



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

---

---

**ENFERMEDAD PERIODONTAL E INFECCIONES  
DE VÍAS RESPIRATORIAS BAJAS**

**T E S I N A**

**Que para obtener el Título de:**

**CIRUJANO DENTISTA**

*Presenta:*

**JOHN ERICK RICARDO BRAVO BECERRIL**

Vo. Bo.   
**DIRECTORA: MTRA. AMALIA CRUZ CHÁVEZ**

**ASESOR: M.C. CELSO GARCÍA ESPINOSA**

**MÉXICO, D.F.**

**OCTUBRE DE 2004**



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.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la  
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el  
contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: JUAN ERIC RICARDO  
BRAVO BECERRIL

FECHA: 07-SEPTIEMBRE-04

FIRMA: \_\_\_\_\_



Gracias a **Dios** por darme la oportunidad de concluir esta fase de mis estudios, por darme su amor y fuerzas para seguir adelante.

Papá gracias por darme todo tu apoyo, confianza, cariño y lo que te pueda agradecer es muy poco con tanto que me has dado. Este logro es inspirado en ti, porque nadie está tan orgulloso de mi que tú.

A mi mamá por tu apoyo, amor y confianza que siempre me has dado. Por guiarme en el camino.

A mis hermanos por su enorme cariño, comprensión y apoyo incondicional.

A mi mami Margot por cuidarme y quererme tanto, por ser la mejor abuelita.

A Liz por su gran amor, apoyo y ayuda.

A mis amigos y en especial Mario, Toño, Negro, Gordo por todos los momentos de alegría que me han dado y por estar en las malas también.

A la Mtra. Amalia Cruz por su interés y empeño para que pudiera realizar ésta tesina.

Al M.C. Celso García por sus conocimientos, apoyo y regaños.

También quiero agradecer a todas las personas que contribuyeron a la formación de mi carrera y de manera muy especial a la **Universidad Nacional Autónoma de México y la Facultad de Odontología** por darme la oportunidad de ser parte de su grandiosa comunidad universitaria.

***Por mi raza hablará el espíritu***

## ÍNDICE

### INTRODUCCIÓN

### CAPÍTULO 1 ENFERMEDAD PERIODONTAL

1.1 Etiología.....	10
1.2 Patogenia.....	12
1.3 Microbiología.....	16

### CAPÍTULO 2 ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

2.1 Neumonía adquirida en la comunidad.....	27
2.1.1 Neumonía bacteriana.....	27
2.1.2 Patogenia.....	28
2.1.3 Epidemiología y factores de riesgo.....	30
2.1.4 Características clínicas.....	33
2.1.5 Diagnóstico.....	34
2.1.6 Patógenos específicos.....	35
2.1.7 Tratamiento.....	37
2.1.8 Curso clínico y prevención.....	38
.	
2.2 Absceso pulmonar.....	39
2.2.1 Etiología y patogenia.....	39
2.2.2 Características clínicas.....	41
2.2.3 Diagnóstico.....	41
2.2.4 Pronóstico.....	43
2.2.5 Tratamiento.....	43
2.3 Bronquiectasias.....	43
2.3.1 Etiología y patogenia.....	44

2.3.2	Características clínicas.....	45
2.3.3	Diagnóstico.....	45
2.3.4	Tratamiento.....	46
2.4	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.....	47
2.4.1	Patogenia.....	49
2.4.2	Epidemiología, factores de riesgo y Fisiopatología.....	50
2.4.3	Características clínicas.....	51
2.4.4	Diagnóstico.....	51
2.4.5	Tratamiento.....	52
2.4.6	Prevención.....	53
2.4.7	Manifestaciones orales.....	53

### **CAPÍTULO 3 RELACIONES ENTRE ENFERMADAD PERIODONTAL E INFECCIONES DE VÍAS RESPIRATORIAS BAJAS**

3.1	Infecciones bucales como factor de riesgo en enfermedades de vías respiratorias bajas.....	56
3.1.1	Bacterias orales.....	57
3.2	Mecanismos generales mediante los cuales las enfermedades periodontales pueden ocasionar problemas respiratorios.....	60
3.2.1	Placa dental como reserva de patógenos respiratorios.....	61
3.2.2	Enzimas.....	62

### **CAPÍTULO 4 IMPORTANCIA DE LA PREVENCIÓN**

4.1	Importancia en la prevención y manejo odontológico.....	65
-----	---	----

4.1.1 Prevención de colonizaciones orales por patógenos respiratorios.....	69
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>70</b>
<b>FUENTES DE INFORMACIÓN.....</b>	<b>71</b>

## INTRODUCCIÓN

El campo de la medicina periodontal ofrece nuevas perspectivas entorno al concepto de la cavidad bucal, como un sistema interconectado con la totalidad del cuerpo humano.

Durante muchos años la profesión odontológica reconoció los efectos de las enfermedades sistémicas sobre la cavidad, ahora comienza un entendimiento más completo del impacto que puede tener la enfermedad periodontal sobre la salud sistémica.

Recientemente ha habido un resurgimiento del interés en la interacción entre las condiciones orales y la prevalencia de enfermedades sistémicas, entre éstas está la relación entre enfermedad periodontal y las enfermedades respiratorias.

Existen datos que sugieren que la enfermedad periodontal puede influir en el curso de la infección respiratoria. Es posible que los dientes y el periodonto sirvan como reservorio para estas enfermedades. Las bacterias orales pueden ser liberadas de la placa microbiana a las secreciones salivales. Las cuales pueden ser aspiradas hacia el tracto respiratorio inferior causando neumonía y otras infecciones pulmonares anaerobias severas, especialmente en pacientes con enfermedad periodontal.

En este trabajo hablaremos de la enfermedad periodontal y de su posible relación con la presencia de algunas infecciones respiratorias.<sup>1,2</sup>

# **CAPÍTULO 1**

## **ENFERMEDAD PERIODONTAL**

Datos más recientes indican que los padecimientos periodontales pueden ejercer un efecto considerable sobre estados sistémicos como la aparición de cardiopatías, apoplejía, etc. Así, los factores locales actúan para reducir la resistencia a la destrucción de los tejidos periodontales como consecuencia de la agresión bacteriana y esta última es capaz de precipitar reacciones locales o sistémicas que propician una enfermedad sistémica.<sup>3</sup>

## 1.1 ETIOLOGÍA

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad periodontal son producto de una compleja interacción entre el agente causal, bacterias específicas de la placa y los tejidos del huésped.

La acumulación de placa microbiana en la superficie dentaria adyacente a los tejidos gingivales pone a las células epiteliales sulculares bucales y de inserción en contacto con los productos de desecho, enzimas y componentes superficiales de las bacterias colonizantes. Al aumentar la carga bacteriana, lo mismo hace la irritación de los tejidos del huésped por estas sustancias. Las sustancias microbianas estimulan a las células epiteliales para que produzcan citotoxinas proinflamatorias y otros mediadores químicos de la inflamación. Estos mediadores inician en el seno de los tejidos de una respuesta inflamatoria.

Se produce una tumefacción de los tejidos al acumularse líquido y se genera la gingivitis clínica. En las primeras etapas, los neutrófilos (leucocitos polimorfonucleares o PMN) predominan debido a la movilidad y flexibilidad de estas células y a los efectos de las moléculas de adhesión sobre los vasos sanguíneos a los que preferentemente se unen los PMN en las etapas iniciales de la inflamación.<sup>3,4</sup>

Además se genera un gradiente quimiotáctico desde la hendidura hacia el tejido conectivo y de esa forma, los PMN son atraídos hacia la hendidura gingival.

La inflamación es la característica patológica central de la enfermedad periodontal y la placa bacteriana el factor causal que induce el mecanismo inflamatorio del huésped.

En el huésped sano, sus mecanismos de defensa regulan cantidades variables pero pequeñas de placa sin que haya destrucción total. Es probable que las bacterias específicas de la placa intervengan en la destrucción periodontal. Ciertas cepas específicas de una especie patológica pueden ser más virulentas que otras. El aumento de la acumulación de placa es secundaria a la higiene bucal ineficaz y se complica más aún por la presencia de factores locales como cálculos, restauraciones dentales desbordantes, dientes apiñados o en malposición.<sup>3,4</sup>

La reacción de la placa bacteriana recibe el efecto del genotipo de la persona, la constitución genotípica y las influencias ambientales. Se ha identificado la variación o mutación genética que regula la reacción del individuo a la agresión bacteriana y en ciertos casos guarda relación con formas avanzadas de enfermedad periodontal. Los diabéticos o fumadores son más propensos a la destrucción periodontal, en comparación con los individuos no diabéticos ni fumadores.

Los factores del huésped también son decisivos en el mecanismo de reparación de los tejidos que intervienen en el buen resultado del tratamiento de afecciones periodontales. El papel de los factores del huésped en los trastornos periodontales se ha reconocido desde hace tiempo.

## 1.2 PATOGENIA

Los conceptos actuales sobre la patogenia de la enfermedad periodontal derivan principalmente de los resultados de los estudios epidemiológicos, análisis de autopsias y biopsias, pruebas clínicas y con animales de experimentación. Los hallazgos de los estudios epidemiológicos revelaron de forma constante que la experiencia y extensión de la enfermedad periodontal aumenta con la edad y con una higiene bucal inadecuada.

### **Encía normal**

La encía normal se caracteriza clínicamente por su color rosado y consistencia firme; el margen gingival tiene un contorno festoneado. Las papilas dentarias son firmes, no sangran con un sondeo suave y llenan el espacio por debajo de las áreas de contacto.

Las encías normales teóricamente están libres de inflamación histológica, pero esta situación "ideal" solo puede ser establecida experimentalmente en seres humanos después de varias semanas de control de placa. Estas medidas de higiene bucal tan exigentes y lentas, son poco comunes y de ese modo a las encías se les puede clasificar "clínicamente sanas" sin ser histológicamente perfectas como las "encías normales" descritas.

La encía normal libre de acumulaciones significativas de células inflamatorias podría ser denominada "encía prístina". De esta manera, tenemos dos tipos de encías sanas, un estado de super sana o "prístina", que histológicamente tiene poco o nada de infiltrado inflamatorio y la encía "clínicamente sana", que es similar clínicamente, pero tiene rasgos

histológicos de infiltrado inflamatorio; ésta es la encía sana que vemos clínicamente en las situaciones cotidianas. <sup>4</sup>

### **Inflamación gingival**

Dentro de los 10-20 días de acumulación de placa, se establecen signos de gingivitis en la mayoría de las personas, aunque esto varía muchísimo, con algunos individuos intrínsecamente resistentes u otros más propensos a una gingivitis manifiesta.

Esta gingivitis se presenta con enrojecimiento de las encías, tumefacción y tendencia incrementada del tejido blando a sangrar ante un suave sondeo. Aún en esta etapa, los signos clínicos son reversibles después de la eliminación de la placa microbiana con medidas de control eficaces.

### **Lesión gingival inicial**

Se produce rápidamente inflamación en cuanto se deposita placa en el diente. En 24 horas son evidentes algunos cambios acentuados en el plexo microvascular por debajo del epitelio de unión en cuanto llega más sangre a la zona.

Al agrandarse la lesión y aumentar el flujo de líquido crevicular gingival, las sustancias nocivas de los microorganismos se diluyen tanto en el tejido como en la hendidura.

Probablemente a los 2-4 días de la acumulación de placa, la respuesta celular está bien establecida y ayudan las sustancias quimiotácticas

originadas en la microflora de la placa, así como en las células y secreciones del huésped.<sup>4</sup>

### **Lesión gingival temprana**

La lesión gingival temprana o precoz, se produce aproximadamente 7 días después de la acumulación de placa. Solo se puede dar una aproximación del tiempo requerido pues existe una variación considerable entre los distintos seres humanos, aunque quizá sea menor la variación que en los animales. La variación en el hombre puede deberse a diferentes capacidades de retención de placa, tanto del sujeto como del sitio, o a diferencias entre los sujetos en rasgos como los niveles hormonales.

Las alteraciones inflamatorias son apreciables clínicamente en esta etapa y, aproximándose al término de la 2ª semana de acumulación de placa, se pueden hallar depósitos subgingivales.

No ha sido determinada la duración de la lesión precoz en los seres humanos, la lesión temprana puede persistir mucho más tiempo de lo que se suponía antes y la variabilidad en el tiempo para producir una lesión establecida podría reflejar la variación de susceptibilidad entre distintos sujetos.

### **Lesión gingival establecida.**

Generalmente, se produce un refuerzo del estado inflamatorio mientras continúa la exposición a la placa. Hay un incremento del exudado líquido y migración de leucocitos hacia los tejidos y la hendidura gingival. Clínicamente, esta lesión presenta una tumefacción edematosa mayor que la "gingivitis temprana" y puede considerarse como "gingivitis establecida".

Parecen existir dos tipos de lesión establecida, uno se mantiene estable y no progresa durante meses o años, mientras que el segundo se hace más activo y se convierte en lesiones periodontales destructivas.<sup>4</sup>

### **Lesión gingival / periodontal avanzada**

La etapa final en este proceso es conocida como lesión avanzada. Al profundizar la bolsa, probablemente el epitelio que se extiende apicalmente en respuesta a la irritación de la placa y a episodios destructivos de corta duración y microscópicos, la placa continúa su crecimiento en profundidad y florece en su nicho ecológico anaerobio. El infiltrado de células inflamatorias se extiende lateralmente y más apicalmente en los tejidos conectivos.

La lesión avanzada tiene todas las características de la lesión establecida, pero difiere considerablemente en cuanto existe pérdida de hueso alveolar, el daño a las fibras es amplio, el epitelio de unión migra apicalmente desde el límite cemento esmalte y hay amplias manifestaciones de lesión tisular inflamatoria e inmunopatológica.

La lesión ya no está localizada y el infiltrado celular inflamatorio se extiende lateral y apicalmente en el tejido conectivo. En general, se acepta que los plasmocitos constituyen el tipo celular predominante en la lesión avanzada. Hay similitudes mayores entre la lesión establecida de una "gingivitis crónica" y la lesión avanzada de "periodontitis crónica".

La patogenia de la enfermedad periodontal origina la destrucción de los tejidos de soporte del diente y es consecuencia de las acciones frustradas e ineficaces de los sistemas de defensa del huésped en respuesta a la acumulación de placa. Este proceso patogénico difiere en extensión y gravedad de un individuo a otro, siendo las razones multifactoriales. Sin

embargo, se reconoce cada vez más que existe un fuerte componente genético en la susceptibilidad a la enfermedad periodontal.

La placa microbiana desarrolla un papel fundamental en el proceso patogénico, de modo que el único método universalmente aceptado para detener la destrucción periodontal es por medio de una estrategia antimicrobiana, para lo que suelen ser eficaces el alisado radicular y el escrupuloso mantenimiento de la higiene bucal.

### 1.3 MICROBIOLOGÍA

Las bacterias relacionadas con la salud periodontal son en su mayoría Gram positivas facultativas e integrantes de los géneros *Streptococcus* y *Actinomyces* (por ejemplo: *S. sanguis*, *S. mitis*, *A. viscosus* y *A. naeslundii*). También se encuentran proporciones pequeñas de especies Gram negativas, con más frecuencia *P. intermedia*, *F. nucleatum*, especies de *Capnocytophaga*, *Neisseria* y especies de *Veillonella*. Los estudios microscópicos también indican que también es posible identificar algunas espiroquetas y bacilos móviles.<sup>3,4</sup>

**GINGIVITIS.** La microbiota inicial de la gingivitis experimental consiste en bacilos Gram positivos y cocos Gram positivos y Gram negativos. La transición a gingivitis se manifiesta por cambios inflamatorios registrados en los tejidos gingivales. Se acompaña primero de la aparición de bacilos Gram negativos y filamentosos; más tarde por espiroquetas y microorganismos móviles.

Las bacterias identificadas en la *gingivitis inducida por placa dental (gingivitis crónica)* natural consisten en proporciones casi iguales de especies Gram positivas (56%) y Gram negativas (44%), así como microorganismos

facultativos (59%) y anaerobios (41%). Las especies Gram positivas predominantes incluyen *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. intermedius*, *S. oralis*, *A. viscosus* y *A. naeslundii* y *Peptostreptococcus micros*. Los gérmenes Gram negativos son de modo predominante *F. nucleatum*, *P. intermedia*, *V. parvula*, y especies de *Haemophilus*, *Capnocytophaga* y especies de *Campylobacter*.

**PERIODONTITIS CRÓNICA.** En la *periodontitis crónica* los gérmenes cultivados más a menudo en concentraciones altas incluyen *P. gingivalis*, *B. forsythus*, *P. intermedia*, *C. rectus*, *Eikenella corrodens*, *F. nucleatum*, *A. actinomycetemcomitans*, *P micros* y especies de *Treponema* y *Eubacterium*.

**PERIODONTITIS AGRESIVA LOCALIZADA (PAL).** La microbiota de la PAL se integra de forma predominante con bacilos Gram negativos, capnófilos y anaerobios. Los ensayos microbiológicos indican que casi todos los estudios de PJI albergan *A. actinomycetemcomitans*, que conforma hasta 90% de la microbiota total cultivable. Otros microorganismos hallados en valores relevantes incluyen *P. gingivalis*, *E. corrodens*, *C. rectus*, *F. nucleatum*, *B. capillus*, *Eubacterium brachy*, y especies de *Capnocytophaga* y espiroquetas.

Generalmente se acepta que el *A. actinomycetemcomitans* es el agente causal primario de la mayoría, si no de todos los casos, de PAL.

**ABSCESOS DEL PERIODONTO.** Las investigaciones revelan que en los abscesos periodontales se hallan bacterias reconocidas como patógenos periodontales en cantidades considerables. Estos microorganismos son *F. nucleatum*, *P. intermedia*, *P. gingivalis*, *P. micros* y *B. forshytus*.<sup>3</sup>

## ***Actinobacillus actinomycetemcomitans***

Una de las asociaciones más fuertes entre un patógeno sospechado y la enfermedad periodontal destructiva es la aportada por *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Es un bacilo pequeño, no móvil, Gram negativo, sacarolítico, capnofílico, de extremos redondeados y forma pequeñas colonias convexas con un centro en forma estrellada cuando se cultiva en placas de agar sangre.

Es un patógeno potencialmente responsable de Periodontitis Juvenil Localizada (PJL). Sin embargo, no se debe interpretar que esto signifique que es la única causa de esta afección, puesto que es un subconjunto de sujetos con PJL no presentaron esta especie en las muestras de su placa subgingival y no mostraron una respuesta elevada de anticuerpos frente a la especie.

También ha sido implicado en las formas adultas de la enfermedad periodontal, pero su papel está menos claro. La especie ha sido cultivada de lesiones periodontales en adultos, pero con menos frecuencia y en cantidades menores que de las lesiones de sujetos con PJL.<sup>4,5,6,7</sup>

La prevalencia de *A. actinomycetemcomitans* subgingival varía con el aumento de enfermedades; Por ejemplo, 0-26% de niños saludables fueron encontrados con *A. actinomycetemcomitans* subgingival. Por otro lado del 40 al 100% de los sitios subgingivales en pacientes con enfermedades agresivas tienen *A. actinomycetemcomitans*. Esto sugiere que el *A. actinomycetemcomitans* es un agente causante de enfermedades periodontales, pero esto ha sido difícil de probar, debido presuntamente a la natural actividad de la enfermedad.

La distribución de estereotipos de *A. actinomycetemcomitans* junto con algunas categorías de enfermedades en las que se encuentra implicado dicho organismo pueden ser más específicas e indicativas como un verdadero patógeno o como un organismo de alto riesgo. Esto es por la interacción y producción de factores de virulencia como la leucotoxina que es producido por *A. actinomycetemcomitans*, la  $\alpha$ -hemolisina por *Escherichia coli*, la citolisina por *Pasteurella aemolytica*, la leucotoxina de *Actinobacillus pleuropneumoniae*,

La leucotoxina *A. actinomycetemcomitans* ha sido manejada para matar leucocitos polimorfonucleares humanos y no humanos, evadiendo por ese medio la respuesta inmune e innata atacándola directamente. En el proceso tejido-daño se obtienen leucocitos polimorfonucleares y monocitos que son aliviados

Quizá la habilidad más relevante del *A. actinomycetemcomitans* para evadir las defensas inatas y sobrevivir a terapias mecánicas periodontales es su habilidad de invadir los tejidos gingivales y en particular de invadir células epiteliales.

La habilidad de los patógenos periodontales para ocultarse en células alojadas, puede facilitar así mismo el sobrevivir en una terapia periodontal y causar nuevos daños.<sup>5,6,7</sup>

## ***Porphyromonas gingivalis***

El segundo patógeno periodontal potencial más intensivamente estudiado es la *P. gingivalis*. Los cultivos de esta especie demuestran que es un microorganismo Gram negativo, anaerobio no móvil, que suele presentarse en forma de cocos o bacilos cortos. Pertenece a un grupo muy investigado de *Bacteroides* de pigmentación negra. Los microorganismos de este grupo forman colonias de color pardo a negro, en placas de agar sangre y fueron agrupados originariamente en una sola especie (*Bacteroides melaninogenicus*).<sup>4</sup>

Este microorganismo ha sido identificado en escasa proporción en sitios con gingivitis crónica y en proporciones elevadas en la placa subgingival de sitios con periodontitis del adulto, periodontitis rápidamente destructiva, periodontitis juvenil generalizada y periodontitis refractaria.

Se ha demostrado que existe una correlación entre *Porphyromonas gingivalis* y la profundidad de la bolsa con el sondaje, la pérdida del nivel de inserción y la destrucción ósea. Si después de un tratamiento hay persistencia de bolsa de 4 mm se puede esperar un gran número de sitios positivos por *P. gingivalis*.

Las *Porphyromonas gingivalis* serían uno de los microorganismos reconocidos como causantes de infecciones periodontales verdaderas con transmisión exógena. Este microorganismo posee un número potencial de factores de virulencia que pueden influir en la patogenia.<sup>8,9</sup>

### ***Prevotella intermedia***

Los niveles de este bacilo Gram negativo, corto, de extremos redondeados, están particularmente elevados en la gingivitis ulcerativa necrosante aguda, en la gingivitis del embarazo y de la pubertad y en ciertas formas de periodontitis.

Se ha evidenciado que la *Prevotella intermedia* es fenotípicamente semejante a la *Prevotella nigrescens*, lo que dificulta la interpretación de los estudios relacionados con la prevalencia de ambas especies en la placa subgingival.

Dahlen ha demostrado la existencia de una correlación entre la presencia de *Prevotella intermedia* y la inflamación y profundidad de la bolsa con el sondaje. Si después de un tratamiento periodontal mecánico estándar, un gran número de sitios continúan sangrando, se puede suponer un incremento de numerosos sitios positivos por *P. intermedia/nigrescens*.<sup>4,8,9,10</sup>

### ***Bacteroides forsythus***

Este microorganismo es un bacilo gramnegativo, anaerobio, fusiforme, muy pleomórfico; ha sido identificado en elevadas proporciones en sitios con periodontitis destructiva y periodontitis refractaria. Fue detectado con mayor frecuencia y en mayores cantidades en lesiones activas que en lesiones inactivas.

Estos microorganismos son de difícil desarrollo y generalmente han sido identificados en cocultivos con *Fusobacterium* obtenidos de sitios subgingivales.<sup>4,8</sup>

Se ha encontrado en estudios recientes que *B. forsythus* es casi siempre detectada en donde *P. gingivalis* esta presente, los investigadores han hecho hipótesis acerca de que *B. forsythus* probablemente siempre penetra células epiteliales. Esto implica, que las bacterias se mantengan intracelularmente “reservadas” en otras áreas difíciles de colonizar teniendo en cuenta sus características anaerobias.

Además es posible que estas células infectadas puedan atacar o transmitir bacterias de un lado a otro o alejarlas durante el cambio celular, posiblemente protegiéndose de la saliva. La habilidad de *B. forsythus* para atacar y penetrar células, puede estar relacionada en la capa de su superficie.<sup>5,6,7</sup>

### ***Campylobacter rectus***

El *C. rectus* es un vibrión móvil corto, Gram negativo y anaerobio. Se presenta en número elevado en zonas con enfermedad pero rara vez se lo identifica a partir de muestras obtenidas de sitios sanos o cuando la terapia periodontal resulta efectiva.

Este microorganismo ha sido observado en combinación con otros potencialmente periodontopatógenos en ciertas localizaciones en pacientes con periodontitis refractaria.

Se ha demostrado que tanto *A. actinomycetemcomitans* como *C. rectus* producen leucotoxina, un potente determinante de la virulencia en la etiología de algunas formas clínicas de enfermedad periodontal.<sup>2,3</sup>

## ***Eikenella corrodens***

*E. corrodens* es un pequeño bacilo, regular, Gram negativo, capnofílico, sacarolítico, de extremos romos. Se reconoció como patógeno en otras formas de enfermedad, en particular, la osteomielitis, infecciones del sistema nervioso central e infecciones de los conductos radiculares.

Esta especie ha sido aislado con mayor frecuencia de sitios con destrucción periodontal en comparación con zonas sanas. También se le ha identificado en asociación con *A. actinomycetemcomitans* en la placa subgingival de pacientes con periodontitis juvenil y de pacientes jóvenes con periodontitis del adulto avanzada.

Se le considera un patógeno oportunista especialmente en pacientes inmunocomprometidos.<sup>4,8</sup>

## ***Eubacterium***

*Eubacterium nodatum*, *Eubacterium brachy* y *Eubacterium timidum* son bacilos pequeños, Gram positivos, estrictamente anaerobios, pleomórficos. Han sido implicados en sitios con enfermedad, lo que sugiere que serían potenciales patógenos periodontales.

Las especies de *Eubacterium* parecen ser candidatas a considerarse como patógenos periodontales, sin embargo, las dificultades para cultivarlas, particularmente en el primer aislamiento, no ha permitido demostrar la contribución de este microorganismo a la etiología de las diferentes formas clínicas de la enfermedad periodontal.<sup>4,8</sup>

## ***Streptococcus intermedius***

Los estreptococos han sido considerados con frecuencia como posibles agentes etiológicos de las enfermedades periodontales destructivas, en particular al comienzo de este siglo.

Se encontró esta especie en números elevados en zonas que habían mostrado recientemente progreso de la enfermedad y se hallaron también cantidades elevadas de esta especie en un subgrupo de pacientes con enfermedad refractaria.

## **Espiroquetas orales**

Numerosos estudios sugieren la importancia de las espiroquetas en la patogenia de algunas formas clínicas de enfermedad periodontal.

Las espiroquetas no sólo han sido halladas en escaso número en sitios con salud periodontal, en la gingivitis se encuentran en niveles bajos o moderados y en la periodontitis pueden ser observadas en elevadas proporciones en la placa subgingival.

Una de las razones que explican el interés por estos microorganismos es el aumento que se observa en sus proporciones a medida que se incrementa la profundidad de la bolsa en el sondaje.

Las espiroquetas muestran una aparente afinidad por los tejidos del hospedero y son capaces de invadirlos como se ha observado en la Gingivitis Ulcero Necrosante (GUN).<sup>4,8</sup>

***Peptostreptococcus micros***

Este microorganismo, que participa en infecciones polimicrobianas, en la cavidad bucal ha sido implicado en la patogenia de la periodontitis humana y se asocia con abscesos periodontales, osteomielitis de la mandíbula y fracaso de implantes osteointegrados por infección microbiana.

Las propiedades patogénicas de este microorganismo incluyen actividad enzimática proteolítica, elaboración de hialuronidasa, producción de sulfuros e inhibición de fibroblastos gingivales humanos y células epiteliales.

# **CAPÍTULO 2**

## **ENFERMEDADES DE VÍAS RESPIRATORIAS BAJAS**

Las enfermedades respiratorias son responsables de un significativo número de muertes y sufrimiento considerable de los humanos. Estas enfermedades son ampliamente prevalentes.

Se ha investigado sobre las relaciones que hay entre la enfermedad periodontal y las enfermedades de vías respiratorias bajas y se ha encontrado que algunos patógenos orales pueden ser un factor predisponente para el desarrollo de infecciones respiratorias como la Neumonía bacteriana, Absceso pulmonar, Bronquiectasias y Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC).

Por ejemplo, la EPOC comparte mecanismos patógenos similares con la enfermedad periodontal. En ambas enfermedades se despliega una respuesta inflamatoria del huésped como reacción a una agresión crónica: por parte de las bacterias en la enfermedad periodontal y por factores como el humo del cigarrillo en la EPOC. El flujo resultante de neutrófilos induce la liberación de enzimas oxidativas e hidrolíticas, que causan destrucción directa de los tejidos. El reclutamiento de monocitos y macrófagos conduce a la ulterior liberación de mediadores proinflamatorios.<sup>1,3</sup>

## **2.1 NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD**

### **2.1.1 NEUMONÍA BACTERIANA**

La invasión del parénquima pulmonar por las bacterias produce la solidificación exudativa (consolidación) del tejido pulmonar que se conoce como *neumonía bacteriana*. Diversos factores, como los dependientes del agente etiológico específico, la reacción del huésped y la extensión del proceso, determinan la forma o variedad concreta de una neumonía.

La neumonía es producida por un patógeno particular, requiere del cultivo de un sitio normalmente estéril, como sangre, líquido pleural, pulmón (por aspiración directa) o un sitio metastático de infección.

La neumonía de origen comunitario incluye cualquier infección de vías respiratorias bajas, que está presente desde la admisión a un hospital o surge en el lapso de las primeras 72 horas de la hospitalización.<sup>11,12,13</sup>

### **2.1.2 PATOGENIA**

El árbol traqueobronquial y los bronquiolos terminales, junto con los sacos alveolares, están en contacto constante con el mundo exterior. Para cumplir su función, que es la oxigenación de la sangre venosa parcialmente desaturada, toda la superficie del pulmón está expuesta de manera constante al aire ambiental que inhalamos. Dicho aire suele contener gotitas de secreciones expectoradas por otras personas, que actúan como vehículos para la transmisión de agentes infecciosos como las bacterias o los virus. Además, es frecuente que el aire inhalado se mezcle con material aspirado y en él están innumerables gérmenes que pueden ser infecciosos, provenientes de la bucofaringe.

El aparato respiratorio, para no perder su función básica de intercambio gaseoso, ha incluido en su evolución biológica diversos mecanismos de protección que purifican el aire inspirado y evitan que los agentes infecciosos inhalados lleguen a los espacios terminales.

El primer componente de este mecanismo protector comprende las fosas nasales y las conchas, la epiglotis y la laringe, en los cuales quedan detenidas las partículas inhaladas de mayor tamaño. El aire inhalado,

después pasa por la laringe, debe desplazarse por ramificaciones con ángulos agudos en la tráquea y los bronquios, mecanismo que precipita las muchas partículas inhaladas y las deposita en la superficie mucosa de tales puntos ramificantes.<sup>13</sup>

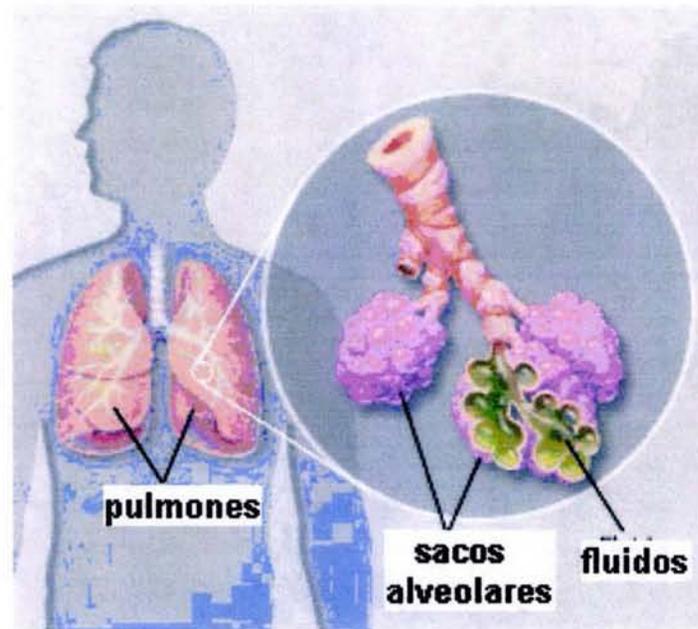


Figura 1. El paciente con neumonía presenta los sacos alveolares llenos de pus, moco y otros líquidos que impiden realizar a los pulmones una función apropiada.<sup>14</sup>

Una vez que las partículas mencionadas se depositan en las superficies mucosas, la acción de los cilios desplaza la capa de moco en sentido ascendente y por medio de la tos expulsa al final el material infectado fuera de las vías respiratorias. Estos mecanismos inespecíficos de defensa, a pesar de su eficiencia extraordinaria, no son absolutamente invulnerables y algunos gérmenes infectantes llegan a los sacos alveolares.

### 2.1.3 EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Las neumonías adquiridas en la comunidad constituyen un problema sanitario y económico de primera magnitud debido a su morbimortalidad y a los costos directos e indirectos que genera su tratamiento. La mayoría de las neumonías adquiridas en la comunidad son de naturaleza bacteriana y hay que tratarlas rápidamente con antibióticos.

La mortalidad es mayor en los países menos desarrollados, en pacientes muy jóvenes y es la principal causa de muerte de origen infeccioso en el anciano. La infección se desarrolla cuando se superan los sistemas de defensa que permiten que la vía respiratoria baja sea estéril, cuando aumenta la virulencia de los patógenos o el volumen del inóculo y/o cuando se superan las defensas sistémicas del huésped.

La neumonía adquirida en la comunidad del anciano, comparada con la del adulto joven, es más frecuente la presencia de comorbilidad múltiple, estado de conciencia alterado, hipoxemia y nitrógeno ureico sérico elevado en la admisión, así como la necesidad de ingreso en la unidad de cuidados intensivos.

La neumonía adquirida en la comunidad es una enfermedad prevalente que presenta características clínicoepidemiológicas, evolución y pronóstico particulares.<sup>15,16,17,18</sup>

#### ***Streptococcus pneumoniae***

Es el patógeno más común identificado en la mayoría de las investigaciones. Su presentación clínica es habitualmente abrupta, con escalofríos (80% de los casos). En la exploración física suele apreciarse una

afectación importante con fiebre alta, taquicardia y taquipnea. El derrame pleural está presente en el 20% de los casos.

Radiografía de tórax. Es típica la consolidación lobar o sublobar.

### ***Haemophilus influenzae***

Entre el 5 y 8% de los pacientes presentan infecciones por *H. influenzae*.

Los hallazgos más comunes en la aparición clínica son: fiebre, escalofríos, tos y disnea. La elevación de la temperatura, frecuencia cardiaca y respiratoria pueden ser mínimas. En la exploración pueden existir crepitantes, pero suelen faltar signos de consolidación.<sup>11,19</sup>

Radiografía de tórax. El patrón más común es la bronconeumonía, pero puede aparecer consolidación lobar.

### ***Staphylococcus aureus***

La neumonía adquirida en la comunidad por *S. aureus* es rara; cuando ocurre en este ámbito, con frecuencia sigue a una infección por virus de la gripe.

Provoca un proceso destructivo necrotizante. Generalmente se presenta en pacientes inmunodeprimidos y en adultos sanos como complicación de la infección por influenza A.

El comienzo de la neumonía por contaminación aérea suele ser abrupto con fiebre alta, frecuentes escalofríos, tos productiva y dolor torácico de tipo pleurítico. En la neumonía por diseminación hematógena el comienzo

suele ser menos brusco. La exploración física en la neumonía aerógena evidencia con frecuencia un aspecto tóxico, taquicardia y fiebre superior a 40°C. En la forma hematógena pueden encontrarse datos de endocarditis.

Radiografía de tórax. Es característica la bronconeumonía bilateral en los lóbulos inferiores. Entre las complicaciones comunes cabe citar el derrame pleural, el absceso y el empiema. La aparición de uno o varios infiltrados redondos pequeños es característica de la neumonía adquirida de forma hematógena.<sup>11,19</sup>

## **EDAD**

Es un factor de riesgo de neumonía dependiente de otros factores, cada año que superen los 65 supone un mayor riesgo de contraer neumonía. El riesgo de neumonía por *Streptococcus Pneumoniae* es mayor en pacientes ancianos que en la población general. La elevada tasa de mortalidad se asocia con insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular, cáncer, diabetes mellitus y broncopatía crónica obstructiva.

## **ALCOHOLISMO**

El alcohol afecta de un modo adverso a muchos aspectos de los mecanismos defensivos de la vía respiratoria, facilitando la colonización orofaríngea por bacilos Gram negativos, alterando el reflejo de la tos, la capacidad de deglutir, el transporte mucociliar y modificando la función de los linfocitos, los neutrófilos, los monocitos y los macrófagos alveolares. El riesgo que conlleva el alcohol se suma al producido por el envejecimiento.

## **NUTRICIÓN**

La susceptibilidad a la infección aumenta debido a una serie de alteraciones relacionadas con la malnutrición, por ejemplo la disminución de los niveles de IgA secretora, el fallo en el reclutamiento de macrófagos en las alteraciones de la inmunidad celular.<sup>11,15,19</sup>

## **TABAQUISMO**

El tabaco altera el transporte mucociliar, las defensas humorales celulares, y facilita la adhesión de *Streptococcus Pneumoniae* y *Haemophilus Influenzae* al epitelio orofaríngeo. Como es lógico, una gran parte de los pacientes hospitalizados por neumonía son fumadores.

### **2.1.4 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS**

El comienzo de la enfermedad es a veces similar al de otras neumonías bacterianas por gérmenes aerobios, incluyen por lo general fiebre, escalofríos e intranquilidad asociada con una serie de síntomas respiratorios o no respiratorios, como tos, esputo purulento, dolor torácico, disnea, faringitis, vómitos, mialgias y/o cefaleas. Los signos clásicos de consolidación (matidez a la percusión, sibilancias, aumento del frémito táctil y respiración bronquial) sólo aparecen en la tercera parte de los pacientes adultos ingresados por neumonía adquirida en la comunidad. En ocasiones la taquipnea es el principal hallazgo exploratorio que permite pensar en el diagnóstico de neumonía.<sup>15,20</sup>

### 2.1.5 DIAGNÓSTICO

Para poder diagnosticar una neumonía, hay que apreciar consolidación radiológica, que se observa en el 40% de los pacientes con infección respiratoria baja y signos torácicos focales. Sin embargo, los síntomas no suelen ser específicos.

El enfoque diagnóstico de los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad depende casi por completo de una historia detallada y una exploración física centrada en la posibilidad de que la infección se deba a patógenos poco frecuentes (exposición a pájaros, viajes recientes al extranjero, linfadenopatía, esplenomegalia). También hay que valorar la infección en el contexto de cada paciente concreto (infección reciente por varicela o gripe, colonización orofaríngea por bacilos Gram negativos en los que *viven* en residencias y ocupaciones o aficiones que impliquen contacto con animales).

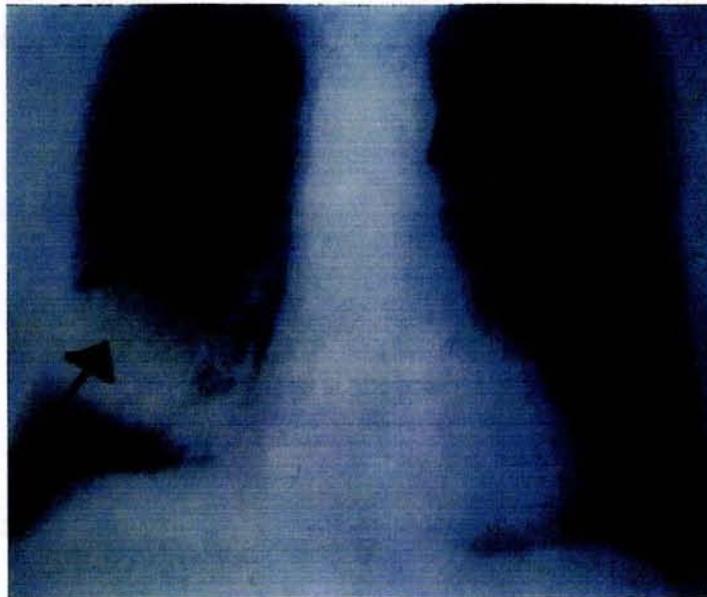


Figura 2. Radiografía de tórax. Neumonía<sup>21</sup>

Por último, se debe analizar la radiografía de tórax en busca de datos que sugieran un patógeno más que otro (abscesos, derrames, adenopatía, cavitación).

Cuando la presentación clínica sugiera un patógeno infrecuente, hay que intentar por todos los medios obtener un diagnóstico bacteriológico, pero en ausencia de esta sospecha, no está clara la utilidad de dichos estudios.<sup>15,20</sup>

### 2.1.6 PATÓGENOS ESPECÍFICOS

Se cree que la radiografía de tórax de los pacientes con neumonía por *H. Influenzae* muestra infiltrados de distribución peribronquial (bronconeumonía).

En las infecciones por *Mycoplasma Pneumoniae*, el recuento leucocitario suele ser normal, aunque se puede producir una leucocitosis leve a moderada. Es frecuente detectar aglutininas. El diagnóstico puede realizarse en fase aguda o de convalecencia mediante estudio serológico. A pesar de una buena respuesta al tratamiento, *Mycoplasma Pneumoniae* puede persistir durante 1-3 meses en la orofaringe y transmitirse a otros.

El diagnóstico bacteriológico de las infecciones por anaerobios depende del tipo de muestra y de la calidad del transporte de los anaerobios; suelen aparecer diversos gérmenes Gram negativos y Gram positivos, acompañados a veces de patógenos aerobios.

La neumonía debida a bacilos Gram negativos o estafilococos con frecuencia es necrotizante, con destrucción septal y parenquimatosa y

formación de abscesos. Esto último es especialmente característico de los organismos anaeróbicos

Los anaerobios son la flora predominante en las secreciones orofaríngeas. Por lo tanto, la vía de infección por estos gérmenes es la aspiración. Existen cuatro patrones de infección: 1) neumonitis aguda; 2) neumonía necrotizante; 3) absceso pulmonar y 4) empiema. Todos están relacionados entre sí puesto que una neumonía aguda si no se trata, evoluciona a un proceso necrotizante que se puede localizar, dando origen a un absceso que al romperse hacia el espacio pleural produce un empiema.

Los hallazgos clínicos de la neumonía producida por microorganismos anaeróbicos es: tos productiva con esputos de mal olor, dolor pleurítico; si existe un absceso la respiración es anfórica o cavernosa.

En los hallazgos de laboratorio se obtiene una muestra por punción transtraqueal que permite su cultivo en un ambiente para anaerobiosis. Para obtener un resultado óptimo la muestra se debe llevar al laboratorio en jeringas sin aire.

Las infecciones pulmonares anaeróbicas que aparecen en pacientes hospitalizados generalmente son de tipo mixto y con frecuencia se encuentran *Staphylococcus* o bacilos Gram negativos. Los microorganismos más importantes son el *Bacteroides melaninogenicus* y el *Fusobacterium nucleatum* y los estreptococos anaeróbicos propios de la flora existente en la orofaringe.<sup>20</sup>

## 2.1.7 TRATAMIENTO

### ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA

El tratamiento inicial de la neumonía adquirida en la comunidad es empírico, dado que: en al menos la mitad de los casos no es posible aislar el organismo responsable, aunque se utilicen los métodos más sofisticados; es inadecuado retrasar el tratamiento a la espera del resultado microbiológico, ya que aumentan el riesgo de complicaciones y la mortalidad, mientras que una buena elección de antibiótico mejora la evolución, y los estudios han demostrado que los datos clínicos y los hallazgos radiológicos, junto con la valoración de la comorbilidad, los factores de riesgo de complicaciones y la gravedad del episodio de neumonía, permiten adoptar decisiones correctas de cara a establecer el antibiótico y la indicación de hospitalización.<sup>15</sup>

### SELECCIÓN DE ANTIBIÓTICOS

En los pacientes sin factores de riesgo que no precisan hospitalización se suele recomendar un  $\beta$ -lactámico cuando la clínica sugiere *Streptococcus Pneumoniae* u otras bacterias responsables de neumonías típicas. Cuando la presentación clínica sugiere un neumonía atípica se recomienda añadir un macrólido. Las aminopenicilinas tienen la ventaja de ser activas frente a la mayoría de las bacterias extracelulares, incluido el *Streptococcus Pneumoniae*, y contra algunas pocas bacterias intracelulares.

En los pacientes con factores de riesgo está indicada una aminopenicilina con un inhibidor de la  $\beta$ -lactamasa o una cefalosporina de segunda generación, posiblemente acompañada de un macrólido o una fluoroquinolona. Es probable que las nuevas quinolonas como las de tercera

generación, resulten útiles ya que son muy activas frente a la mayoría de los patógenos intra y extracelulares, responsables de la neumonía adquirida en la comunidad.

La duración recomendada del tratamiento antibiótico es de una semana para las infecciones por organismos extracelulares y de dos semanas cuando se trata de un organismo intracelular.<sup>15</sup>

### **2.1.8 CURSO CLÍNICO Y PREVENCIÓN**

El curso evolutivo de la neumonía adquirida en la comunidad suele ser favorable en la mayor parte de los casos, con desaparición de la fiebre en pocos días y resolución radiológica en 1-3 semanas la persistencia de fiebre sugiere un germen resistente, alguna complicación, como un empiema o cavitación del pulmón infectado, el desarrollo de una neumonía nosocomial por un germen resistente o fiebre de origen farmacológico.

La neumonía bacteriana se puede prevenir de diversas formas, por ejemplo, reduciendo los riesgos, como el tabaco y el alcohol, o con la vacunación. Se vacuna frente a la gripe a los mayores de 65 años, a los enfermos crónicos y a los empleados de hospitales y residencias.

Actualmente se cuenta con algunas vacunas, sin embargo, el éxito que se tiene con ellas es limitado.

La vacuna frente a *Neumococo* se recomienda para mayores de 65 años y para jóvenes con enfermedades cardiovasculares o pulmonares, diabetes mellitus, alcoholismo, cirrosis hepática, pérdida de líquido cefalorraquídeo e inmunosupresión.<sup>15,22</sup>

## 2.2 ABSCESO PULMONAR

El absceso pulmonar es una cavidad de contenido purulento que se origina como consecuencia de una infección que destruye en parte el tejido pulmonar. Para ser considerado absceso, la cavidad debe tener un diámetro mayor de 2 cm de diámetro.

Las manipulaciones quirúrgicas en la orofaringe, las infecciones sinobronquiales, las sepsis dentarias y las bronquiectasias desempeñan un papel importante en su aparición.<sup>12,28</sup>

### 2.2.1 ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Aunque en determinadas circunstancias cualquier agente patógeno puede producir un absceso, los microorganismos que se aíslan con más frecuencia son los estreptococos aerobios y anaerobios, *Staphylococcus aureus* y numerosos microorganismos Gram negativos. Con mucha frecuencia aparecen infecciones mixtas debido al importante papel causal que tiene la inhalación de material extraño.

Aproximadamente, en un 60% de los casos, los únicos agentes que se aíslan son los microorganismos anaerobios, en cuyo caso el paciente a menudo es de edad avanzada con una mala higiene oral, como los pertenecientes a las especies de *Bacteroides*, *Fusobacterium* y *Peptococcus*.

Un absceso pulmonar puede ser asintomático o aparecer fiebre prolongada y tos productiva con gran volumen de esputo. Los abscesos pueden complicar una bula preexistente o un quiste pulmonar, también un

carcinoma epidermoide, determinando una consolidación que dificulta el diagnóstico del tumor.

La causa más frecuente es la aspiración de material infeccioso, esto ocurre principalmente en el alcoholismo agudo, el coma, la anestesia, sinusitis, sepsis gingivodentarias y cuando un proceso debilitante deprime el reflejo de la tos.<sup>11,12,15</sup>

La aspiración del contenido gástrico es una circunstancia grave porque la acidez gástrica es un factor más que se añade al papel irritante de las partículas alimentarias y en el momento de la aspiración es inevitable que los microorganismos de la cavidad bucal también sean aspirados.

Los cuerpos extraños que obstruyen un conducto respiratorio principal causan cianosis y asfixia. Los ataques súbitos y violentos de tos acompañados de disnea y dolor torácico son síntomas clásicos de un cuerpo extraño pulmonar. Estos síntomas son en particular importantes si se presentan después de extracciones u operaciones dentales. Los cuerpos extraños pequeños en ocasiones producen pocos síntomas, si acaso, pueden descubrirse de manera accidental durante una radiografía de tórax o después de presentarse un absceso pulmonar.<sup>12,29</sup>

Desde el punto de vista clínico, un absceso puede desarrollarse durante la evolución de una neumonía conocida o puede ser la manifestación inicial de la enfermedad. Otros agentes etiológicos relativamente frecuentes son *S. aureus* y *P. aeruginosa*. En algunas oportunidades se observa hemoptisis; ésta puede ser la manifestación inicial y, a veces, fatal.

Los abscesos más grandes, de manera típica erosionan el bronquio, lo que da por resultado un drenaje de su material necrótico y la formación de una cavidad.<sup>4,11,15</sup>

## 2.2.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El absceso pulmonar puede presentarse como:

**Proceso subagudo.** Síndrome constitucional (cansancio junto a pérdida de peso y de apetito), fiebre no elevada, tos, expectoración abundante y fétida, hemoptisis (expulsión de sangre con la tos), este síntoma no es frecuente.

**Cuadro agudo.** Fiebre, escalofríos y dolor torácico.

La mayoría de los pacientes refiere un cuadro de dos ó más semanas de duración, con fiebre no muy alta y tos con expectoración abundante, que en más del 50% de los casos es maloliente.

## 2.2.3 DIAGNÓSTICO

En principio se deberá pensar que la causa son gérmenes anaerobios, sobre todo cuando el enfermo presente determinados datos clínicos:

En la historia clínica es muy importante resaltar las enfermedades previas y la sospecha de aspiración.

Debido a la contaminación bucofaríngea, cultivar el esputo del paciente para aislar los gérmenes causantes no es demasiado útil.

La broncoscopia permite descartar la existencia de un tumor y facilita el drenaje del absceso aspirando las secreciones, aunque también aporta

información sobre el tipo de tumor o la existencia de neumonía. En ocasiones, los abscesos se relacionan con la inhalación de un cuerpo extraño que se visualiza mediante broncoscopia y que puede extraerse con anestesia general y broncoscopia rígida. Muchos abscesos puede tratarse de forma conservadora con antibióticos.<sup>28</sup>

El análisis de sangre es de escaso valor diagnóstico. Sin embargo, la determinación de algunos parámetros en la sangre es importante para controlar la evolución clínica y la respuesta al tratamiento. Los hemocultivos suelen tener una baja rentabilidad.

El diagnóstico de absceso pulmonar se realiza fácilmente mediante radiografía de tórax, que muestra una ó más cavidades con un nivel hidroaéreo. La localización más frecuente suele ser en los segmentos más declives del pulmón.

En el 25% de los casos hay un pequeño derrame pleural acompañante. Cuando las radiografías dejan dudas sobre la existencia de un absceso, hay que realizar una tomografía axial computarizada.<sup>15,28</sup>

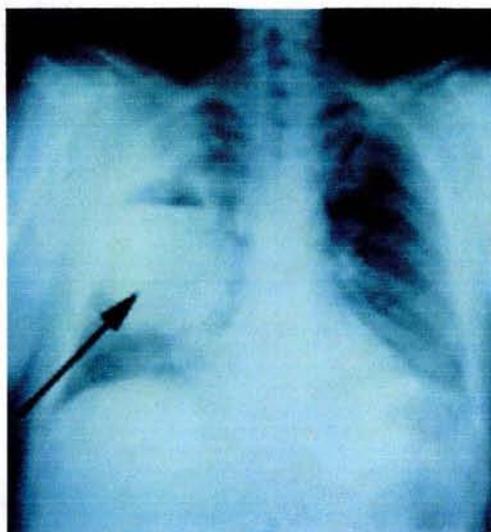


Figura 3. Radiografía de tórax. Absceso pulmonar, imagen hidroaérea<sup>30</sup>

#### **2.2.4 PRONÓSTICO**

La mortalidad del absceso pulmonar es inferior al 15%. Factores como la edad elevada, presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, inmunosupresión y desnutrición empeoran su pronóstico.

#### **2.2.5 TRATAMIENTO**

Drenaje de las secreciones: debe realizarse cuidadosamente para evitar las inundaciones del pulmón contralateral, sobre todo en aquellos pacientes con disminución del nivel de conciencia. En raras ocasiones es necesario el drenaje broncoscópico y es realmente excepcional, recurrir a la evacuación con una aguja percutánea.

Antibióticos: La penicilina G era de elección hasta la aparición de gérmenes resistentes, por lo que se ha sustituido por otros como la clindamicina, la asociación de amoxicilina con clavulánico o el metronidazol. La combinación de un betalactámico con un inhibidor de las betalactamasas, como el ácido clavulánico, es efectiva frente a prácticamente todos los anaerobios, lo que le convierte en una de las mejores opciones terapéuticas. La duración del tratamiento antibiótico debe ser prolongada, hasta que se cierra completamente la cavidad (de 4 a 8 semanas).

Drenaje torácico: obligatorio realizarlo cuando aparece un empiema asociado como complicación.

Indicación quirúrgica: actualmente es excepcional<sup>15,28</sup>.

### **2.3 BRONQUIECTASIAS**

Las bronquiectasias representan una infección necrosante crónica de los bronquios y bronquiolos que da lugar o se asocia a una dilatación

anómala de estas vías respiratorias. Se manifiestan clínicamente por tos, fiebre y expectoración de gran cantidad de esputo purulento maloliente.

Para que sea considerada como bronquiectasias, la dilatación bronquial debe ser permanente; la dilatación reversible es frecuente que acompañe a la neumonía viral y bacteriana. Las bronquiectasias tienen un origen muy diverso y suelen asociarse a los siguientes procesos:

*Obstrucción bronquial*, debida a un tumor, cuerpos extraños y, en ocasiones, a la impactación de moco, en cuyo caso las bronquiectasias están localizadas en el segmento pulmonar obstruido; o bien debida a obstrucción difusa de las vías respiratorias, posibilidad más frecuente en el asma atípica y la bronquitis crónica.

*Procesos congénitos o hereditarios*, como son las *bronquiectasias congénitas* (causadas por un defecto de desarrollo de los bronquios), la fibrosis quística, el secuestro intralobar del pulmón, los estados de inmunodeficiencia y los síndromes de los cilios inmóviles.

*Neumonía necrosante*, se debe con mayor frecuencia al bacilo tuberculoso, micosis, a estafilococos e infecciones mixtas.<sup>12</sup>

### **2.3.1 ETIOLOGÍA Y PATOGENIA**

La obstrucción y la infección son los factores que más influencia tienen en la aparición de las bronquiectasias, y es probable que ambas sean necesarias para la formación de lesiones plenamente desarrolladas.

La infección influye de dos maneras en la patogenia de las bronquiectasias: 1) produciendo inflamación de la pared bronquial, a la que

debilita primero y dilata después, 2) haciendo que la extensa lesión bronquial y bronquiolar ocasione obliteración endobronquial, acompañada de atelectasia.

### **2.3.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS**

Las bronquiectasias pueden permanecer asintomáticas durante mucho tiempo. En etapas ya más avanzadas suelen darse los siguientes signos y síntomas:

Tos con expectoración muy abundante y maloliente, esputo característico en 3 capas: una capa externa de *saliva*, una capa media de *moco* y una capa central formada por *pus*.

La auscultación pulmonar la mayoría de las veces es normal. En etapas avanzadas pueden oírse crepitantes localizados.

### **2.3.3 DIAGNÓSTICO**

La dilatación permanente del bronquio puede producirse tras una neumonía grave y determina bronquiectasias localizadas. La Tomografía Computada (TC) muestra la dilatación durante o después de un episodio de neumonía aguda, por lo que el diagnóstico de certeza no puede realizarse hasta que se haya resuelto por completo la neumonía.

Las bronquiectasias se deben sospechar cuando persiste tos productiva con esputos y hay infecciones recidivantes en una parte del pulmón. Entre los estudios destaca el análisis del esputo, en el que se

pueden aislar organismos asociados a las bronquiectasias, como *Haemophilus influenzae* o *Pseudomonas aeruginosa*.

La prueba diagnóstica de elección es la TC de alta resolución de sección fina (cortes de 1-3 mm). El tratamiento se realiza mediante drenaje postural del lóbulo infectado y antibioterapia de las infecciones agudas. A los pacientes con obstrucción crónica al flujo aéreo se les puede administrar tratamiento con broncodilatadores o corticoesteroides inhalados.

La radiografía simple de tórax puede mostrar imágenes de patrón alveolar localizado y posibles niveles hidroaéreos, pero no es específica ni definitiva. El diagnóstico de certeza se hace con la TC y/o la *broncografía*, que nos muestra las imágenes de las bronquiectasias, su forma y la extensión de las mismas.<sup>12,15,31,32,33</sup>

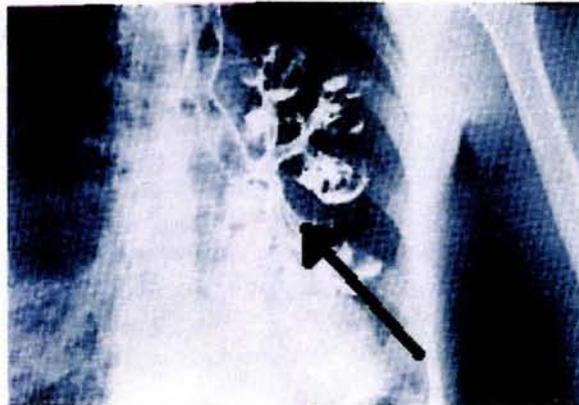


Figura 4. Broncografía de bronquiectasias<sup>34</sup>

### 2.3.4 TRATAMIENTO

El tratamiento específico de las bronquiectasias incluye dos puntos:

Técnicas de drenaje postural, cuyo objetivo es facilitar la eliminación de las secreciones acumuladas en las dilataciones bronquiectásicas

Antibioterapia en las agudizaciones o mediante pautas secuenciales (por ejemplo, 10 días de cada mes).

En el caso de las bronquiectasias localizadas y en pacientes en condiciones cardiorrespiratorias que lo permitan, el tratamiento definitivo es a través de la resección quirúrgica.<sup>31,32,33</sup>

## **2.4 ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA**

El término *enfermedad pulmonar obstructiva crónica* (EPOC) abarca un grupo de procesos que tienen en común un síntoma importante, la disnea, que se acompaña de obstrucción recidivante o crónica al paso del aire por los pulmones. Con el aumento del consumo de cigarrillos, de la contaminación atmosférica y de otras exposiciones nocivas, la incidencia de la EPOC se ha elevado espectacularmente en las últimas décadas.

### **BRONQUITIS CRÓNICA**

La *bronquitis crónica* en sí misma se define clínicamente: cuando existe en el paciente tos y expectoración persistente durante 3 meses al año, durante 2 años consecutivos como mínimo y después de descartar alguna entidad patológica específica capaz de ocasionar esta sintomatología.

Algunos pacientes, especialmente los grandes fumadores, presentan obstrucción crónica al paso del aire, generalmente acompañada de signos de enfisema, y se les considera afectados por una bronquitis crónica obstructiva.<sup>20</sup>

Los hallazgos patológicos que corresponden con una historia clínica de bronquitis crónica son el edema mucoso y submucoso, la inflamación, y el aumento del número y tamaño de las glándulas submucosas.

## **ENFISEMA**

El *enfisema* es una afección pulmonar caracterizada por la limitación del flujo aéreo generada por dilatación de los alvéolos y destrucción del parénquima pulmonar, sin el desarrollo de fibrosis. Por el contrario, el aumento de tamaño de los espacios aéreos no acompañado de destrucción se conoce como *hiperinsuflación*.

Se observan espacios grandes, además de volver lento el recambio gaseoso que mantienen los bronquiolos dilatados, lo que impide la espiración del aire. Por esta razón se forman grandes cavidades que mantienen a los pulmones en una constante hiperinsuflación, que equivale a un llenado fácil pero un vaciamiento difícil.

El enfisema se puede derivar de bronquitis y asma crónicos, envejecimiento o déficit genético de la enzima  $\alpha_1$  antitripsina. Las infecciones respiratorias de la infancia predisponen al enfisema, del que se distinguen por su localización en diferentes tipos: centroacinar o centrolobulillar, panacinar o panlobulillar y el paraseptal, que afecta a los acinos distales. Los dos primeros se asocian con el uso del tabaco y en todos ellos se pierde la elasticidad de la pared alveolar, lo que produce colapso espiratorio y obstrucción bronquial crónica.

Aunque la mayoría de los enfermos que necesitan asistencia por EPOC padecen una combinación de bronquitis crónica, enfisema y limitación del flujo aéreo. <sup>11,20,27,29</sup>

## 2.4.1 PATOGENIA

Hay dos grupos de factores que son importantes en la génesis de la EPOC: 1) la irritación crónica debida a las sustancias inhaladas, y 2) las infecciones microbianas.

Fumar cigarrillos sigue teniendo una influencia de primer orden. La característica fundamental y más precoz de la bronquitis crónica es la *hipersecreción de moco* en los grandes bronquios, y esto se acompaña de hipertrofia de las glándulas submucosas de la tráquea y los bronquios.

Cuando la bronquitis crónica persiste, existe además un aumento importante de número de células calciformes en las vías respiratorias pequeñas (los bronquios pequeños y los bronquiolos), lo que da lugar a la formación de moco excesivo que contribuye a la obstrucción. Se cree que tanto la hipertrofia de las glándulas submucosas como el incremento de las células calciformes se deben al humo del tabaco o a otros contaminantes.



Figura 5. Bronquitis crónica.

Los cigarrillos contienen sustancias nocivas a los pulmones cuando se inhalan. <sup>23</sup>

El papel de la infección suele parecer secundario. No es ella la responsable de la aparición de la bronquitis crónica, pero es probable que tenga importancia en su mantenimiento y puede ser decisiva en la aparición de exacerbaciones agudas.

El consumo de cigarrillos predispone la infección a través de varios mecanismos: dificulta la función ciliar del epitelio respiratorio, puede causar lesión directa del epitelio de las vías respiratorias, e inhibe la capacidad de los leucocitos bronquiales y alveolares para eliminar las bacterias. Las infecciones virales también pueden producir exacerbaciones de la bronquitis crónica.<sup>12</sup>

#### **2.4.2 EPIDEMIOLOGÍA, FACTORES DE RIESGO Y FISIOPATOLOGÍA**

El principal factor de riesgo para el desarrollo de bronquitis crónica y enfisema al flujo aéreo es el tabaquismo; el único factor de riesgo con una importancia comparable es la deficiencia de  $\alpha_1$ - antitripsina (AAT), pero este trastorno causa menos del 1% de los casos de EPOC. En países subdesarrollados incluyendo el nuestro, la exposición al humo de la leña representa un factor de riesgo adicional.

El comienzo de la enfermedad se acelera por el consumo de tabaco, ya que los síntomas comienzan con una edad media de 50 años en los no fumadores y 40 en los fumadores.

Los niños y los adultos expuestos pasivamente al humo de los cigarrillos manifiestan una mayor prevalencia de síntomas y enfermedades respiratorias que los que no lo están. Los niños expuestos tienen también alteraciones medibles en las pruebas de función pulmonar.

La morbimortalidad de la EPOC es mayor en los caucásicos y en los obreros. Así mismo, la EPOC se agrega en familias, independientemente de la deficiencia de AAT.<sup>15,24</sup>

### **2.4.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS**

El enfermo con EPOC típico ha fumado más de 20 paquetes al año antes de que se desarrollen los síntomas. En aquellos cuya historia de tabaquismo sea menos importante, debe valorarse la deficiencia de AAT y/o el asma.

Durante las exacerbaciones, aumenta el volumen de la expectoración y se hace purulenta. Estos episodios de bronquitis aguda suelen ir acompañados por un aumento de disnea, broncoespasmo y febrícula. Al final del ciclo, el enfermo puede presentar una hipoxemia que (si es grave) puede manifestarse por cianosis, que puede verse acentuada por una eritrocitemia.

Los enfermos con bronquitis crónica pueden presentar una hemoptisis, lo que hace sospechar un carcinoma broncogénico. Aunque, evidentemente los enfermos con EPOC presentan un mayor riesgo de carcinoma y generalmente se practica un estudio broncoscópico cuando se produce una hemoptisis, la mayoría de los episodios son consecuencia de la inflamación de la mucosa bronquial, más que del cáncer.<sup>15</sup>

### **2.4.4 DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico de bronquitis crónica se basa en el antecedente de una expectoración excesiva de moco.

La evaluación de la calidad de vida es un factor importante en el control y manejo del paciente con enfermedad obstructiva crónica. El cuestionario respiratorio *Saint George* (CRSG) fue creado para evaluar la calidad de vida en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma, mostrando ser un instrumento útil, válido y confiable en otros países. En nuestro país los resultados obtenidos mostraron que el CRSG adaptado en la población mexicana es un instrumento reproducible y por lo tanto útil para evaluar la calidad de vida en pacientes mexicanos que acuden a la clínica.<sup>11,25</sup>

Radiografía de tórax. La hipersuflación se manifiesta por un diafragma aplanado en la radiografía de tórax y el volumen del espacio aéreo retroesternal puede estar aumentado. La proyección posteroanterior puede mostrar unos pulmones grandes, alongados, con una silueta cardiaca estrecha.

La tomografía computarizada es poco útil, sin embargo, se utiliza como instrumento de investigación para medir la amplitud y el grado de enfisema.<sup>15</sup>

#### **2.4.5 TRATAMIENTO**

La EPOC es un proceso irreversible y progresivo, si ésta ya ha llegado al enfisema pulmonar, de modo que el tratamiento es en gran parte sintomático y el objetivo es mejorar al máximo la función del enfermo. Existen una serie de medicamentos, fisioterapia, modificaciones del comportamiento, programas educativos y tratamientos quirúrgicos para disminuir los síntomas y mejorar la función respiratoria y general en los enfermos con EPOC.

En la actualidad se ha incorporado al arsenal terapéutico del médico un nuevo grupo de antimicrobianos (los cetólidos) con un único representante hasta ahora, la telitromicina, que permite considerarlo no sólo como terapia alternativa sino de elección; cada vez es mas aceptada la actividad del levofloxacino sobre *pseudomonas aeuroginosa* y la constante actividad que demuestra amoxicilina-ácido clavulánico cuando se administra a las dosis recomendadas cada 8 horas, ofrecen nuevos patrones antibióticos para el tratamiento de esta enfermedad.

Lamentablemente, no se ha demostrado que ninguno de ellos, con excepción del oxígeno administrado a los candidatos adecuados, mejore la supervivencia.<sup>15,26</sup>

#### **2.4.6 PREVENCIÓN**

La prevención y cesación del consumo de tabaco son clave para la prevención y control de la EPOC. Lamentablemente como la nicotina es una droga que crea adicción, una vez que la persona ha empezado a fumar, la probabilidad de interrupción permanente es escasa.<sup>15,26</sup>

#### **2.4.7 MANIFESTACIONES ORALES**

Aun cuando no existen manifestaciones clínicas exclusivas de la EPOC, pueden observarse algunos cambios orales en los pacientes con trastornos severos, como el inflar los carrillos al respirar, o fruncir los labios en la espiración.

Algunos medicamentos pueden alterar la homeostasis oral y causar resequedad de las mucosas, como los  $\beta$ 2-adrenérgicos, los broncodilatadores inhalados, la atropina y la escopolamina. La claritromicina

quizá produzca trastornos en el gusto y pigmentación de los dientes, la cual es fácil de eliminar con una profilaxis dental.

El uso de corticosteroides por vía inhalatoria pudiera predisponer a los pacientes a desarrollar infecciones por *Candida albicans*, razón por la cual debe instruirse a los pacientes en el hábito de enjuagarse la boca después del empleo de estos medicamentos.<sup>27</sup>

## **CAPÍTULO 3**

### **RELACIONES ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL E INFECCIONES DE VÍAS RESPIRATORIAS**

### **3.1 INFECCIONES BUCALES COMO FACTOR DE RIESGO EN ENFERMEDADES DE VÍAS RESPIRATORIAS BAJAS**

Es poco lo que se sabe de la relación entre la enfermedad periodontal y la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). El análisis de datos de un estudio longitudinal de más de 1 100 hombres relacionó la pérdida ósea alveolar con el riesgo de EPOC. Durante un periodo de 25 años, 23% de los sujetos tuvo un diagnóstico de EPOC. Los individuos con pérdidas óseas más avanzadas en el examen dental inicial tenían un riesgo mucho mayor de desarrollo posterior de EPOC que los sujetos con menos pérdida ósea. El aumento de riesgo fue independiente de la edad, el estado de tabaquismo y otros factores de riesgo conocidos para la EPOC. <sup>1</sup>

La neumonía bacteriana es una infección común que puede ser causada por un amplio cuadro de un gran tipo de bacterias. A pesar de que hay demasiados mecanismos por los cuales dichos microorganismos pueden entrar a las vías respiratorias bajas, ha sido reportado que la ruta más común en la aspiración de contenidos orofaríngeos.

Bacterias orales han sido también implicadas en la patogénesis de la bacteria de neumonía y ha sido hipotetizado que la placa dental puede ser una importante reserva de estos patógenos respiratorios.

Se ha sugerido que sujetos con infecciones periodontales pueden tener incremento en la posibilidad de neumonía bacteriana. Este tipo de bacterias pueden ser aspirado y causar enfermedades respiratorias en gente con defensas bajas así como en personas que están hospitalizadas<sup>1,3</sup>.

### 3.1.1 BACTERIAS ORALES

Bacterias orales pueden ser liberadas de la placa dental por medio de secreciones salivales, que son después aspiradas en una vía respiratoria menor para causar neumonía. Se sabe que las infecciones pulmonares severas pueden seguir a las secreciones salivales, especialmente en pacientes con enfermedades periodontales. Una variedad de microorganismos anaerobios orales y especies facultativas han sido investigadas a través de fluidos pulmonares infectados. La mayoría de ellos han sido implicados como agentes etiológicos en la patogénesis de las enfermedades periodontales. Es también posible que los estreptococos viridans, que se pensaba que eran estrictamente benignos, puedan ser el comienzo y/o progresión de la neumonía.

Las bacterias orales posiblemente tienen también un papel en las exacerbaciones de EPOC. Por ejemplo, la bacteria oral puede ser cultivada en diferente proporción que los fluidos pulmonares obtenidos de la respiración transtraqueal, una técnica que evita la contaminación por secreciones orofaríngeas. Consecutivamente bacterias anaerobias (presumiblemente de cavidad bucal) fueron cultivadas por un 17% de aspiración transtraqueal con pacientes de EPOC.<sup>1</sup>

Estudios de laboratorio sugieren que los anaerobios orales como *P. gingivalis* pueden causar severas inflamaciones cuando se instalan en los pulmones de los animales del laboratorio.

Las infecciones pulmonares pueden ser causadas por una amplia gama de especies, como *Streptococcus pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Legionella pneumophila* y otras.

De tal modo, las enfermedades periodontales son enfermedades infecciosas que poseen muchas propiedades similares a las infecciones microbianas de otras localizaciones en el organismo y en gran medida pueden ser combatidas de una manera similar.<sup>1,4</sup>

Los patógenos respiratorios potenciales pueden originarse en la cavidad bucal, y la placa dental actúa como reservorio de estos microorganismos. La mala higiene bucal es habitual sobretudo en pacientes enfermos graves. Con mayor frecuencia se aíslan patógenos respiratorios potenciales en la placa supragingival y la mucosa.

La placa subgingival también puede albergar patógenos respiratorios potenciales y los patógenos periodontales sospechados se relacionan con neumonías. Los microorganismos anaerobios de las bolsas periodontales pueden servir como inoculación primaria de enfermedades respiratorias supurativas como los abscesos pulmonares.<sup>3</sup>

En adultos saludables, la infección es el resultado de un defecto en la defensa del huésped, aprovechado por un patógeno virulento o por inoculación.

Los microorganismos pueden contaminar las vías respiratorias bajas de cuatro formas posibles: aspiración de contenidos orofaríngeos, inhalación de aerosoles infecciosos, contagio de infecciones en lugares insalubres y por contagio de sitios de infecciones extrapulmonares.

La aspiración orofaríngea es la ruta mas común de infección, mientras que las infecciones del estomago son fuente principal de los patógenos respiratorios especialmente con pacientes tratados con tanques de O<sub>2</sub> y otros medicamentos, estos patógenos son mas parecidos a los que coloniza a la superficie de la cavidad bucal o mucosa faríngea antes de la

aspiración. Estos patógenos pueden colonizar una fuente exógena o emerger y seguir creciendo fuera de la flora normal después de un tratamiento antibiótico.

Un paso crítico es la colonización de las superficies mucosas orofaríngeas por patógenos respiratorios y el atrapamiento de bacterias en secreciones que subsecuentemente contaminarán el árbol respiratorio inferior.

La falla en los mecanismos de defensa del huésped para eliminar estos patógenos de las superficies respiratorias inferiores llevan a su multiplicación con la subsecuente infección y destrucción tisular. Por lo que es posible que la infección respiratoria inferior pueda ser prevenida suprimiendo la colonización inicial de patógenos respiratorios en la orofaringe.<sup>1,2</sup>

Comúnmente los patógenos respiratorios tales como: *S. pneumoniae*, *S. progenies*, *M. neumonía*, *H. influenza*, pueden colonizar la orofarige y ser aspirados por las vías respiratorias bajas. Otras especies pueden deprimir la flora bucal incluyendo *A. actinomycetemcomitans*, y anaerobios tales como: *fusobacterium*, estas puede también ser aspiradas en las vías respiratorias bajas, causando neumonía. Esta puede ser el resultado de una mezcla de infecciones, con la combinación de anaerobios y agentes tales como el virus oral de *Stafilococos enterococos*.

La aspiración de secreciones orofaríngeas son comunes inclusive en sujetos saludables, estudios demuestran que el 50% de los adultos normales aspiran contenidos orofaríngeos mientras duermen, de tal manera que la aspiración ocurre con mas frecuencia con alteraciones de la conciencia tales como: alcohólicos, drogadictos, epilépticos, así como desórdenes al pasar los alimentos o intervenciones mecánicas como la nasogástricas o tubos endotraqueales.

Estos grupos de pacientes suelen padecer de neumonía bacteriológica más que la población en general.<sup>1</sup>

### **3.2 MECANISMOS GENERALES MEDIANTE LOS CUALES LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES PUEDE OCASIONAR PROBLEMAS RESPIRATORIOS**

La enfermedad periodontal puede causar problemas respiratorios como consecuencia de:

- Aspiración de patógenos orales (tales como *P.gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* y otros) hacia los pulmones.
- Enzimas asociadas a la enfermedad periodontal en la saliva pueden modificar las superficies mucosas y promover la adhesión y colonización de patógenos respiratorios.
- Enzimas asociadas a la enfermedad periodontal que pueden destruir películas salivales.
- Citocinas originadas de los tejidos periodontales pueden alterar el epitelio respiratorio y promover una infección por patógenos respiratorios.

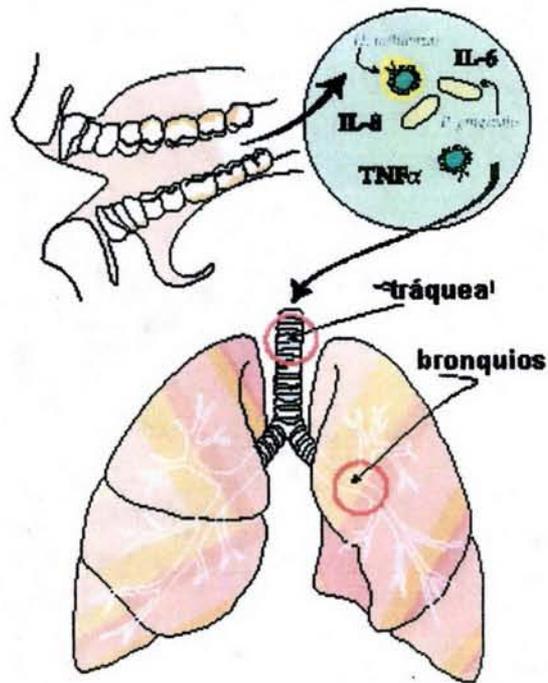


Figura 6. La bacteria que coloniza la placa dental supra o subgingival se derrama en la saliva. Estas bacterias patógenas pueden estar asociadas con la enfermedad periodontal (*P. gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*) o patógenos respiratorios (*P. aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*). La saliva es aspirada en el tracto respiratorio inferior (bronquios), donde puede tener lugar una infección. Por el fluido crevicular pueden entrar las citoquinas en un paciente con enfermedad periodontal y también ser aspiradas para estimular los procesos inflamatorios que contribuyen a la iniciación y/o progresión de una infección en el pulmón.<sup>1</sup>

### 3.2.1 PLACA DENTAL COMO RESERVA DE PATÓGENOS RESPIRATORIOS

Gente enferma probablemente no pone mucha atención a la higiene oral. La falta de atención a la higiene oral ocasiona un incremento en la masa y complejidad en la placa dental, que puede interactuar entre la placa bacteriana y los patógenos respiratorios acumulados tales como *P. aeruginosa* y el *bacilo entérico*. La placa bacteriana puede proveer una reserva de estos que puede ser convertida en saliva contaminada conteniendo organismos que pueden ocasionar infecciones pulmonares. Se

debe señalar que los patógenos que están en la placa dental pueden ser difíciles de vencer.

Algunos patógenos respiratorios tienden a colonizar las cavidades bucales con dientes o con dentaduras postizas. Esto finalmente sugiere que la colonización de patógenos respiratorios se ve favorecida por la presencia de superficies porosas y/o mucosas de la placa dental.

### **3.2.2 ENZIMAS**

Una relación directa se ha encontrado entre la habilidad de la saliva para degradar fibronectina y el estado de higiene oral, los sujetos que practican una meticulosa higiene oral poseen baja cantidad de enzimas salivales que degraden fibronectina, por el contrario sujetos con higiene oral menor que la ideal, poseen más alto nivel de estas enzimas, la fuente de ellas, se ha atribuido a bacterias o a leucocitos polimorfonucleares que llegan a la saliva a partir del surco gingival. La actividad de la proteasa puede alterar la mucosa del epitelio y aumentar la adhesión y colonización de patógenos respiratorios.<sup>1,2</sup>

El incremento de la placa bacteriana a partir de la pobre higiene oral produce elevados niveles de enzimas hidrolíticas, que destruyen los componentes dominantes protectores de tipo secretorio del huésped (mucina) disminuyendo así la defensa no específica del huésped contra patógenos respiratorios en sujetos de alto riesgo.

En enfermedad periodontal no tratada, los patógenos orales estimulan constantemente a las células de los tejidos orales y periodontales a liberar una amplia variedad de citocinas y otras moléculas biológicamente activas.

Un mecanismo propuesto en el daño epitelial de la vía aérea observado en COPD involucra la liberación de citocinas proinflamatorias (ej.

IL-8) del epitelio respiratorio, resultando en un incremento e infiltración de neutrófilos que subsecuentemente liberan enzimas proteolíticas y radicales libres de oxígeno.

La liberación de citocinas del epitelio respiratorio puede resultar de la unión de patógenos respiratorios o sus productos con las células del epitelio respiratorio.

Es posible que las bacterias orales de las secreciones en contacto con las superficies epiteliales respiratorias puedan adherirse a la superficie mucosa y que las citocinas originadas de tejidos orales (fluido gingival que se mezcla con la saliva) puedan contaminar el epitelio respiratorio distal y estimular células epiteliales respiratorias y éstas liberar otras citocinas que incrementan las células inflamatorias en el sitio (Ej. neutrófilos).

Las células inflamatorias pueden liberar enzimas hidrolíticas y otras moléculas modificadoras que dañen el epitelio haciéndolo más susceptible a la colonización de patógenos respiratorios.<sup>2</sup>

# **CAPÍTULO 4**

## **IMPORTANCIA DE LA PREVENCIÓN**

## 4.1 IMPORTANCIA DE LA PREVENCIÓN Y MANEJO ODONTOLÓGICO

Las enfermedades de vías respiratorias bajas son enfermedades que repercuten de manera muy importante en la calidad de vida del paciente, éstas pueden limitar su desempeño cotidiano y en ocasiones puede ser incapacitantes. La dificultad que tiene el enfermo grave para hacer ejercicio leve trasciende en su vida social y psicológica ya que con frecuencia depende de terceras personas para desplazarse.

Por esta razón es importante conocer la severidad del cuadro de las enfermedades respiratorias, pues habrá pacientes que no puedan trasladarse solos a la consulta, lo que limita de manera muy importante el tratamiento odontológico. La incapacidad para laborar también influye en la elaboración del plan terapéutico, ya que las limitaciones económicas determinarán en mucho la calidad de los materiales empleados en el paciente.<sup>27</sup>

Ningún enfermo con disnea en reposo debe ser atendido en el consultorio odontológico. Ante situaciones de emergencia por dolor o infecciones orales debiera ser hospitalizado para recibir atención, a menos que se trate de llevar a cabo procedimientos que se hagan en poco tiempo, como el drenado de un absceso.

Los pacientes con enfermedades respiratorias leves pueden recibir casi cualquier tratamiento, siempre y cuando se consideren citas que no sean prolongadas ni extenuantes. En los casos moderados a severos el cirujano dentista debe considerar la posibilidad de hacer odontología sencilla, sin muchas complicaciones de manipulación ni sofisticación, dada la dificultad respiratoria del paciente.

Debe evitarse el uso de anestesia general, especialmente en aquellos que tienen compromiso serio de la ventilación o el intercambio gaseoso.

Es importante colocar al paciente en el sillón en posición 45° o en la que él considere cómoda para facilitar una mejor ventilación, debiendo limitar el dique de hule en aquellos pacientes cuyos problemas de disnea no son severos, ya que el dique impide el uso de la boca para una adecuada ventilación. Por otro lado, esta barrera podría ser causa de ansiedad, estado emocional que incrementa la dificultad ventilatoria.

Cuando se decida no emplear el dique de hule debe advertirse al paciente que existe la posibilidad de deglutir o aspirar cuerpos extraños, situación de la que debe estar enterado y que debe quedar por escrito en el expediente clínico.

Para evitar la ansiedad y el miedo, debe proporcionarse al paciente un ambiente amable en la consulta. La noche previa al tratamiento odontológico el paciente debe descansar. Puede considerarse la administración de óxido nitroso para proporcionar bienestar y analgesia en los pacientes con trastornos leves.

También puede emplearse diacepam, administrado por vía oral media hora antes de la consulta en pacientes con problemas de EPOC de leves a moderados, sin embargo, medicamentos anticolinérgicos, narcóticos o sedación intravenosa están contraindicados por el hecho de que deprimen los centros respiratorios.<sup>27</sup>

Debe limitarse el tratamiento a citas matutinas. En los pacientes con enfermedades cardiovasculares secundarias también es preferible suspender la consulta en épocas de extremo calor o humedad, para evitar una carga

agregada al corazón que intenta compensar las demandas circulatorias para regular la temperatura.

Está contraindicado el uso de hilo retractor de tejidos con epinefrina en los pacientes con bronquitis crónica que desarrollaron insuficiencia cardiaca congestiva de manera temprana, ya que en ellos además de existir el riesgo de que este fármaco se absorba sin control produciendo taquicardia, se genere además edema pulmonar agudo. Todos los pacientes con EPOC e Insuficiencia cardiaca congestiva son considerados de alto riesgo en su manejo.

Ante una situación de emergencia en la consulta se sugiere administrar oxígeno, a una velocidad de 3 L/minuto.

Si se consideran las alteraciones de los gases sanguíneos en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, su tolerancia a sesiones terapéuticas largas es baja. Debe considerarse este hecho cuando se planea un tratamiento dental.

Es necesario valorar de manera cuidadosa su tolerancia a dispositivos que obstruyen parcialmente las vías respiratorias, como un dique de hule, y antes de obstruir las bucales el dentista debe comprobar que los conductos nasales son capaces de proporcionar las necesidades respiratorias del paciente. Los analgésicos por inhalación sólo deben proporcionarse cuando es absolutamente necesario y con un anesthesiólogo.<sup>27,29</sup>

Los procedimientos dentales se relacionan de manera directa o indirecta con un porcentaje alto de problemas por cuerpos extraños; en consecuencia, es esencial la colaboración del odontólogo para prevenir estos

accidentes. Las dentaduras son una causa indirecta e importante de accidentes por cuerpo extraño.

El sentido táctil de pacientes con dentaduras está muy deteriorado por las mismas y un cuerpo extraño (por lo general huesos) puede pasar del punto de recuperación por acción refleja antes que el paciente se dé cuenta de ello. En consecuencia, es necesario advertir a quienes usan una dentadura maxilar completa sobre esta posibilidad y enseñarles a masticar el alimento dos veces más que cuando tenían su dentición natural con el objeto de detectar cuerpos extraños duros desconocidos.

Existe un peligro real de que la base de la dentadura o una porción de ella se incruste en los tejidos blandos o bloquee las vías respiratorias o alimenticias sin que se detecten mediante rayos X. Los científicos de materiales deben dedicar parte de su atención y esfuerzos de investigación al desarrollo de un material radiopaco que sea aceptable desde los puntos de vista físico y estético para uso rutinario.

Los cuerpos extraños dentales pueden incluirse en los tres grupos siguientes: la porción de un diente, una restauración o un instrumento quirúrgico que se "pierde" durante el tratamiento dental; dientes, fragmentos dentales o partes de restauraciones que se desalojan por la manipulación de arqueos bucales e instrumentos durante la cirugía, y prótesis "perdidas" por el paciente. Por fortuna para el enfermo y el odontólogo, los reflejos faríngeos normales ayudan a prevenir muchos accidentes.

Los accidentes por cuerpos extraños relacionados con el tratamiento u objetos dentales pueden evitarse en gran parte mediante procedimientos preventivos apropiados y con la educación adecuada del enfermo por el odontólogo.<sup>29</sup>

### 4.1.1 PREVENCIÓN DE COLONIZACIONES ORALES POR PATÓGENOS RESPIRATORIOS

Pocos estudios han evaluado el rol de la higiene bucal pobre y/o enfermedad periodontal en el desarrollo de neumonía e pacientes de alto riesgo. Muchos reportes han documentado una asociación fuerte entre las enfermedades periodontales y la frecuencia de infecciones orales en asilos.

Debido al papel tan importante de la bacteria orofaríngea de la colonización en la patogénesis de la bacteria de la neumonía, muchos métodos han sido propuestos para reducir o eliminar la colonización en pacientes susceptibles tales como los que ocupan ventilación mecánica, se ha sugerido que la mejora en higiene oral puede ayudar a disminuir la colonización de patógenos de la neumonía. Un método llamado descontaminación selectiva digestiva, usa antibióticos aplicados a la superficie gastrointestinal para reducir el acumulo de bacterias patógenas así como infecciones respiratorias.

El mantenimiento de una buena higiene oral puede ser por si sola la reducción de la colonización orofaríngea por patógenos respiratorios.<sup>24</sup>

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

## CONCLUSIONES

Observaciones circunstanciales considerables, sugieren que patógenos periodontales podrían ocasionar infecciones respiratorias. Sin embargo, no se conocen estudios publicados que demuestren de manera específica, que los pacientes con enfermedad periodontal estén en mayor riesgo de presentar éstas infecciones.

Una deficiente salud bucal puede influir en la calidad del epitelio respiratorio incrementando la susceptibilidad a la infección del mismo.

La higiene bucal deficiente puede incrementar el riesgo de infecciones serias del tracto respiratorio inferior, en sujetos susceptibles, incluyendo neumonía adquirida en la comunidad y progreso de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

Para controlar el factor de riesgo que representa la enfermedad periodontal, el cirujano dentista debe hacer hincapié en las medidas preventivas personales como son la higiene bucal minuciosa y la visita al consultorio dental de forma periódica.<sup>1,2</sup>

## FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Genco R, Cohen D, Rose F. *Periodontal Medicine*. 1ª edición. Hamilton. B.C. Decker Inc. 2000. p 83-98
2. [www.periodoncia.com.sv/periodoncia/docs/Enfermedad](http://www.periodoncia.com.sv/periodoncia/docs/Enfermedad)
3. Carranza FA, Newman G. *Periodontología Clínica*. 9ª edición. Mc Graw Hill Interamericana. 2004. p. 256,257.
4. Lindhe J. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 3ª edición. Madrid-España. Editorial Médica Panamericana. 2000. p. 144-157, 191-211.
5. Ezzo Paul J, Cutler Christopher W. *Microorganisms as risk indicators for periodontal disease*. *Periodontology* 2000; p 32: 24-35.
6. Asikainen S, Chen C, Slots J. *Actinobacillus actinomycetemcomitans genotypes in relation to serotypes and periodontal status*. *Oral Microbiol Immunol* 1995; 10: p 65-68.
7. Vhaves E, Jeffcoat M, Ryerson C, Snyder B. *Persistent bacterial colonization of Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, and Actinobacillus actinomycetemcomitans in periodontitis and its association with alveolar bone loss after 6 months of therapy*. *J. Clin Periodontol* 2000; 27: p. 897-903.
8. Negroni M. *Microbiología oral*. Argentina. Editorial Médica Panamericana. 2003. p. 263-267.

9. Mombelli A, Schmid A, Rutar A, Niklaus. *Persistence of Porphyromona gingivalis, Prevotella intermedia/nigrescens, Actinobacillus actinomycetemcomitans. Alter Mechanical Therapy of Periodontal Disease.* J. Periodontology 2000; 71: p14-21.
10. Mombelli A, McNabb H, Lang NP. *Black-pigmenting Gram-negative bacteria in periodontal disease. I. Topographic distribution in the human dentition.* J. Periodont Res. 1991; 26: p 301-307.
11. Fraser R.S. Diagnóstico de las enfermedades del torax. Buenos Aires Argentina. Médica Panamericana. Tomo 3-2.2002 p. 695-699, 710-715, 2154-2156.
12. Cotran R. Patología Estructural y Funcional.6ª edición. México. Mc Graw Hill. 2001. p 737, 742, 743, 747-749-751, 753.
13. Dantaker D. Cuidados Intensivos. 3ª edición. México. Mc Graw Hill Interamericana. 2000. p. 473.474,476.
14. [www.andymatlock.com/Pneumonia.htm](http://www.andymatlock.com/Pneumonia.htm)
15. Albert K. R. *Tratado de Neumología.* 1ª edición. Madrid-España. Harcourt; 2001. p. 5. 20.1-20.9,5. 30.2, 30.3, 7. 37.1-37.11.
16. Saldías P. F. *Neumonía adquirida en la comunidad en el anciano inmunocompetente que requiere hospitalización. Cuadro clínico, factores pronósticos y tratamiento.* p. 333-339.

17. Bartlett JG, Mundy LM. *Community-acquired pneumonia*. N Engl J Med 1995; 333: p 1618-1624.
18. Valdivia G. *Neumonías adquiridas en la comunidad: epidemiología y conceptos generales*. Bol Esc Med Universidad Católica 1999; 28: 85-91.
19. Díez J. *Problemas clínicos en neumología* .1ª edición. Madrid España. Mc Graw Hill- Interamericana de España. 1999. p. 146-148
20. Farreras V. *Medicina Interna*. 13ª edición. Madrid España. Mosby-Doyma libros. 1995. vol. 1. p. 788-791.
21. [www.elmedico.net/Images/rx/rx-neumonia.jpg&imgurl](http://www.elmedico.net/Images/rx/rx-neumonia.jpg&imgurl)
22. Manjarrez M. *Virus influenza: Enigma del pasado y del presente*. p. 290, 291, 299.
23. [.http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/imagepages/19377.htm](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/imagepages/19377.htm)
24. García M. *Resumen del trabajo premiado en las XXXII Jornadas Médico-Quirúrgicas del INER*. Agosto 2000. Rev. INER. Vol.13.-número 3. Julio-Septiembre 2000. p.180.
25. Aguilar M. *Reproducibilidad del cuestionario respiratorio Saint George en la versión al español, en pacientes mexicanos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica*. Rev. INER. Vol. 13 Abril-Junio 2000. p 85-95.

26. Alvarez F. *Segundo documento de consenso sobre uso de antimicrobianos en la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica*. p.50-57.
27. Castellanos J. *Medicina en Odontología. Manejo Dental de Pacientes con Enfermedades Sistémicas*. 2ª edición. Manual Moderno. 2002. p. 229-232.
28. [http://starmedia.saludalia.com/starmedia/temas\\_de\\_salud/doc/respiratorio/doc/doc\\_absceso\\_pulmonar.htm](http://starmedia.saludalia.com/starmedia/temas_de_salud/doc/respiratorio/doc/doc_absceso_pulmonar.htm)
29. Lynch A. *Medicina Bucal de Burket*. 9ª edición. Mc Graw Hill Interamericana. 1996. p.443-445.
30. [http://cybermed.ucsd.edu/isp/2001/sicu/image\\_pulmonary\\_abscess.html](http://cybermed.ucsd.edu/isp/2001/sicu/image_pulmonary_abscess.html)
31. <http://www.udl.es/usuarios/w4137451/copia%20webresp/teoria/t5/tema.htm>
32. Vidal A. *Neumología Básica*. Madrid. Editorial Idepsa.1986.
33. Fishman P. *Tratado de Neumología*. 2ª edición. Volumen II. Barcelona. Ediciones Doyma., 1991.
34. <http://www.udl.es/usuarios/w4137451/copia%20webresp/teoria/t5/tema.htm>