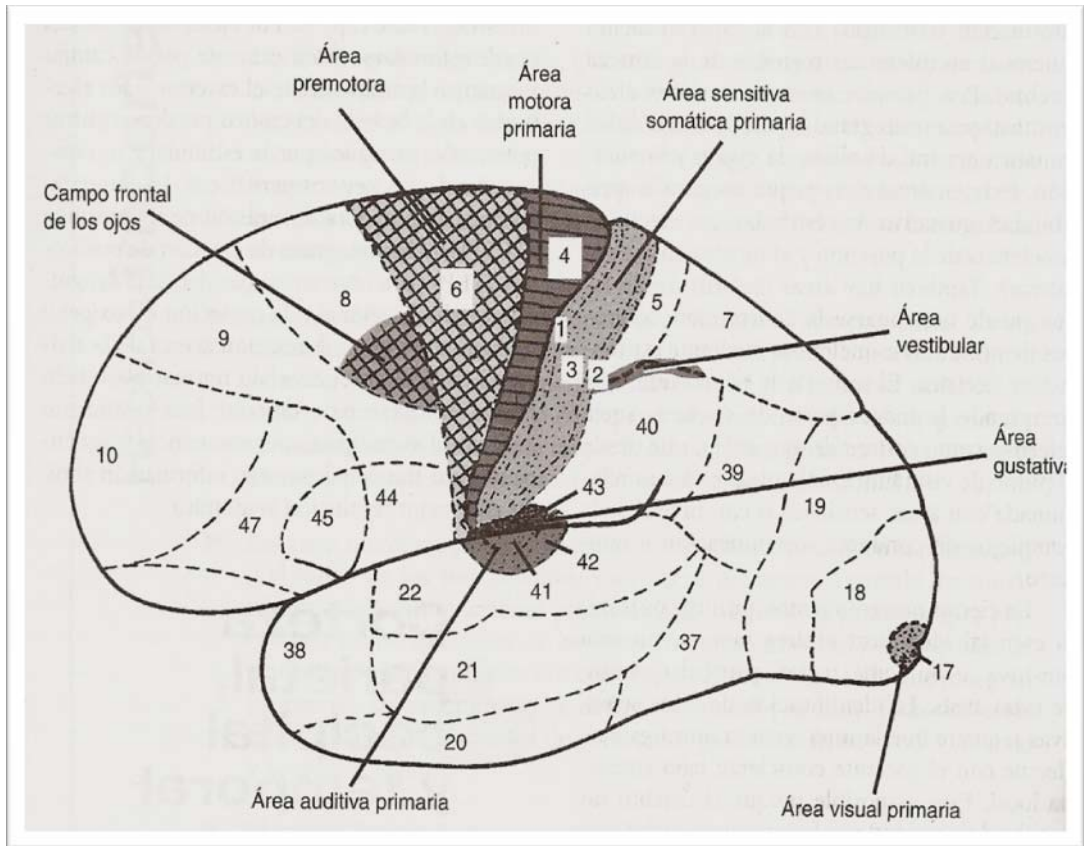


Figura 8. Áreas motora y sensitiva primarias en la superficie lateral del hemisferio cerebral izquierdo. También se muestran algunas áreas con la numeración de Brodmann.²⁸



▪ **Ganglios basales.**

Un núcleo es un conglomerado de cuerpos de células nerviosas agrupadas en un área compacta. Pero también existen grupos separados de núcleos como son: 1) los ganglios basales del cerebro y 2) los tálamos que están compuestos por núcleos pequeños y son parte del diencefalo.

Los ganglios basales más importantes son: 1) núcleo caudado, 2) el putamen y 3) el globo pálido. Además de estos tres también son considerados el claustró y la amígdala (en el polo del lóbulo temporal).

Los ganglios basales del cerebro funcionan en asociación muy estrecha con el subtálamo del diencefalo, la sustancia negra y el núcleo rojo del mesencefalo.

La función de los ganglios basales es controlar los movimientos corporales gruesos de fondo, mientras que la corteza cerebral es necesaria para los movimientos finos de los dedos de las manos y de los pies.

En casi todas las áreas del cerebro se encuentra la sustancia blanca debajo de la corteza cerebral y los ganglios basales. Está compuesta exclusivamente por fibras nerviosas denominadas tractos de fibras. Principalmente son: el cuerpo calloso que conecta las áreas de la corteza cerebral de cada hemisferio cerebral con las áreas correspondientes del hemisferio opuesto, las radiaciones ópticas que es el relevo final de la vía de transmisión de señales visuales desde los tálamos ópticos hasta la corteza cerebral; y la cápsula interna, son las fibras a través de las cuales son transmitidas la mayor parte de las señales entre la corteza cerebral y la médula espinal.



EL DIENCÉFALO.

Así se denominan aquellas estructuras que rodean al tercer ventrículo (la cavidad cerrada del cerebro llena de líquido cefalorraquídeo). Sus estructuras principales son el tálamo, el hipotálamo, el metatálamo, el subtálamo y el epitálamo (Figura 9).

- **El tálamo óptico.**

Los tálamos ópticos están constituidos por una serie de pequeños núcleos separados y que descansan sobre la parte más alta del mesencéfalo, prácticamente todas las señales que provienen del mesencéfalo; y otras regiones inferiores del cerebro, lo mismo que de la médula espinal, hacen relevo a través de sinapsis en el tálamo antes de seguir hacia la corteza cerebral. Tiene numerosas conexiones bidireccionales con todas las porciones de la corteza cerebral, que realizan el transporte continuo de señales desde el tálamo hacia la corteza cerebral y también desde la corteza hacia el tálamo. El tálamo está ubicado en estrecha aposición con los ganglios basales. El tálamo procesa y retransmite las señales provenientes de otras regiones del cerebro y de la médula espinal directamente a los ganglios basales. Y a su vez, el tálamo funciona también como estación de relevo para señales que se dirigen hacia algunos de los ganglios basales y hacia la corteza.

Sin el tálamo la corteza cerebral sería inútil. Es el tálamo quien impulsa la actividad de la corteza cerebral, además de retransmitir señales hacia la corteza desde otras áreas del cerebro y desde la médula espinal.



- **El hipotálamo.**

Es un importante centro del cerebro para el control de las funciones corporales. Sus núcleos son: 1) núcleo preóptico: controla la temperatura corporal; 2) núcleo supraóptico: controla la secreción de la hormona antidiurética y a través de ella la diuresis y el equilibrio hídrico y 3) núcleos mediales: proporciona la persona una sensación de saciedad (con referencia a la comida). La estimulación de las regiones más laterales del hipotálamo hace que una persona se sienta muy hambrienta, y la estimulación de la zona anterior del hipotálamo muy sedienta.

La estimulación de áreas diferentes del hipotálamo hace segregar a sus neuronas varias hormonas denominadas factores liberadores de hormonas hipofisarias que son transportadas por la sangre venosa directamente a la hipófisis en su porción anterior. Las hormonas hipofisarias controlan el metabolismo de los carbohidratos, el metabolismo de las proteínas, el metabolismo de las grasas, el funcionamiento de las glándulas sexuales y otras funciones.

- **El metatálamo.**

Consta de dos prominencias que se proyectan desde la superficie posterior, lateral e inferior de cada tálamo. Se trata de los cuerpos geniculados lateral y medial que intervienen en procesos auditivos y visuales.



- **El epitálamo.**

Consta de una banda de tejido neural que salva los extremos postero-mediales de los dos talamos. El cuerpo o glándula pineal es una pequeña estructura cónica que está unida al diencéfalo por el tallo pineal. Se proyecta hacia atrás de modo que se ubica por detrás del mesencéfalo. La base del tallo pineal posee un receso que se continúa con la cavidad del tercer ventrículo. La parte superior de la base del tallo contiene la comisura habenuar; la parte inferior de la base del tallo contiene la comisura posterior. En la glándula se encuentran dos tipos de células, los pinealocitos y las células gliales. Las funciones de la glándula pineal son la de influir en las actividades de la hipófisis, los islotes de Langerhans del páncreas, las paratiroides, las glándulas suprarrenales y las gónadas. Sus acciones son principalmente inhibitoras e inhiben de forma directa la producción de hormonas o bien inhiben directamente la secreción de factores por parte del hipotálamo. La glándula es más activa durante la noche. Secreta melatonina la cual se encuentra en concentraciones altas en la glándula pineal. La melatonina y otras sustancias son liberadas en la sangre o en el líquido cefalorraquídeo del tercer ventrículo donde se dirigen al lóbulo anterior de la hipófisis e inhiben la liberación de la hormona gonadotrófica. También desempeña un papel muy importante en la regulación de la función reproductiva.

- **El subtálamo.**

El subtálamo se sitúa por debajo del tálamo y, por lo tanto, entre el tálamo y la calota del mesencéfalo; en sentido craneomedial se relaciona con el hipotálamo. Entre los grupos de células nerviosas del subtálamo se encuentran las terminaciones craneales del núcleo rojo y la sustancia nigra. El núcleo subtalámico tiene la forma de una lente biconvexa.

El núcleo tiene importantes conexiones con el cuerpo estriado; resulta de ello que interviene en el control de la actividad muscular; también contiene muchos haces importantes que van de la calota a los núcleos talámicos; ejemplos de ello son las terminaciones craneales de los lemniscos medial, espinal y trigeminal.

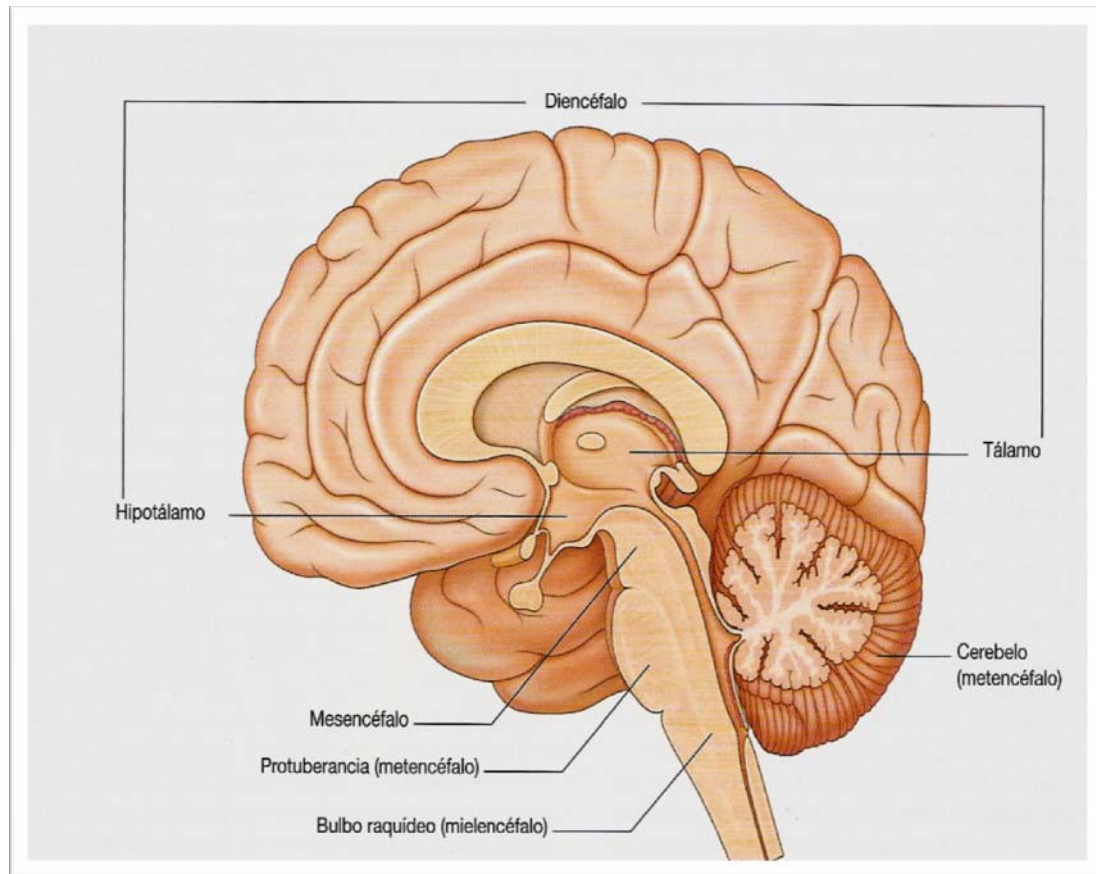


Figura 9. Vista sagital del encéfalo. ⁹



▪ **El sistema límbico.**

Comprenden las estructuras del límite del cerebro y el diencefalo que rodean principalmente al hipotálamo.

Funciona para el control de nuestras actividades emocionales y nuestro comportamiento. Las partes más importantes del sistema límbico son:

1. La amígdala (el núcleo ó cuerpo amigdalino). Funciona muy estrechamente con el tálamo y el hipotálamo. Se postula que ayuda a controlar el comportamiento instintivo y emocional de una persona frente a cada tipo de situación social.
2. El hipocampo. Procesa e interpreta para el cerebro la importancia de la mayor parte de nuestras experiencias sensitivas. Si el hipocampo determina que una experiencia es lo suficientemente importante, entonces la experiencia será almacenada como memoria en la corteza cerebral. Sin el hipocampo, la capacidad de una persona para almacenar sus recuerdos se torna muy deficiente.
3. Los cuerpos mamilares del hipotálamo. Ayuda a controlar muchas funciones del comportamiento tales como el grado de alerta de una persona, y la agresividad y la tenacidad de comportamiento, y quizás también su sentimiento de bienestar.
4. *El septum pellucidum*. La estimulación en diferentes partes de este septum puede provocar muchos efectos diferentes en el comportamiento, incluyendo el fenómeno de la ira.
5. La circunvolución del cuerpo calloso, el cíngulo, la ínsula y la circunvolución parahipocámpica forman todos juntos el anillo de corteza cerebral alrededor de las estructuras más profundas del Sistema Nervioso Central.

Se sabe que permite la asociación de los comportamientos cerebrales conscientes del sistema límbico más profundo.



Las señales provenientes del sistema límbico que alimentan al mesencéfalo pueden controlar comportamientos tales como la vigilia, el sueño, la excitación e inclusive, la ira o la docilidad.

EL TRONCO ENCEFÁLICO.

Es el tronco encéfalo o tallo del cerebro, que conecta al cerebro anterior con la médula espinal. Sus componentes son: 1) el mesencéfalo, 2) la protuberancia, y 3) el bulbo raquídeo (Figura 10).

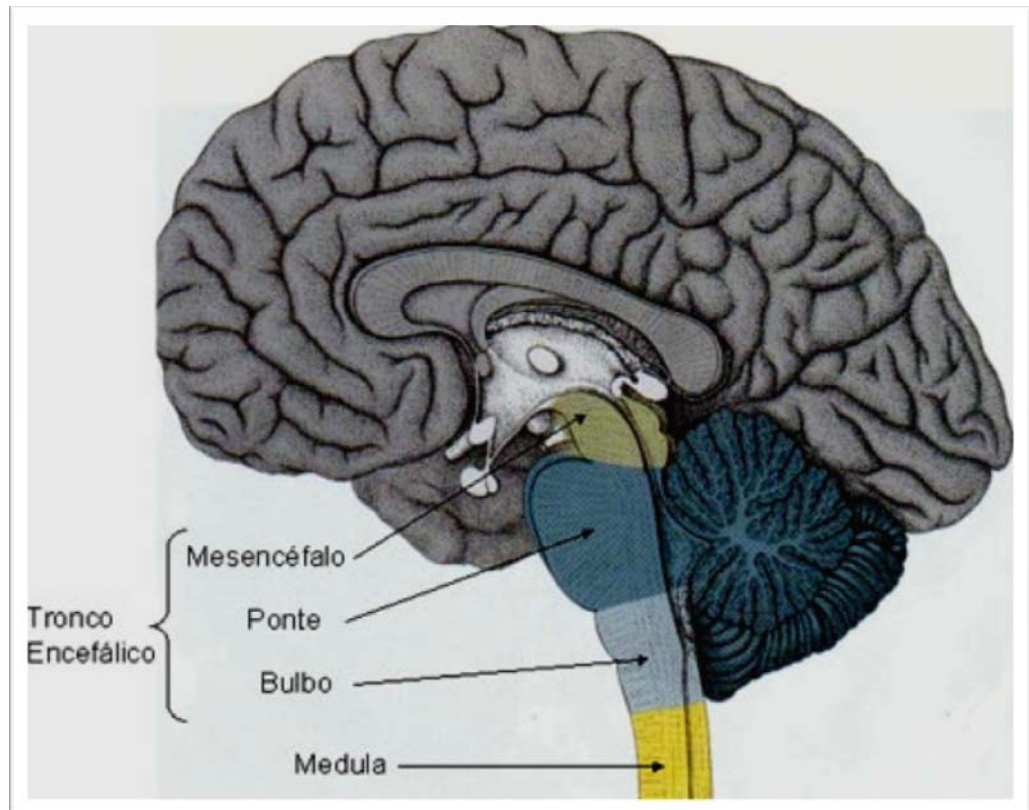


Figura 10. Vista sagital del tronco encefálico.⁴⁰



- **El mesencéfalo.**

Se divide en:

1. Los dos pedúnculos cerebrales en la porción anterior o ventral. Cada pedúnculo se divide a su vez en:
 - a) Las fibras corticoespinales y corticoprotuberancial que conducen señales motoras provenientes de la corteza cerebral hacia el mesencéfalo, la protuberancia, el bulbo raquídeo y la médula espinal.
 - b) La sustancia negra funciona como parte del sistema de ganglios basales para controlar las actividades musculares del cuerpo.
 - c) El tegmento la región situada por detrás de los pedúnculos cerebrales y por delante del *tectum*. Se divide en:
 - El núcleo rojo que retransmite señales provenientes del cerebro.
 - La formación reticular que regula y controla la actividad de todo el cerebro y controla el tono muscular, la postura corporal y los reflejos de enderezamiento.
 - Los núcleos de los nervios craneales III y IV que controlan los movimientos oculares
 - El lemnisco medio que transporta los impulsos nerviosos sensitivos del mesencéfalo desde el cuerpo hacia el tálamo.
2. El *tectumen* la porción posterior ó dorsal se divide en:
 - a) Colículos superiores controlan los movimientos oculares reflejos ante los estímulos luminosos.
 - b) Colículos inferiores controlan los movimientos oculares reflejos frente a estímulos auditivos súbitos e inesperados.



▪ **La protuberancia.**

Se divide para su estudio en:

1. La parte ventral que contiene:

- a) Los tractos corticoespinales que descienden por la protuberancia ventral hacia la médula.
- b) Los núcleos protuberanciales que son terminales de los tractos corticoprotuberanciales.
- c) Las fibras transversas que son fibras que desde los núcleos protuberanciales van hacia el hemisferio cerebeloso del lado opuesto.

2. La parte dorsal (tegmento de la protuberancia) contiene:

- a) La formación reticular que es una estructura compleja donde se localizan los centros vasomotores y ventilatorios.
- b) Los núcleos de los nervios craneales V, VI, VII y VIII: controla los movimientos musculares de la cara y sus cavidades; la sensibilidad de la cara, el equilibrio corporal y la audición.
- c) El lemnisco medio que conduce los impulsos sensoriales de todo el cuerpo hacia el tálamo.



▪ **El bulbo raquídeo.**

Contiene en su porción ventral:

1. Las pirámides y la decusación de las pirámides que son extensiones descendentes y entrecruzamiento de los tractos corticoespirales. La corteza cerebral izquierda controla la contracción muscular en la mitad derecha del cuerpo y viceversa.
2. Los núcleos de Goll y Burdach son origen de las fibras del lemnisco medio. Reciben señales provenientes de fibras de la columna dorsal de la médula espinal.
3. La decusación del lemnisco medio es un entrecruzamiento de los lemniscos internos, lo que produce que el hemisferio cerebral izquierdo sea excitado por estímulos sensitivos provenientes del lado derecho del cuerpo y del hemisferio cerebral derecho provenientes del lado izquierdo del cuerpo.
4. El núcleo olivar inferior da origen a las fibras que entran al cerebelo y se encarga de retransmitir señales hacia el cerebelo.
5. Los núcleos de los nervios craneales IX, X, XI y XII desglosan ordenadamente señales motoras para la laringe, la faringe, la lengua y algunos músculos del cuello (esternocleidomastoideo y trapecio); señales sensitivas provenientes de las vísceras y señales motoras para el sistema parasimpático.

La formación reticular del bulbo y la protuberancia que contienen importantes centros de control:

- a) El centro vasomotor que controla la resistencia vascular, la presión sanguínea y la actividad cardíaca.
- b) El centro ventilatorio que controla la inspiración y la espiración.



▪ El cerebelo

Es una parte importante del sistema de control motor. Su función primaria es determinar la secuencia temporal de contracción de los diferentes músculos durante movimientos complejos de las diversas partes del cuerpo.

Estructura del propio cerebelo:

- a) El vermis es la porción de la línea media del cerebelo, funciona con el tronco encefálico y la médula espinal. Controla los movimientos estereotipados de todo el cuerpo.
- b) Los hemisferios cerebelosos son las porciones laterales del cerebelo y funcionan en conjunto con el cerebro para coordinar los movimientos voluntarios del cuerpo.
- c) La corteza cerebelosa que proporciona el retraso en las señales motoras. es un área de computación que recibe la entrada de información a partir de la corteza cerebral, ganglios basales, médula espinal y los músculos periféricos e integra éstos para ayudar a coordinar los movimientos musculares.
- d) La sustancia blanca de salida de los hemisferios cerebelosos.
- e) Los núcleos profundos dan origen a fibras nerviosas que transmiten las señales fuera del cerebelo hacia otras partes del sistema nervioso.
 - Núcleos dentados; núcleos de salida de los hemisferios cerebelosos.
 - Núcleo del techo, globosos y emboliformes; núcleos de salida del vermis.



▪ **La médula espinal.**

La estructura interna de la médula espinal:

1. La sustancia gris está constituida por el soma de las neuronas de los diferentes núcleos de la médula sus sinapsis retransmiten señales de la periferia y del cerebro, en ambas direcciones. Se divide en: astas dorsales (localización de neuronas de entrada sensitiva), astas laterales (localización de neuronas preganglionares autonómicas) y astas ventrales (localización de neuronas motoras para los músculos esqueléticos). Funciona como integradora de algunas actividades como el reflejo de retirada (o flexor o reflejo doloroso) que se produce en una fracción de segundo, señales motoras que causan de manera refleja la retirada de la mano frente al estímulo doloroso y el reflejo extensor o muscular.
2. La sustancia blanca se divide en seis columnas y son: a) dos columnas blancas dorsales o posteriores ubicadas entre las astas grises dorsales; b) dos columnas blancas laterales ubicadas entre la entrada de las raíces dorsales y la salida de las raíces ventrales y c) dos columnas blancas ventrales o anteriores ubicadas por delante de las astas grises ventrales y entre ellas. Todas estas columnas contienen:
 - a) Los tractos propioespinales: ayudan en el desarrollo de reflejos medulares (un “segmento” medular es aquella porción de la médula que corresponde a un único par de nervios espinales).
 - b) Tractos motores: 1) corticoespinal lateral, desde la corteza motora del cerebro, 2) corticoespinal ventral, precedente de la corteza motora del cerebro, 3) rubroespinales, desde el núcleo rojo del mesencéfalo, 4) reticuloespinales, desde la sustancia reticular del mesencéfalo, la protuberancia y el bulbo raquídeo, 5) olivoespinal, desde los núcleos vestibulares del bulbo raquídeo y la protuberancia, 6) vestibuloespinal, desde los núcleos vestibulares



del bulbo raquídeo y la protuberancia y 7) tectoespinal, procedente del tectum mesencefálico.

c) Los tractos sensitivos.

- Fascículo de Goll y fascículo de Burdach. Son principalmente las del tacto fino, discriminativo, que nos permiten reconocer la localización superficial de estímulo sensitivo sobre la piel o las posiciones de las diferentes partes del cuerpo.
- Espinotálmico ventral y lateral. Correspondientes al tacto, dolor, placer, frío y calor.
- Espinocerebeloso ventral y dorsal y espinoolivario. Son señales provenientes de los músculos y articulaciones que informan constantemente al cerebelo y al cerebro acerca de los movimientos y posiciones de las diferentes partes del cuerpo de modo que el cerebelo pueda ayudar a la coordinación de los movimientos corporales.



- **El sistema del líquido cefalorraquídeo.**

El cerebro y la médula espinal son estructuras extremadamente delicadas por lo que requieren un sistema especial de protección. Esta protección se logra mediante el empaque o embalaje tanto del cerebro como de la médula espinal en una bóveda ósea rígida, compuesta por la cavidad craneal ósea y el conducto raquídeo en la columna vertebral. Dentro de esta cavidad céfalo-raquídea, el cerebro y la médula espinal realmente flotan en una piscina acuosa de líquido llamado líquido cefalorraquídeo. Este líquido es producido por estructuras secretoras especiales denominadas plexos coroideos, la mayor parte del líquido cefalorraquídeo segregado, es un líquido claro, como agua serosa, que contiene los mismos constituyentes que la fracción plasmática de la sangre, excepto por las proteínas plasmáticas.

En el cerebro hay cavidades llenas de líquido cefalorraquídeo denominadas ventrículos y en número de cuatro (son 2 ventrículos laterales en los hemisferios cerebrales, el tercer ventrículo ó ventrículo medio entre los tálamos y el cuarto ventrículo entre el bulbo y la protuberancia por delante y el cerebelo por detrás).

Cubriendo todas las superficies del cerebro y la médula espinal existe un delgado espacio también lleno de líquido cefalorraquídeo de varios milímetros de espesor denominado espacio subaracnoideo.



3.4 FISIOPATOGENIA.

El parénquima encefálico intacto es relativamente resistente a las infecciones; al parecer algunos de los factores previos indispensables para una invasión bacteriana eficaz son la isquemia, la necrosis o la hipoxia encefálicas. Una vez establecida la infección los abscesos evolucionan y pasan por varias fases, influidas por el microorganismo infectante y la inmunocompetencia del hospedador. La etapa de inflamación precoz (uno a tres días) se caracteriza por la presencia de un infiltrado perivascular de células inflamatorias que rodea un núcleo central de necrosis coagulante y la lesión está rodeada por un edema intenso.¹⁷

En la etapa de inflamación tardía (cuatro a nueve días), la formación de pus origina el agrandamiento del centro necrótico. La tercera etapa o de formación de la cápsula (diez a trece días). Se ha encontrado que son relativamente frecuentes algunas alteraciones que van de la mano con los abscesos cerebrales; de acuerdo a las áreas afectadas y una lesión probable como lo son la encefalitis y la meningitis bacteriana.



3.5 ALTERACIONES.

3.5.1 LA ENCEFALITIS.

La encefalitis a diferencia de la meningitis, en la cual la mayor parte del proceso infeccioso y de la respuesta inflamatoria asociada se limita a meninges, en la encefalitis se afecta el parénquima cerebral. Muchos pacientes con encefalitis también sufren una meningitis asociada (meningoencefalitis) y en algunos casos, además hay afección de la médula espinal o de las raíces nerviosas (encefalomielitis, encefalomieleradiculitis).

El cuadro clínico además de la enfermedad febril aguda con signos de afección meníngea, característica de la meningitis, el paciente con frecuencia presenta confusión mental, trastornos conductuales, alteración del nivel de la conciencia e indicios de signos y síntomas neurológicos focales o difusos. Se pueden producir todos los grados de alteración de la conciencia, desde el letargo leve hasta el coma profundo. Los sujetos con encefalitis pueden presentar alucinaciones, agitación, cambios de personalidad, trastornos de comportamiento y a veces un estado psicótico franco. Las crisis epilépticas generalizadas o focales se dan mucho en pacientes con encefalitis grave. Los datos focales más frecuentes son la afasia, la ataxia, la hemiparesia, los movimientos involuntarios (mioclonías, temblores) y la afectación de pares craneales (p. ej. Parálisis oculares, parálisis facial).



3.5.2 LA MENINGITIS.

La meningitis bacteriana es una infección supurativa aguda localizada dentro del espacio subaracnoideo. Se acompaña de una reacción inflamatoria del sistema nervioso central que puede producir disminución de conciencia, convulsiones, aumento de la presión intracraneal y accidentes cerebro vasculares.

La meningitis bacteriana es la forma más frecuente de infección intracraneal puruenta y su etiología se debe principalmente a *Streptococcus pneumoniae* (50%); *N. meningitidis* (casi 25%); estreptococos del grupo B (alrededor del 15%) y *Listeria monocytogenes* (casi 10%).

La meningitis puede presentarse como una enfermedad aguda fulminante que avanza rápidamente en pocas horas o como una infección subaguda que empeora progresivamente a lo largo de varios días. La tríada básica consta de fiebre, cefalalgia y rigidez de nuca. A veces se presenta vómito en proyectil. Cada uno de estos signos y síntomas ocurre en más del 90% de los casos. En más del 75% de los pacientes presentan alteración del estado mental, que puede oscilar desde un letargo hasta el coma. La náusea, el vómito y la fotofobia son manifestaciones frecuentes. Hasta en 20 a 40% de los pacientes las convulsiones forman parte del cuadro clínico inicial de una meningitis. Las convulsiones focales suelen deberse a isquemia o infarto arterial focal, a trombosis hemorrágica de las venas corticales o a edema focal. Algunos signos específicos pueden orientar el diagnóstico cuando se conoce el agente patógeno. El más importante de estos signos es la erupción de la meningococemia, que comienza en la forma de maculopápulas eritematosas difusas que se asemejan al exantema vírico, pero las lesiones cutáneas se transforman rápidamente en petequias que aparecen en las extremidades pélvicas y el tronco, en las membranas mucosas y las conjuntivas, y a veces en las palmas de las manos y las plantas de los pies.



3.6 CUADRO CLÍNICO.

El cuadro clínico inicial de un absceso cerebral es el de una lesión patológica intracraneal en expansión, y no el de un trastorno infeccioso. La evolución de los signos y los síntomas es muy variable y va de horas a incluso meses, pero la mayor parte de los enfermos acuden al hospital 11 a 12 días después de haber comenzado sus síntomas. En menos de la mitad de los casos se advierte la clásica tríada clínica de **cefalalgia**, fiebre y déficit neurológico focal. El síntoma más frecuente en individuos con un absceso encefálico es la **cefalalgia**, que afecta a más del 75% de ellos. Ésta a menudo se presenta como dolor sordo y constante en la mitad del cráneo o generalizado, y se torna progresivamente más intenso y rebelde al tratamiento. Solo en la mitad de los pacientes se presenta fiebre en el momento del diagnóstico, pero su ausencia no lo invalida. Un signo inicial en el 15 a 35% de los enfermos es la actividad convulsiva focal o generalizada, de comienzo reciente. Parte del cuadro inicial en más de 60% de los pacientes son el déficit neurológico focal que incluyen hemiparesia, afasia o defectos campimétricos visuales. La presencia de la rigidez de nuca se da aproximadamente en el 25% de los pacientes.

El cuadro inicial de un absceso encefálico depende de su sitio, la naturaleza de la infección primaria (si existe) y el nivel de presión intracraneal. La hemiparesia es el signo de localización más frecuente de un absceso encefálico en el lóbulo frontal. El cuadro inicial de un absceso en el lóbulo temporal puede ser perturbaciones del habla (disfasia). No ocurre meningismo, salvo que se haya roto el absceso, y su material pase al ventrículo o la infección haya abarcado el espacio subaracnoideo, y de la condición inmune del paciente.

3.7 AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO.

- **La tomografía computarizada (TC).**

La tomografía computarizada se utiliza para la detección de lesiones intracraneanas. El procedimiento es rápido, seguro y preciso. La dosis total de radiación no es mayor que para una radiografía de cráneo convencional.

La TC se basa en que el tubo de rayos X emite un estrecho haz de radiación a medida que pasa, en una serie de movimientos de barrido, a través de un arco de 180° alrededor de la cabeza del paciente. Después de haber pasado a través de la cabeza, los rayos X son recogidos por un detector especial. La información pasa a una computadora que la procesa y la presenta como un cuadro reconstructivo en una pantalla similar a la de una televisión. Esencialmente el observador ve una imagen de corte fino a través de la cabeza, que puede fotografiarse para exámenes posteriores (Figura 11). Puede inyectarse un medio de contraste como el yodo para aumentar la definición de los tejidos con diferente flujo sanguíneo.



Figura11. Tomografía computarizada que muestra una zona radiolúcida en la zona de los molares superiores derechos.¹⁹

- **Resonancia magnética (RM).**

La técnica de resonancia magnética utiliza las propiedades magnéticas del núcleo de hidrogeno excitado por la radiación de radiofrecuencia transmitidas por una bobina que rodea la cabeza. Los núcleos de hidrógeno excitados emiten una señal que es detectada como corrientes eléctricas inducidas en la bobina receptora. La resonancia magnética es segura para el paciente, y dado que proporciona una diferenciación mejor entre sustancia gris y blanca, su uso puede ser más revelador que la tomografía computarizada (Figura 12). La razón para ello es que la sustancia gris contiene más hidrógeno que la sustancia blanca y los átomos de hidrógeno están menos unidos a la grasa. La resonancia magnética está actualmente contraindicada a los pacientes portadores de dispositivos de estimulación cardíaca como marcapasos (MP) y desfibrilador automático implantable (DAI); ya que se detallaron graves complicaciones tanto eléctricas como clínicas.

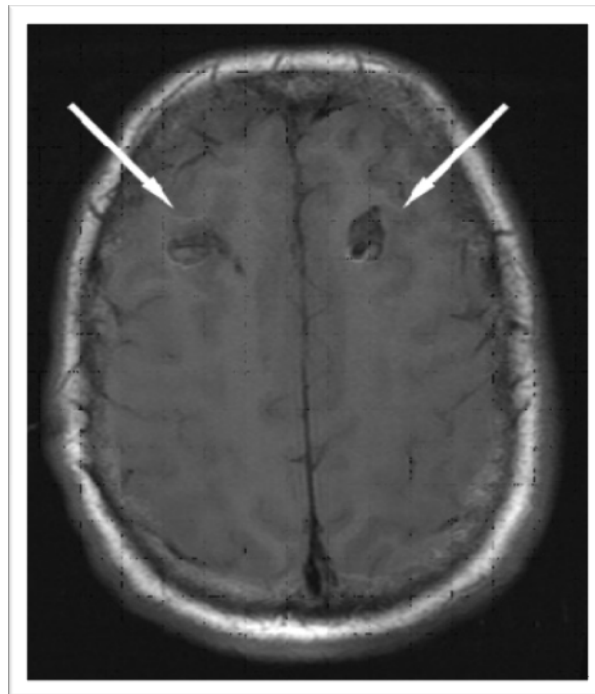


Figura 12. Resonancia magnética indicando una lesión intracraneal.¹⁹



3.8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico diferencial se establece entre los cuadros anormales que a veces originan **cefalalgia**, fiebre, signos neurológicos focales y actividad convulsiva como el empiema subdural, la meningitis bacteriana y la encefalitis.

3.9 TRATAMIENTO MÉDICO.

La terapéutica óptima comprende una combinación de antibióticos por vía intravenosa en dosis altas. El tratamiento antibiótico empírico puede modificarse según los resultados de la tinción de Gram y el cultivo obtenido del absceso cerebral. Las medidas de inicio para tratar un absceso encefálico producido por microorganismos de la comunidad de un paciente inmunocompetente siempre comprenden alguna cefalosporina de tercera generación para ampliar la protección contra especies de *Pseudomonas* como cefotaxina 12g/día, cada 4 horas o ceftriaxona 4g/día, cada 12 horas y metronidazol 1 500-2 000 mg/día, cada 6 horas y vancomicina 2 g/día, cada 12 horas para proteger contra estafilococos. Todos los pacientes deben recibir un mínimo de seis a ocho semanas de tratamiento antibiótico parenteral. La aspiración y el drenado del absceso son útiles tanto para fines diagnósticos como para fines terapéuticos. La craneotomía o craniectomía por lo general se reserva para absceso multiloculados o para aquellos en que fracasa la aspiración.

Los pacientes deben recibir, además del drenado neuroquirúrgico y del tratamiento antimicrobiano, una terapéutica anticonvulsiva preventiva. El tratamiento antiepiléptico se mantiene durante al menos tres meses después de la resolución del absceso, tomando la solución de suspenderlo dependiendo del resultado de la EEG.



Si este es normal hay que retirar lentamente el tratamiento anticonvulsivo, realizando un seguimiento y repitiendo EEG una vez que el tratamiento haya sido suspendido.

No deben administrarse glucocorticoides de manera sistemática a todos los pacientes con absceso encefálico ya que, el tratamiento con dexametasona 10mg cada 6 horas suele reservarse para aquellos pacientes que tienen un edema considerable en torno al absceso y aumento de la presión intracraneal.

3.10 PRONÓSTICO.

La mortalidad por absceso cerebral ha disminuido por la creación de los auxiliares de diagnóstico, la mejoría de los procedimientos neuroquirúrgicos y el desarrollo de antibióticos más eficaces. El 50% de los pacientes con absceso cerebral que ingresan en el hospital en coma fallecen, del 20 al 30% de los pacientes que sobreviven quedan algunas secuelas notables que incluyen convulsiones, debilidad, afasia o deficiencias mentales persistentes. En los reportes actuales la mortalidad es menor al 15%.

Bueno para la vida, pero malo para la función.



CAPÍTULO 4.

TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.

No existe un tratamiento estandarizado de las infecciones odontogénicas, si bien en general el tratamiento que se realice dependerá de la fase de la infección, de si hay o no diseminación y de la importancia del espacio comprometido, y finalmente de las condiciones inmunitarias y de la respuesta del paciente al tratamiento que se instaura inicialmente.¹

4.1 TRATAMIENTO MÉDICO (ANTIBIOTICOTERAPIA).

El término antibiótico fue introducido por Waksman en 1942. Los antibióticos son sustancias químicas producidas por diferentes especies de microorganismos (bacterias, hongos, actinomicetos) que suprimen el crecimiento de otros microorganismos y pueden eventualmente destruirlos.³⁸

Los agentes antibacterianos se pueden dividir en dos grupos, de acuerdo a su acción: bactericidas cuando logran la eliminación de todos los microorganismos sensibles, o bacteriostáticos cuando previenen el crecimiento o proliferación de los microorganismos sensibles. La acción de los agentes bacteriostáticos depende de las defensas humerales y celulares del paciente para superar la infección.



El antibiótico ideal para tratar una infección debe reunir una serie de características, como son:

- a) Actividad frente a los microorganismos implicados en el proceso infeccioso.
- b) Adecuados parámetros farmacocinéticos (buena penetración y difusión en el lugar de la infección).
- c) Buena tolerancia y pocos efectos adversos.
- d) Una posología que pueda facilitar el cumplimiento del tratamiento.

- **BASES PARA LA UTILIZACIÓN CORRECTA DE LOS ANTIBIÓTICOS.**

1. Indicaciones de la antibioticoterapia.

Los antibióticos pueden emplearse con fines curativos o terapéuticos o con carácter preventivo o profiláctico. El uso terapéutico vendrá determinado por la clínica y por los signos y síntomas del paciente. Su uso preventivo debe restringirse a los casos de un alto riesgo infeccioso, eligiendo los de espectro reducido, que indican pocas resistencias y sean poco tóxicos.³⁸

2. Elección del antibiótico.

Este depende del microorganismo, del hospedador y del antibiótico. Existen procesos infecciosos producidos siempre por el mismo agente lo cual permite elegir el antibiótico idóneo.

Antes de prescribir un antibiótico, hay que conocer la edad, los hábitos, el estado de las funciones vitales, la presencia de enfermedades (procesos metabólicos que alteren la excreción, estados de hipersensibilidad o alergia); la localización del cuadro infeccioso y la gravedad del mismo.³⁸



Una vez seleccionado el antibiótico se decide la vía de administración, la dosis y los intervalos entre las mismas. Para ello se evalúa la accesibilidad del fármaco al foco infeccioso, así como sus propiedades farmacológicas (vida media, unión a proteínas plasmáticas, liposolubilidad y excreción).³⁸

3. Efectos secundarios.

Aunque los antibióticos actúen de forma selectiva sobre las bacterias y no sobre las células del hospedador, éste no está exento de sufrir efectos indeseables, que pueden ser de tres tipos.³⁸

- a) Tóxicos, por la lesión de determinadas estructuras celulares del hospedador, que comparten cierta similitud con las bacterianas;
- b) Alérgicos que dan lugar a reacciones de hipersensibilidad tipo I o anafilácticas o exantemas.
- c) Biológicos como la destrucción de la microbiota normal de la piel o mucosas, que determinan la pérdida de sus efectos beneficiosos, y superinfecciones por microorganismos resistentes.

4. Vigilancia y fin del tratamiento.

Los antibióticos deben suspenderse después de terminar la terapia y nunca debe hacerse en dosis decrecientes pues esto aumenta el riesgo de resistencias. Cuando haya una constancia evidente de curación, tras una espera prudencial con las mismas pautas de dosificación, se debe retirar el antibiótico.³⁸

5. Fracaso del tratamiento.

Los fracasos casi siempre se deben a la falta de cumplimiento de las normas citadas anteriormente. Entre los aspectos a evaluar se debe tener en cuenta la resistencia cruzada, pues si un antibiótico ha fracasado, los del mismo grupo también. Por lo que se debe utilizar otro, que no comparta el mismo mecanismo de acción.³⁸



MANEJO TERAPÉUTICO DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

La infección odontogénica debe ser abordada desde tres ámbitos terapéuticos que son complementarios entre sí. El tratamiento etiológico odontológico, que frecuentemente incluirá actuaciones quirúrgicas de mayor o menor envergadura las cuales pueden requerir distintos niveles de pericia profesional; el tratamiento sistémico de soporte, que abarca un amplio espectro desde el manejo sintomático del dolor al control de la inflamación pasando por medidas físicas, hidratación, control de la temperatura, equilibrio de la glucemia, etc. Por último, salvo en contadísimas situaciones excepcionales, debe ser aplicado un tratamiento antimicrobiano con criterios de racionalidad y eficiencia. De manera general, el tratamiento antimicrobiano debería indicarse siempre que el proceso lleve asociada una clínica evidente de la actuación de un agente infeccioso.³³

Respecto a la reacción entre los diferentes procesos patológicos y microbiota bucal, diversos autores han intentado identificar los microorganismos responsables en las infecciones odontogénicas (Tabla 1).



**TABLA 1. PATÓGENOS HABITUALES EN LAS INFECCIONES
ODONTOGÉNICAS.³³**

(Peterson, 1991)

Aerobios	25%.
Cocos Gram +	85% (estreptococos 90%, estafilococos 10%).
Cocos Gram –	2%
Bacilos Gram +	3%
Bacilos Gram –	6% (<i>E coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Proteus</i> , <i>Haemophilus</i> .).
Otros	4%
Anaerobios	75%
Cocos Gram +	30% (Peptoestreptococos 75%, Estreptococos 25%)
Cocos Gram –	4%
Bacilos Gram +	14%
Bacilos Gram –	50% (<i>Bacteroides</i> 75%, <i>Fusobacterium</i> 25%)
Otros	2%



El diagnóstico bacteriológico y el antibiograma debe ser en todos los casos la base de la terapéutica farmacológica (Tabla 2).

Tabla 2. ACTIVIDAD DE VARIOS ANTIMICROBIANOS FRENTE A PERIODONTOPATÓGENOS.³³						
	Actinobacillus actinomy-cetecomitans	Peptostrep-Tococcus spp	Prevotella spp	Porphyromonas spp.	Fusobacterium spp	Estreptococos spp
Penicilia G.	±	+	±	±	+	+
Amoxicilina	+	+	±	±	+	+
Amoxicilina/ Ác. Clavulánico	+	+	+	+	+	+
Doxiciclina	+	±	±	±	+	±
Clindamicina	0	+	+	+	+	+
Metronidazol	0	+	+	+	+	0
Macrólidos.	±	±	±	±	±	±

+ Mayor del 80% de cepas sensibles / 0 Menor del 30% de cepas sensibles / ± Entre el 30-80% de cepas sensibles



Conocidos ya los microorganismos capaces de provocar infección odontogénica, es posible establecer el uso de algún antibiótico (Tabla 3).

TABLA 3. POSOLOGÍA DE LOS DIFERENTES ANTIBIÓTICOS.³³

Antibiotico.	Dosis adulto.	Dosis niño.
Amoxicilina	1000 mg cada 8 horas.	50 mg/Kg/día dividido en 3 dosis.
Amoxicilina + Ácido clavulánico.	875 mg /125 mg cada 12 horas	40-80 mg /Kg de peso/día dividido en 2 dosis.
Clindamicina	150-450 mg cada 6 horas	25 mg/Kg de peso/día dividido en 3 o 4 dosis.
Claritromicina	500 mg cada 12 horas	7.5-15 mg/Kg de peso/día dividido en 2 dosis.
Doxiciclina	100 mg cada 12 horas.	2 mg/Kg de peso/día dividido en 2 dosis.
Metronidazol	500-750 mg cada 6 o 12 horas.	45 mg/Kg de peso/día dividido en 3 dosis



4.2 TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Consiste en la apertura cameral o exodoncia del órgano dentario habitualmente, con ello se consigue la descompresión y drenaje, junto con la eliminación del agente causal.

Otros tratamientos por ser una fuente importante de complicaciones han de quedar prohibidas en la fase aguda como el legrado apical y una serie de intervenciones menores como la hemisección, que podrían llevarse a cabo una vez que haya cedido el cuadro clínico. Igualmente la trepanación ósea por vía transmucosa no debe realizarse hasta que el cuadro clínico sea controlado.

Se indicara higiene estricta de la boca.



4.3 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

La incisión y drenaje del proceso infeccioso permite eliminar el exudado purulento y descomprimir los tejidos mejorando la perfusión tisular y aumento del grado de oxigenación de los tejidos.³⁷

La incisión quirúrgica debe ser suficiente, práctica y estética. Lo ideal es situar la misma sobre piel o mucosa sana, para evitar cicatrices antiestéticas. Debe practicarse en la parte más declive del absceso con el fin de favorecer la acción de la gravedad. Siempre que sea posible se intentará un abordaje intraoral. Cuando la incisión sea necesariamente cutánea debe seguir los pliegues naturales de la cara y el cuello siguiendo las líneas de mínima tensión (líneas de Langer) o la sombra de la mandíbula, respetando a su vez las estructuras anatómicas. Especial atención se tendrá con el nervio mentoniano, vasos palatinos y conductos de excreción glandular en incisiones intraorales; y con el nervio facial, vasos faciales y conductos de Stenon si es extraoral.³⁷

Con el desbridamiento se pretende romper las bandas fibrosas que dificultan la salida de microorganismos y fragmentos de tejido necrosado. Además de un beneficio asintomático puesto que con la descompresión cede el dolor.

Con el fin de evitar el cierre precoz de la herida se coloca un drenaje (tipo penrose) fijo con suturas, que se mantendrá mientras se observe supuración.

Se puede comprobar que el tratamiento de las infecciones odontogénicas debe ser multidisciplinario.



CONCLUSIONES.

Las infecciones en general siempre causan un daño colateral en el cuerpo humano; sin embargo este daño puede o no interferir con la vida cotidiana del paciente, tanto en el entorno laboral, social e incluso lo obliga a depender de un familiar que le ayude a superar sus principales limitaciones.

Los procesos infecciosos que dañan al sistema nervioso central son sin duda los que más cambian la vida de las personas que lo han padecido. Ya que una persona que ha sufrido este tipo de afección cambia radicalmente, es otra persona, ya que sufren lesiones que los limitan a desarrollarse en el medio en el que se desenvuelven, entre las más destacables están el lenguaje, la actividad convulsiva y el cambio en su comportamiento.

El lenguaje que es la representación de las cosas del mundo, es el vehículo para la comunicación con nuestros semejantes, de expresar nuestros pensamientos, afectos y estados de ánimo; el paciente posee el mecanismo para comprender y formular una idea que quiere expresar, conoce las palabras, pero no lo puede hacer tiene una falta de coherencia en sus enunciados; es decir afecta totalmente su comunicación.

La actividad convulsiva es la secuela más frecuente en estos pacientes y puede llegar a ser incapacitante, por lo que hay que disminuir el riesgo de crisis convulsiva para evitar lesiones aún más grandes como los traumatismos en la cabeza.



La conducta en el paciente se ve afectada por la pérdida de la conciencia de él mismo, es decir de la evaluación de sus acciones, pensamientos y voliciones; hay una pérdida de la autonomía, del conocimiento de sí mismo por la cual examina sus actos; no establece una escala de valores, presenta una indiferencia total a los problemas, no tiene iniciativa, está eufórico, tienden a reír; en conclusión son totalmente diferentes e irreconocibles.

El papel del Cirujano Dentista en el tratamiento multidisciplinario es muy importante ya que identificando las infecciones bucodentales de que tipo son, su localización, su extensión, si ha invadido a otros tejidos y si hay que remitirlos para que reciban una atención hospitalaria para erradicar el problema; evitaremos poner en riesgo la vida del paciente.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Gay-Escoda C, Berini Aytés L, eds. **Tratado de cirugía bucal**. Tomo I. Madrid, España: Ergon 2004. Capítulos 18, 19,20 y 21.
2. Garnier Marcel, Delamare Valery. **Diccionario de los términos técnicos de medicina**. 20ª. ed. Ediciones Norma, S.A de C.V. Pp. 544-545
3. Blakiston. **Diccionario breve de medicina**. Cd. México. Ediciones La Prensa Médica Mexicana, S.A de C.V. Pp. 5, 713 y 929.
4. Masson. **Diccionario tecnológico de ciencias médicas**. 13ª. ed. Editorial Masson, S.A. Pp.4.
5. Rodriguez CO, Señor GR. **Infecciones odontogénas y no odontogénas**. Instituto Superior de Ciencias Médicas Filial Universitaria Provincia, La Habana. Hospital General Docente; 2002. Pp. 36-44.
6. Spicer W. John. **Microbiología clínica y enfermedades infecciosas**. Texto y atlas. 2ª. ed. Melbourne, Australia: Editorial ELSEVIER. Pp. 442-467.
7. Morantes Maria Fernanda, DDS, Yepes Juan Fernando, DDS MC, Pinto Andrés, DDS. **Consideraciones del uso de antibióticos en infecciones odontogénicas**. Revista ADM 2003; 90: 185-192



8. Jiménez Y, Bagán JV, Mutillo J, Poveda R. **Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas.** Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9: 139-141.
9. Drake L. Richard, Vogl Wayne A, Mitchell W.M: Adam. **Gray anatomía para estudiantes.** 2ª ed. Barcelona, España: Editorial ELSEVIER. Capítulo 8.
10. Hirsch S. Michael, Torres G. Alejandra. **Trombosis venosa intracraneal: signos imagenológicos y errores frecuentes.** Revista chilena de Radiología 2010; 16: 175-187.
11. Pérez Nellar j, Scherle Matamoros C, Roselló Silva H. **Trombosis venosa cerebral.** Revista Cubana de Medicina 2007; 46: 90-95.
12. León Pacheco J.C, León costales J. **Trombosis de seno cavernoso: presentación de casos y revisión bibliográfica.** Pp. 19-24.
13. Calderón M.E, Camacho arnez M, Ríos Fernandez E. **Trombosis del seno cavernoso.** Gaceta Médica Boliviana 2009; 32: 44-47.
14. Dugan M.J, Lazow S.K, Beger J.R, **Thoracic empyema resulting from direct extension of Ludwig's angina: a case report.** J Oral Maxillofac Surgery 1998; 56: 968-971.
15. García Villarmet C.I, De La Teja Ángeles E, Ceballos Hernández H, Ordaz Favila J.C. **Infecciones faciales odontogénicas: informe de un caso.** Revista Odontológica Mexicana 2009; 13:177-183.



16. Cesil Tinsley R. **Principios de medicina interna**. 16ª. ed. Editorial Interamericana. Pp.1767-1772.
17. Harrison T.R. **Principios de medicina interna**. 16ª. ed. Editorial McGraw-Hill Interamericana, 2006. Pp.2721-2753.
18. Rozman C. **Compendio de medicina interna**. Brace, España. Editorial Harcourt. Pp. 433-435.
19. Clifton T.C, Kalamchi S. **A case of odontogenic brain abscess arising from covert dental sepsis**. Ann R Coll Surg Engl 2012; 94: 41-43.
20. Sánchez Rodríguez A, Ceballos Hernández H, Cruz Sandoval A. **Absceso cerebral de origen dental**. Reporte de caso. Rev. Acad. Mex. Odon. Ped. 2009; 21: 24-30.
21. Mylonas I, Tzerbos H, Mihalaky M, rologis D. **Case report: cerebral abscess of odontogenic origin**. J Cranio-Maxilofacial Surgery 2007; 35:63-67.
22. Corson M.A. Postlethwaite K.P, Seymour R.A. **Are dental infections a cause of brain abscess? Case report and review the literature**. J oral diseases 2001; 7: 61-63.
23. Gayton Arthur C. **Anatomía y fisiología del sistema nervioso humano. Neurociencia básica**. Buenos Aires, Argentina: editorial Panamericana, 1989. Pp. 11-52.



24. Berne, Robert M. y et. al. **Fisiología**. 3ª. ed. Madrid, España: Editorial Harcourt, 2004. Pp. 39-51.
25. Noback, Charles R. y et. al. **Sistema nervioso humano. Fundamentos de Neurobiología**. CD. México: Editorial Manual Moderno, 2003. Pp. 3-16.
26. Newman, Winans S. **Neuroanatomía y neurofisiología clínica de Manter y Gantz**. 5ª. ed. Cd. México: Editorial Manual Moderno, 2003. Pp. 3-16.
27. Micheli Federico. **Neurología**. Buenos Aires, Argentina: Editorial McGraw Hill, 2002. Pp. 657-661.
28. Kiernan A. John, MB, ChB, PhD, DSC. **Barr el sistema nervioso humano: un punto de vista anatómico**. 8ª. ed. Philadelphia, USA: Editorial McGraw Hill Interamericana, 2006. Pp. 254-274.
29. Adams Kaynond y et. al. **Principios de neurología**. 6ª. ed. Cd. México: Editorial McGraw Hill, 1997. Pp. 907-917.
30. Orrison W. **Neurorradiología**. Madrid, España: Editorial Harcourt, 2001. Pp. 190-191.
31. Buendía F, Sánchez-Gómez M. J, Sancho-Tello J.M, Osca Joaquín J.O, Cano O, Arnau A.M, Igual B. **Resonancia magnética nuclear en pacientes portadores de dispositivos de estimulación cardíaca**. Rev Esp Cardiol 2010; 63:735-739.



32. Gómez J, García-Vázquez E, Martínez Pérez M, Martínez Lage J, González Tortosa J, Pérez Espejo M.A, Ruiz J, Herrero J.A, Canteras M, Valdés M. **Abscesos cerebrales: análisis de factores pronóstico e influencia del tratamiento antibiótico protocolizado en su evolución.** An. Med. Interna 2008; 25: 331-334.
33. Bascones Martínez A, Aguirre Urizar J.M, Bermejo Fenoll A, Blanco Carrión A, Gay-Escoda C, González Morales M.A, Gutiérrez Pérez J.L, Jiménez Soriano Y, Liébana Ureña J, López-Marcos J.F, Maestre Vera J.R, Perea Pérez E.J, Prieto Prieto J, Vicente Rodríguez J.C. **Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones odontogénicas.** Av. Odontoestomatol. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005; 9:363-376.
34. Arteaga Bonilla R, Arteaga Michel R. **Tratamiento de las infecciones odontogénicas.** Rev Soc bol Ped 2006; 46:16-19.
35. Maestre Vera J.R. **Opciones terapéuticas en la infección de origen odontogénico.** Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9: 19-31.
36. Sánchez Martín G, Del Río Highsmith J. **Protocolos antibióticos en odontología.** JADA 2009; 4: 289-296.
37. Prat Fabregat. **Curso de información continuada en Medicina de Urgencias.** Hospital Clinic i Provincial. Barcelona
http://www.zambon.es/areasterapeuticas/02dolor/WMU_site/MODC3000.HTM:



38. Caviedes Buchelli J, Consuelo Estévez M, Rojas Páez A.P.
Antibióticos en el manejo de las infecciones odontogénicas de origen endodóntico. Artículos de revisión. Posgrado de Endodoncia Pontificia Universidad Javeriana, Bogota, Colombia.

39. http://www.google.com.mx/imgres?q=talamo+y+sus+partes&um=1&hl=es&biw=1008&bih=497&tbm=isch&tbnid=SIXq5Q_v7I9C0M:&imgrefurl=http://www.taringa.net/posts/info/15220398/Como-funciona-nuestro-cerebro.html&docid=qFBQKSGUdDms1M&imgurl
21/09/2012 a las 2:00pm

40. <http://www.google.com.mx/imgres?q=troncoencefalico&um=1&hl=es&biw=1008&bih=497&tbm=isch&tbnid=PF3zKrbnBWB98M:&imgrefurl>
21/09/2012 a las 2:25 pm.

41. <http://www.neurowikia.es/content/bases-neurobiol%C3%B3gicas-de-las-funciones-ejecutivas-y-l%C3%B3bulos-frontales>
21/09/2012

42. http://www.google.com.mx/imgres?q=c%C3%A9lulas+de+la+glia&num=10&hl=es&biw=1024&bih=505&tbm=isch&tbnid=SzFuAaCubKXoOM:&imgrefurl=http://www.med.ufro.cl/Recursos/neuroanatomia/archivos/3_neurohistologia_archivos/Page414.htm&docid=oEihaCu10
07/10/2012 a las 3:50 pm.

43. Creado por el autor.



44. Giglio J. M, Nicolas N.L. **Semiología en la práctica de la odontología.** Santiago de Chile: Editorial McGraw hill Interamericana, 2000. Pp. 282-292.

45. Little W. James, Falace A. Donald, Miller S. Graig, Rhodus L. Nelson. **Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico.** 5^a ed. Madrid: Editorial Harcourt, 2003. Pp. 373-380.