



Revista Clínica de Medicina de Familia

ISSN: 1699-695X

info@scamfyc.org

Sociedad Castellano-Manchega de Medicina  
de Familia y Comunitaria  
España

Pérez-Romero, Javier Lucas; Pérez-Romero, Jaime Lucas; Pérez-Romero, Marta Lucas; Hernández Fernández, Francisco; Pérez-Romero Martínez, Laura; Pérez-Romero Martínez, Jaime  
Cefalea con signos de alarma

Revista Clínica de Medicina de Familia, vol. 6, núm. 1, febrero, 2013, pp. 47-50

Sociedad Castellano-Manchega de Medicina de Familia y Comunitaria  
Albacete, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=169629261009>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal  
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

## Cefalea con signos de alarma

Javier Lucas Pérez-Romero<sup>a</sup>, Jaime Lucas Pérez-Romero<sup>b</sup>, Marta Lucas Pérez-Romero<sup>c</sup>, Francisco Hernández Fernández<sup>d</sup>, Laura Pérez-Romero Martínez<sup>e</sup>, Jaime Pérez-Romero Martínez<sup>f</sup>

<sup>a</sup> Médico de Familia. Centros de Salud de Elche de la Sierra y Tobarra. Albacete (España).

<sup>b</sup> Odontólogo. Especialista en Medicina y Cirugía Oral. Clínica Reygasa. Madrid (España).

<sup>c</sup> Facultativo Especialista de Área (F.E.A.) de Psiquiatría. Hospital General de Almansa. Albacete (España).

<sup>d</sup> F.E.A. de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete (España).

<sup>e</sup> Médico Interno Residente (M.I.R.) de Neurología. Hospital Doctor Peset. Valencia (España).

<sup>f</sup> Médico de Atención Primaria. Centro de Salud de Casas Ibáñez. Albacete (España).

Correspondencia: Javier Lucas Pérez-Romero. Avda. José Prat, N° 14, Bloque 2, Esc. 3, 6º F 2. 02008 - Albacete. España.

Correo electrónico:  
javierlucasperezromero@gmail.com

Recibido el 2 de febrero de 2013.

Aceptado para su publicación el 17 de mayo de 2013.

### RESUMEN

La cefalea es uno de los motivos más frecuentes de consulta en Atención Primaria, constituyendo cerca del 25% de las consultas neurológicas atendidas por el médico de familia. Esta entidad clínica es generalmente un síntoma benigno y sólo ocasionalmente es manifestación de una enfermedad grave (tumor, hemorragia subaracnoidea, meningitis, etc.). La etiología y las manifestaciones clínicas de esta entidad nosológica son muy variadas y es capital la detección de los criterios de alarma en cuanto a instauración, su progresión y los síntomas asociados para un correcto manejo de las mismas.

Los procesos odontológicos también son atendidos con mucha frecuencia en el primer nivel asistencial sanitario y muy raramente tienen complicaciones graves.

Presentamos el caso de un paciente con cefalea con signos de alarma provocada por una complicación de un proceso odontológico.

**PALABRAS CLAVE:** Cefalea. Absceso cerebral. Odontología.

### ABSTRACT

Headache is one of the most frequent reasons for primary care consultations, making up around 25% of neurological consultations handled by the family doctor. This clinical condition is usually a benign symptom and is only occasionally a sign of serious illness (tumour, subarachnoid haemorrhage, meningitis etc.). The cause and clinical signs of this disease are very diverse and detection of warning signs concerning onset, progression and associated symptoms is of utmost importance in order to manage them correctly. Dental processes are also very frequently dealt with at the first level of healthcare and rarely have serious complications. We report the case of a patient with a headache and warning signs caused by a complication in a dental process.

**KEYWORDS:** Headache. Brain abscess. Dentistry.

### INTRODUCCIÓN

El absceso cerebral es una infección intracerebral iniciada como un foco de cerebritis, que tras 15-20 días de evolución desarrolla necrosis y licuefacción, convirtiéndose en una colección de pus rodeada por una cápsula bien vascularizada. Los microorganismos llegan al tejido cerebral fundamentalmente por extensión por contigüidad desde un foco infeccioso próximo, como otitis, mastoiditis o sinusitis; o bien por diseminación hematogena en procesos como infecciones pulmonares crónicas, cutáneas, intraabdominales, endocarditis bacterianas o extracciones dentales.

La clínica inicial del absceso suele ser inespecífica, siendo la cefalea el síntoma más frecuente. Sólo en la mitad de las ocasiones va acompañada de fiebre u otra clínica infecciosa, por lo que es difícil una sospecha diagnóstica temprana. También puede aparecer déficit neurológico focal y convulsiones, así como clínica de edema cerebral e hipertensión intracranal. El grado de compromiso neurológico en el momento de presentación y diagnóstico constituye el principal factor pronóstico.

Presentamos el caso de un varón de 50 años que consulta por cefalea de varios días de evolución con signos de alarma.

### OBSERVACIONES CLÍNICAS

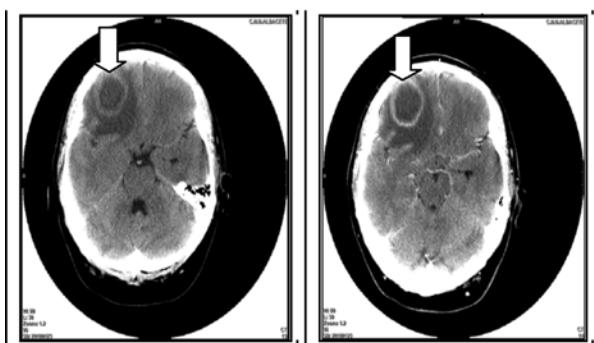
Varón de 50 años de edad, fumador de más de 20 cigarrillos al día sin más hábitos tóxicos y con antecedente personal de granuloma eosinófilo en D12 en la infancia, que consulta por presentar cefalea de 10 días de evolución de gran intensidad, permanente en región frontal derecha, con irradiación a región

ocular, y que cede parcialmente con metamizol a dosis altas. El dolor interrumpe el sueño. No refiere sensación distémica ni vómitos.

Presentaba una presión arterial de 132/79 mmHg. La frecuencia cardíaca era de 68 latidos por minuto. Estaba afebril. Presentaba buena coloración cutáneo-mucosa. Eupneico en reposo. La auscultación cardio-pulmonar era normal. La exploración neurológica y la otoscopia fueron normales. No presentaba dolor a la palpación sobre senos paranasales. En la exploración intraoral se observa una boca séptica con gran acúmulo de sarro, una enfermedad periodontal generalizada no sangrante debido al gran hábito tabáquico del paciente. Existían grandes retracciones gingivales y movilidad de varios dientes, sobre todo el segundo molar superior derecho (17) y el segundo premolar superior izquierdo (25).

La analítica mostraba los siguientes valores: glucosa 107 mg/dl; urea 35 mg/dl; creatinina 1,1 mg/dl;  $\text{Na}^+$  136 mmol/l;  $\text{K}^+$  3,7 mmol/l; CK 71 U/l; Hb 18,7 g/dl; Hcto 55,1%; plaquetas 338.000/ml; leucocitos 12.260/ml (neutrófilos 69,4%; linfocitos 22,9%). La coagulación era normal.

Se realizó una TAC cerebral sin y con contraste (figura 1), que mostró una tumoración de aspecto quístico de 3,5-3,7 cm de diámetro máximo en lóbulo frontal derecho con un importante edema vasogénico alrededor. Tras administrar el contraste se realza el anillo. Impresión diagnóstica: Hallazgos compatibles con neoformación cerebral que



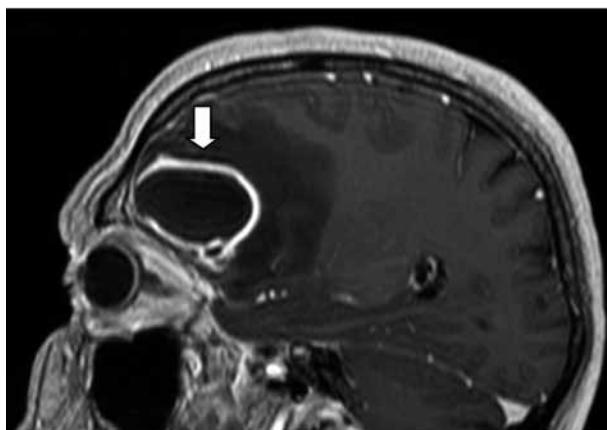
**Figura 1.** TAC cerebral sin contraste (izquierda) y con contraste intravenoso (derecha). Las flechas indican una tumoración de aspecto quístico en lóbulo frontal derecho con un importante edema vasogénico alrededor.

probablemente se trata de un glioma sin poder descartar metástasis.

Ante los hallazgos revelados en la TAC se buscaron posibles lesiones en la radiografía de tórax que pudieran justificar las lesiones encontradas en el cerebro, siendo esta prueba anodina.

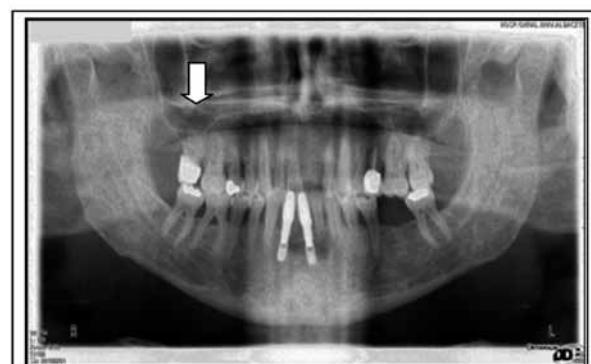
El paciente ingresa en la planta de neurocirugía a la espera de completar el estudio y posible

intervención quirúrgica. Durante el ingreso se realiza RM sin y con contraste objetivando una lesión fronto-basal derecha intraparenquimatosa de 4,3 x 2,7 cm corticosubcortical con importante edema asociado que desplaza discretamente la línea media y ejerce efecto de masa sobre el sistema ventricular ipsilateral. A la introducción de contraste intravenoso muestra captación periférica (figura 2). Esta lesión muestra comportamiento radiológico de absceso. También se realizó TAC de base del cráneo objetivando que los senos paranasales estaban correctamente neumatizados, sin ocupaciones ni signos de engrosamiento mucoso. La ortopantomografía (figura 3) revela una periodontitis moderada-severa del adulto, la existencia de una gran pérdida ósea a nivel del 17 con perforación de la cortical del



**Figura 2.** RM con medición de difusión. La flecha señala una lesión fronto-basal derecha intraparenquimatosa con importante edema asociado que ejerce efecto de masa sobre el sistema ventricular ipsilateral.

suelo antral y la existencia de una comunicación orosinusal con posibilidad de ser el foco primario del absceso cerebral. También observamos la existencia de una lesión radiolúcida a nivel del 25 incompatible con ser el foco primario ya que no



**Figura 3.** Ortopantomografía. Gran pérdida ósea en el 17 debida a la enfermedad periodontal que provoca una comunicación orosinusal por donde migran los gérmenes hacia el cerebro formando un absceso cerebral.

perfora el suelo sinusal.

Cuatro días después del ingreso comienza a presentar clínica de hipertensión intracranal, con aumento de la cefalea y vómitos, por lo que se decide neurocirugía urgente, realizándose trépano y drenaje frontal mediante cirugía estereotáctica, siendo el diagnóstico definitivo de absceso cerebral de probable origen dentario.

Tras la cirugía se instauró tratamiento antibiótico intravenoso con ceftriaxona y metronidazol. En los cultivos del material drenado del absceso se aislaron dos gérmenes aerobios: abundantes *Haemophilus aphrophilus* y moderado *Streptococo viridans*; y un germen anaerobio: abundantes *Peptostreptococcus micros*.

Una semana después de la intervención se le dio el alta hospitalaria con tratamiento antibiótico con amoxicilina clavulánico y metronidazol y con tratamiento corticoideo en pauta descendente, evolucionando satisfactoriamente hasta la curación sin quedar ninguna secuela posterior.

Dos meses después de la intervención quirúrgica se procedió a exodoncia simple del 17 y posterior legrado del alveolo. Se dejó que la comunicación orosinusal cerrara por segunda intención.

## COMENTARIOS

Si bien la cefalea es uno de los motivos más frecuentes de consulta médica, los abscesos

cerebrales son muy infrecuentes y más aún los secundarios a una infección dental (3-16% de los abscesos).

Los abscesos cerebrales son raros, con una prevalencia de 1 por 100.000 habitantes, siendo más prevalentes en inmunodeprimidos. Constituyen el 5% de los procesos expansivos intracraniales. Es una patología más frecuente en personas jóvenes o de edad media, con predilección por el sexo masculino (doble frecuencia). Tienen una mortalidad del 10%.

La flora encontrada es frecuentemente polimicrobiana, variando dependiendo del foco, la edad del paciente y su estado inmunológico; los gérmenes más frecuentemente encontrados son los estreptococos del grupo *viridans* y las bacterias anaerobias.

Las manifestaciones clínicas de esta patología son muy inespecíficas, apareciendo en el 75% cefalea con signos de alarma (tabla 1). Sólo en la mitad de las ocasiones se acompaña de fiebre. Otros síntomas menos frecuentes son vómitos, convulsiones y otros déficits neurológicos<sup>1,2</sup>.

Su diagnóstico precoz es importante debido a que influye de manera determinante en la mortalidad del proceso. La prueba con mayor rentabilidad diagnóstica es la TAC. En casos de duda diagnóstica entre absceso vs metástasis en TAC la prueba diagnóstica propuesta como elección

- Cefalea intensa de comienzo súbito.
- Empeoramiento reciente de una cefalea crónica.
- Cefalea de frecuencia o intensidad creciente.
- Localización unilateral estricta (excepto cefalea en racimos, cefalea hemicranea paroxística, neuralgia occipital, neuralgia del trigémino, cefalea hemicranea continua y otras cefaleas primarias unilaterales).
- Cefalea con manifestaciones acompañantes (trastornos de conducta o del comportamiento, crisis epilépticas, alteración neurológica focal, papiledema, fiebre, náuseas y vómitos inexplicables por una cefalea primaria (migraña) o por una enfermedad sistémica, presencia de signos meníngeos).
- Cefalea precipitada por un esfuerzo físico, tos o cambio postural.
- Cefalea de características atípicas.
- Cefalea rebelde a tratamiento teóricamente correcto.
- Cefalea en edades extremas de la vida.
- Cefalea de presentación predominantemente nocturna.
- Cefalea en pacientes oncológicos o inmunodeprimidos.

**Tabla 1.** Criterios de alarma de una cefalea.

sería la RM con medición de difusión. Los hallazgos caracteríticos en la RM son la presencia de una cápsula lisa isointensa o ligeramente hiperintensa en secuencias potenciadas en T1 e isointensa o ligeramente hipointensa en secuencias potenciadas en T2, que capta contraste de forma intensa y homogénea ("en anillo"). En las secuencias de difusión presenta una señal central muy elevada<sup>2</sup>. También puede ser útil en estos casos determinar la proteína C reactiva, que está elevada en la mayoría de los abscesos, mientras que se mantendría en valores normales en gliomas y metástasis.

Los resultados de las pruebas analíticas sólo son positivos en el 15% de los casos. La punción lumbar es una técnica diagnóstica poco recomendable, ya que casi siempre es normal y hay riesgo de herniación cerebral. El cultivo del material obtenido durante la aspiración del absceso es fundamental para guiar el tratamiento antibiótico. El aspirado debe cultivarse en medios para gérmenes aerobios, anaerobios, hongos y micobacterias. En la TAC se observa un área hipodensa que se refuerza con el contraste en la fase de cerebritis, mientras que en la de absceso aparece un área de mayor densidad rodeada de edema, que capta contraste en anillo. En esta fase son difíciles de diferenciar de lesiones tumorales metastásicas y gliomas.

Un estudio español pone de manifiesto que en los últimos 30 años se han desarrollado grandes avances en el diagnóstico y el tratamiento médico-quirúrgico de los abscesos cerebrales, consiguiendo una apreciable disminución de la incidencia de esta patología; sin embargo no se ha conseguido una apreciable disminución de la mortalidad<sup>3</sup>. Desde el punto de vista epidemiológico, hay que destacar la disminución en los últimos años de los abscesos de foco ótico y el incremento de los que tienen como foco la periodontitis. Estos resultados pueden guardar relación con un mejor diagnóstico de las infecciones óticas y el peor control de las odontógenas, factor que podría estar asociado a los diversos problemas de atención asistencial a esta afección dental, así como la falta de un adecuado programa educacional de salud bucodental más adecuado<sup>3</sup>.

Un 30-55% de los pacientes presentan alguna secuela tras la resolución del absceso, siendo la más frecuente las crisis convulsivas. La probabilidad de

sufrir crisis epilépticas tras el tratamiento quirúrgico es alta (50%). Los abscesos del lóbulo temporal y de la zona rolándica son más epileptógenos que los situados en otras partes, por lo que en estas localizaciones es aconsejable el tomar desde el primer momento anticonvulsivantes y a los cinco años, si no ha presentado ninguna crisis, se puede valorar reducir la dosis de forma paulatina.

El tratamiento consiste en antibioterapia intravenosa inicialmente empírica según la etiología sospechada con posterior drenaje quirúrgico, cultivando la muestra obtenida para posteriormente adecuar el tratamiento antibiótico a los resultados del antibiograma. Si el paciente está clínicamente estable, se puede posponer el inicio de la antibioterapia hasta que se realice dicho drenaje. Se aconseja continuar con tratamiento antibiótico por vía oral durante 2-3 meses tras el alta hospitalaria para eliminar cualquier resto de infección residual y evitar recidivas, con seguimiento con neuroimagen cada 1-2 meses.

Los corticoides constituyen una gran arma terapéutica en la lucha contra el edema. Como contra, por su acción sobre el endotelio de los vasos dificultan la difusión de antibióticos al foco infeccioso. Por ello el uso de corticoides en los abscesos cerebrales es controvertido debido a que no existen estudios aleatorizados que avalen su eficacia<sup>2,4</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno Caballero B, López Faraldo AM. Absceso cerebral: a propósito de un caso. FMC. 2008; 15 (8): 546-51.
2. Sánchez Cano D, Aomar Millán I, Martínez Pérez MA, Parra Ruiz J. Protocolo diagnóstico y terapéutico del absceso cerebral. Medicine. 2006; 9 (54): 3552-4.
3. Gómez J, García-Vázquez E, Martínez Pérez M, Martínez Lage JF, González Tortosa J, Pérez Espejo MA et al. Abscesos cerebrales. Experiencia de 30 años. Med Clin (Barc). 2008; 130 (19): 736-9.
4. Fica A, Bustos G, Miranda C. Absceso cerebral. A propósito de una serie de 30 casos. Rev Chil Infect. 2006; 23 (2): 140-9.