

## Embolismo pulmonar séptico secundario a un foco dental

Kivanc Serefhanoglu, MD<sup>a</sup>, Yasar Bayindir, MD<sup>b</sup>, Yasemin Ersoy, MD<sup>b</sup>, Kubilay Isik, PhD, DDS<sup>c</sup>, Suleyman Savas Hacievliyagil, MD<sup>d</sup>, y Songul Serefhanoglu, MD<sup>e</sup>

*Una mujer de 24 años de edad fue ingresada en la unidad de enfermedades infecciosas con disnea y fiebre. Había sufrido múltiples episodios de fiebre en el último año. El trabajo diagnóstico reveló múltiples nódulos pulmonares en el TAC torácico, lo que era sugestivo de embolismo pulmonar séptico, y un absceso periapical alrededor del incisivo central superior derecho. En vista de que no se encontró ningún otro foco infeccioso y de que la fiebre y las lesiones pulmonares sólo se solucionaron tras la extracción del diente afectado junto con el tratamiento antibiótico, el caso fue diagnosticado como absceso periapical complicado con embolismo pulmonar séptico.*

(*Quintessence Int.* 2008;39(9):753-6)

El embolismo pulmonar séptico es un trastorno raro que normalmente se produce como consecuencia de endocarditis bacteriana en pacientes que presentan defectos septales, endocarditis de la válvula tricúspide en toxicomános, material extraño, como vías centrales, shunts ventriculoarteriales y arteriovenosos, alambres de mar-

capasos, y tromboflebitis sépticas<sup>1,2</sup>. Cuando se establece un diagnóstico de embolismo pulmonar séptico, la parte más importante del tratamiento la constituye la identificación del foco séptico ya que la resolución del problema depende de la eliminación de dicho foco<sup>1</sup>.

Las infecciones odontogénicas son unas de las infecciones más frecuentes y pueden causar serias complicaciones. Sin embargo, las complicaciones pulmonares como el embolismo séptico son muy raras<sup>3</sup>.

El presente caso refiere un embolismo pulmonar séptico secundario a un foco dental, que en el momento del ingreso permanecía oculto.

### Presentación del caso

Una mujer de 24 años de edad, que había sido tratada por estenosis de la válvula mitral de origen reumático e insuficiencia cardíaca congestiva durante 5 años, se presentó con fiebre y disnea persistentes. La paciente había sufrido múltiples episodios de fiebre durante el último año, episodios que se habían resuelto con tratamiento antibiótico. La enfermedad febril actual persistía desde hacía 20 días a pesar de que se había instaurado tratamiento antibiótico empírico con ampicilina/sulbactam (1,5 g cada 6 h) el cuarto día. La historia clínica reveló que no había tos, esputos, dolor torácico, ni abuso de alcohol, tabaco ni drogas; tampoco alteraciones de la consciencia, ni procedimientos quirúrgicos previos. Los datos más relevantes en el examen físico fueron: una temperatura de 38,5°, disminución del murmullo vesicular en ambas bases pulmonares, soplo mediodiastólico de grado 2-3/6, aumento de la frecuencia respiratoria (26 respiraciones por minuto), frecuencia cardíaca de 124 latidos por minuto, y presencia de caries en varios dientes sin respuesta inflamatoria. Una analítica completa reveló una ligera leucocitosis ( $11.400 \times 10^9/l$ , con un 92% de neutrófilos). El examen bioquímico no presentaba hallazgos remarcables. La concentración de la Proteína C reactiva en el suero (PCR) y la velocidad de sedimentación globular (VSG) eran de 63,4 mg/l (rango normal: 0 a 5 mg/l) y

<sup>a</sup>Departamento de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Facultad de Medicina. Universidad de Baskent. Konya, Turquía.

<sup>b</sup>Departamento de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Centro Médico Turgut Ozal. Universidad de Inonu. Malatya, Turquía.

<sup>c</sup>Departamento de Cirugía oral y Maxilofacial. Facultad de Odontología. Universidad de Baskent. Konya, Turquía.

<sup>d</sup>Departamento de Enfermedades Torácicas. Centro Médico Turgut Ozal. Universidad de Inonu. Malatya, Turquía.

<sup>e</sup>Departamento de Medicina Interna. Centro Médico Turgut Ozal. Universidad de Inonu. Malatya, Turquía.

Correspondencia: Dr. Kubilay Isik. Baskent Universitesi, Konya Arastir Uygulama Merkezi, Dis Klinigi, Konya, Turquía. Correo electrónico: kubilay@kubilay.org

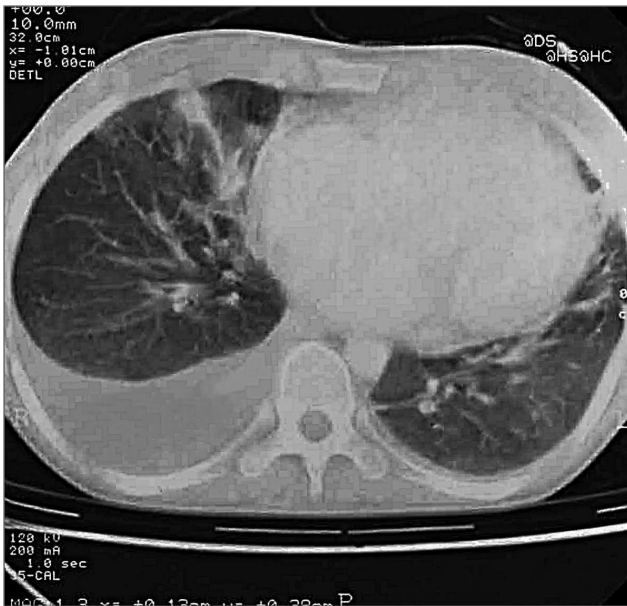


Figura 1. TAC torácico que muestra lesiones nodulares dispersas en ambos pulmones y un nódulo con un vaso nutriente bien definido.

41 mm/h, respectivamente. La radiografía de tórax sólo reveló derrames pleurales bilaterales. La ecocardiografía transtorácica reveló estenosis severa de la válvula mitral sin hallazgos sugestivos de endocarditis bacteriana. La paciente fue trasladada a la unidad de enfermedades infecciosas. El análisis bioquímico y citológico del líquido pleural obtenido mediante toracocentesis reveló un derrame pleural transudativo, la tinción de Gram no mostró ningún microorganismo, y el cultivo del líquido pleural fue negativo. Según todo ello se consideró que los derrames pleurales bilaterales se debían a insuficiencia cardíaca. Como la paciente seguía presentando fiebre (38 °C a 38,7 °C), se tomaron cultivos de sangre y orina, y se cambió el régimen de ampicilina/sulbactam por imipenem/cilastatina (500 mg cada 6 h). Al quinto día de haber instaurado este segundo régimen no se observaron cambios discernibles en los hallazgos clínicos, la elevada temperatura y la disnea. La repetición de la radiografía de tórax y una ecocardiografía transesofágica revelaron hallazgos similares a los obtenidos previamente. Una tomografía axial computarizada (TAC) del tórax mostró derrames pleurales bilaterales y múltiples lesiones nodulares dispersas de diferentes tamaños, siendo la más grande de 20 mm. Uno de los nódulos se encontraba acompañado de un vaso nutriente bien definido (fig. 1). La ultrasonografía doppler de las extremidades inferiores no identificó ningún foco infeccioso. A pesar de que los hemocultivos en el momento del ingreso en nuestra unidad no revelaron



Figura 2. Radiografía periapical del diente afectado.

ningún crecimiento, la tinción Gram de los pasajes de los frascos de hemocultivo mostró cocos Gram positivos que se presentaban aislados, en parejas y en cadenas. En vista de ello se realizaron TAC de abdomen y pelvis y radiografía panorámica de los dientes para identificar el foco de la bacteriemia. El TAC de abdomen y pelvis resultó normal, pero la radiografía panorámica de los dientes reveló la presencia de una imagen radiolúcida periapical alrededor del incisivo central superior derecho (fig. 2). Este hallazgo radiográfico sugirió la presencia de un absceso periapical, y la consideración de un diagnóstico de absceso periapical complicado con embolismo pulmonar séptico. El diente afectado fue extraído. El estado clínico de la paciente mejoró rápidamente, y a los pocos días ya se encontraba afebril. El tratamiento con imipenem-cilastatina fue cambiado a ampicilina/sulbactam. Siete días después de la extracción del diente, la PCR en suero retornó a la normalidad. La resolución mediante TAC se completó a las 6 semanas del tratamiento con ampicilina/sulbactam.

### Discusión

Aunque la historia clínica completa y los exámenes intraoral y extraoral son claves para establecer un buen diagnóstico de la infección dental, las radiografías dentales son particularmente útiles para la detección de lesiones silentes, difíciles de detectar clínicamente. Como ocurrió en el presente caso, las radiografías dentales pue-

den revelar la presencia de abscesos periapicales. Estas infecciones han pertenecido clásicamente al dominio de los dentistas y han sido en gran parte ignoradas por la comunidad médica<sup>4</sup>. Las infecciones dentales pueden resultar graves e incluso pueden conducir a complicaciones peligrosas para la vida, como extensión intracraneal, retrofaríngea o pleuropulmonar, o a la diseminación hematógena hacia las válvulas cardíacas, diferentes prótesis, y otros focos metastásicos<sup>5</sup>.

El embolismo pulmonar séptico es un trastorno raro y normalmente se produce como consecuencia de endocarditis bacteriana en pacientes que presentan defectos septales, endocarditis de la válvula tricúspide en toxicómanos, material extraño, como vías centrales, shunts ventriculoatriales y arteriovenosos, alambres de marcapasos, y tromboflebitis sépticas<sup>1,2</sup>. En general, las infecciones odontogénicas son causa muy rara de embolismo pulmonar séptico. Una revisión de la literatura en inglés reveló 6 casos de embolismo pulmonar séptico asociado a infecciones de la cavidad oral. Cuatro de estos casos<sup>2,3,6</sup> se asociaron a enfermedad periodontal, mientras que los otros dos<sup>7,8</sup> fueron causados por infecciones dentales. En nuestro conocimiento, el presente caso es la tercera reseña de embolismo pulmonar séptico probablemente debido a infección dental en la literatura inglesa.

Las lesiones pulmonares visibles en el TAC de tórax fueron tratadas satisfactoriamente con tratamiento antibiótico, y la presencia de bacteriemia indicó una etiología infecciosa. La ausencia de tos y de esputos sugirió que la adquisición de la infección se había producido fuera del tracto respiratorio<sup>2</sup>. La presencia de múltiples nódulos periféricos bilaterales de distintos tamaños (el más grande era de 20 mm) y el signo de vaso nutriente en el TAC de tórax fueron altamente sugestivos de embolismo pulmonar séptico<sup>9,10</sup>. Los hemocultivos no se realizaron hasta que la paciente fue ingresada en la unidad de cardiología. Los hemocultivos obtenidos tras la admisión en nuestra unidad no revelaron ningún tipo de crecimiento, pero la tinción de Gram de los pasajes de los frascos de hemocultivo mostró bacteriemia con cocos Gram positivos. Esto podría explicarse por la presión antibiótica (ampicilina/sulbactam) iniciada en la unidad de cardiología. Estos hallazgos sugirieron como mecanismo patogénico la diseminación hematógena hacia los pulmones desde algún foco infeccioso.

En nuestra paciente no estaba presente ninguna de las condiciones predisponentes antes mencionadas, y el único foco infeccioso era la infección dental. La tinción de Gram de los hemocultivos reveló cocos Gram positivos<sup>5</sup>. Ya que no se encontró ningún otro foco de embolismo infeccioso, la resolución de la fiebre y la recuperación

clínica se produjeron sólo después de la extracción del diente afectado y de la toma del tratamiento antibiótico.

Sin embargo, en el trabajo diagnóstico falta una importante evidencia. No se cultivaron ni identificaron microorganismos del absceso dental periapical ni de los nódulos pulmonares. Si los dos lugares hubieran demostrado las mismas bacterias orales, hubiera sido sencillo relacionar el embolismo pulmonar con la infección dental. Por ello, aunque en este caso la enfermedad pulmonar y el absceso dental probablemente estaban asociados, no se obtuvo suficiente evidencia en el estudio para demostrar que así lo fuera.

Aunque las radiografías de tórax sólo mostraban derrames pleurales bilaterales, el TAC reveló las lesiones. En un estudio sobre 18 casos de embolismo pulmonar séptico, Kuhlman et al<sup>10</sup> mostraron que un TAC podía mostrar los embolismos pulmonares incluso cuando las radiografías de tórax eran normales.

El principio básico para el tratamiento de las infecciones dentales es el tratamiento quirúrgico. El tratamiento antibiótico debe emplearse como ayuda al tratamiento dental y no debe emplearse solo. Los antibióticos están indicados cuando hay signos de afectación sistémica, como fiebre, malestar, adenopatías, o trismus. Otras indicaciones del tratamiento antibiótico son la rápida extensión de la infección o las infecciones persistentes<sup>11</sup>.

### Conclusión

Cuando exista la sospecha clínica de embolismo pulmonar séptico, incluso cuando las radiografías de tórax convencionales sean normales, debe obtenerse un TAC torácico. Por otra parte, las lesiones dentales pueden ser asintomáticas y deben considerarse como posibles focos de embolismo pulmonar séptico.

### Bibliografía

1. Gibney RT, Donovan F, Fitzgerald MX. Recurrent symptomatic pulmonary embolism caused by an infected Pudenz cerebrospinal fluid shunt device. *Thorax* 1978; 33:662-663.
2. Shiota Y, Arikita H, Horita N, et al. Septic pulmonary embolism associated with periodontal disease: Reports of two cases and review of the literature. *Chest* 2002; 121:652-654.
3. Christensen PJ, Kutty K, Adlam RT, Taft TA, Kampschroer BH. Septic pulmonary embolism due to periodontal disease. *Chest* 1993;104:1927-1929.
4. Loesche WJ. Dental infections. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR (eds). *Infectious Diseases*. Philadelphia: Saunders, 1998: 499-508.
5. Chow AW. Infections of the oral cavity, neck, and head. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases*. New York: Elsevier, 2005; 787-802.
6. Russi EW, Dazzi H, Gäumann N. Septic pulmonary embolism due to periodontal disease in a patient with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Respiration* 1996; 63:117-119.

7. Latronica RJ, Shukes R. Septic emboli and pulmonary abscess secondary to odontogenic infection. *J Oral Surg* 1973;31:844-847.
8. Smith RW, Taylor RG, O'Connor JF. Dental infection: A source of pulmonary emboli. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1967;24:158-163.
9. Iwasaki Y, Nagata K, Nakanishi M, et al. Spiral CT findings in septic pulmonary emboli. *Eur J Radiol* 2001; 37:190-194.
10. Kuhlman JE, Fishman EK, Teigen C. Pulmonary septic emboli: Diagnosis with CT. *Radiology* 1990;174: 211-213.
11. Swift JQ, Gulden WS. Antibiotic therapy—managing odontogenic infections. *Dent Clin North Am* 2002; 46: 623-633.