



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA
SISTÉMICA, REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

ERIKA IRASEMA ANZURES VÁZQUEZ

TUTORA: Mtra. SANTA RITA ARROYO CRUZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

A Estela y Alfredo, mis papás, por su constante amor y apoyo a lo largo de mi vida, por su esfuerzo en concederme la oportunidad de estudiar y hacer posible este sueño, gracias por ser mi mejor ejemplo de dedicación y constancia.

A mi familia, gracias por brindarme aliento de motivación, confiar en mí y enseñarme a siempre ver la vida con una sonrisa.

A todas las personas que son importantes para mí, que han estado y compartido este camino conmigo, que me han ayudado a crecer, Aideé, Ivonne, Elisa, Diana, gracias por su amistad incondicional, a mi amigo fiel por siempre Alexis. A Ricardo, gracias por tus consejos y cariño siempre.

A mi tutora, Mtra. Santa Rita Arroyo Cruz, gracias por el tiempo, paciencia y dedicación que me brindó.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por darme la oportunidad de pertenecer a ella, brindarme los conocimientos y experiencias para ser una gran profesionalista, siempre estaré muy orgullosa de egresar de la máxima casa de estudios.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO	7
ANTECEDENTES	8
CAPÍTULO 1 MECANISMOS DE DEFENSA DEL ORGANISMO	10
1.1 Sistema inmunitario	10
1.1.1 Tejidos linfoides	10
1.1.2 Células leucocitarias	11
1.1.3 Células presentadoras de antígeno	14
1.2 Mecanismos de defensa inespecíficos	14
1.2.1 Inmunidad innata	14
1.2.2 Respuesta inflamatoria	15
1.2.2.1 Definición y clasificación.....	16
1.2.2.2 Componentes de la respuesta inflamatoria	16
1.2.2.3 Mediadores químicos	19
1.3 Mecanismos de defensa específicos	24
1.3.1 Inmunidad adquirida	24
CAPÍTULO 2 SEPSIS Y ESTADO DE CHOQUE SÉPTICO	26
2.1 Sepsis	26
2.1.1 Definición	26
2.1.2 Fisiopatología	27
2.1.2.1 Factores patogénicos bacterianos	27
2.1.3 Manifestaciones clínicas	29
2.2 Choque septicémico	31
2.2.1 Definición	31
2.2.2 Manifestaciones clínicas	31
2.2.2.1 Complicaciones principales	31

CAPÍTULO 3 SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA Y SU RELACIÓN EN LA SALUD ORAL	34
3.1 Definición y etiología	34
3.2 Fisiopatología	34
3.2.1 Fisiopatología metabólica	37
3.2.2 Fases de desarrollo del síndrome	39
3.3 Diagnóstico	41
3.3.1 Factores determinantes de los efectos del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica	42
3.4 Tratamiento	43
3.5 Relación del síndrome en la salud oral	45
3.5.1 Infecciones odontogénicas	45
3.5.1.1 Clasificación	45
3.5.1.2 Cuadro clínico	46
3.5.1.3 Tratamiento	47
3.5.1.4 Complicaciones	49
3.5.1.5 Prevención	50
CONCLUSIONES	53
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	55

INTRODUCCIÓN

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS, Systemic Inflammatory Response Syndrome) se define como el conjunto de fenómenos clínicos y fisiológicos que son ocasionados por la activación general del sistema inmune en el ser humano. Esta respuesta inflamatoria desregulada puede ser resultado de un proceso infeccioso o no infeccioso.

Este síndrome se presenta frecuentemente en pacientes con enfermedades críticas, politraumatizados o en postoperatorio, generalmente se manifiesta con aumento de la temperatura corporal, taquicardia, leucocitosis, hiperglicemia, entre otros. La respuesta inflamatoria progresa descontroladamente y puede terminar en falla orgánica múltiple, dependiendo del estadio en el que el paciente se encuentre y la duración de dicho proceso, se puede definir un pronóstico.

El sistema inmunológico es nuestro sistema de defensa, nos protege de enfermedades y reconoce los peligros para nuestro organismo, como lo son bacterias, virus y otros microorganismos. Sin embargo, los pacientes que están inmunodeprimidos tienen mayor riesgo de contraer infecciones y a su vez que esas infecciones se vuelvan severas, por lo tanto, eleva el riesgo de desarrollar sepsis.

La sepsis es un trastorno orgánico potencialmente mortal provocado por una respuesta desregulada del organismo a la infección. Tanto la sepsis como el choque septicémico son problemas médicos muy importantes que cada año afectan a millones de personas en todo el mundo, y que son fatales en uno de cada cuatro casos.¹

La salud bucodental es fundamental para gozar de una buena salud y calidad de vida. En la cavidad oral se encuentran abundantes microorganismos, que pueden diseminarse a estructuras distantes del organismo cuando atraviesan barreras naturales por crecimiento bacteriano o cuando se es expuesto a procedimientos odontológicos, aquellas personas inmunocomprometidas presentan mayor riesgo a diseminación de infecciones. Una infección en cavidad oral puede ser factor de riesgo para desarrollar trastornos sistémicos como sepsis y SRIS, por lo tanto, se debe hacer énfasis en la importancia de mantener una buena salud oral, así como tomar medidas preventivas para que no ocurran estos eventos.²⁻⁴

OBJETIVO

Describir con base en la revisión bibliográfica los aspectos clínicos sobre el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, diferenciarlo de los conceptos de sepsis y choque séptico, así como conocer las medidas preventivas y de manejo en procedimientos dentales para evitar complicaciones asociadas a este síndrome.

ANTECEDENTES

Las primeras descripciones de la inflamación se remontan desde la época en que los egipcios describieron abscesos, úlceras, y las instrucciones para tratar abscesos oculares en el Código de Hammurabi.⁵ Sin embargo, el médico griego Hipócrates de Cos introdujo los términos de edema para describir la inflamación.⁵ La primera descripción del proceso inflamatorio se encuentra en los escritos de Aulus Celsus que datan del siglo I d.C, quien además introduce los signos fundamentales del proceso inflamatorio: rubor, calor, tumor y dolor.⁶ Rudolf Virchow fue el primero en describir la inflamación como una reacción a una lesión hística previa, además, agregó un quinto a los cuatro signos fundamentales: pérdida de la función. Un discípulo de Virchow, Julius Cohnheim, fue el primero en relacionar la inflamación con la emigración de los leucocitos a través de las paredes microvasculares. Por último, en 1927, Thomas Lewis describió la importancia de los mediadores químicos, al demostrar que la histamina y otras sustancias incrementan la permeabilidad vascular y causan migración de leucocitos al espacio extravascular.⁶

Ante cualquier tipo de agresión, en nuestro cuerpo comienza un proceso inflamatorio que es mediado por factores celulares y humorales, este mecanismo intenta delimitar la agresión y repararla. En algunas ocasiones, debido a la duración de tal agresión, la gravedad de la misma, además de las condiciones específicas que presente el organismo, la respuesta inflamatoria no se limita solamente al sitio lesionado, y da lugar a una serie de procesos sistémicos más graves.

En 1991, el Colegio Americano de Médicos de Tórax (CHEST, American College of Chest Physicians) y la Sociedad y la Sociedad Americana de Medicina Crítica (SCCM, Society of Critical Care Medicine) publicaron la definición formal de sepsis, como la respuesta sistémica a la infección¹; por primera vez se define también la respuesta inflamatoria sistémica como coadyuvante al proceso infeccioso.⁷

De igual manera estas instituciones utilizan el término Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS) para describir el proceso de activación de la reacción inflamatoria inespecífica de mediadores pro y antiinflamatorios; sin embargo, este síndrome no se limita a trastornos infecciosos, sino que describe una respuesta fisiológica cuya causas pueden ser diversas e incluyen: procesos infecciosos (sepsis, endotoxina circulante), enfermedades autoinmunes, anafilaxia, agentes físicos (radiaciones), agentes químicos, pancreatitis, cáncer, choque de cualquier etiología, entre otros.

Dichos procesos dan pauta a la activación de sistemas leucocitarios, endoteliales, de la coagulación y de la respuesta neuroendocrina, lo que genera un complejo de mediadores (citocinas, moléculas de adhesión y factores de crecimiento), que regulan y dirigen el tráfico celular, además de amplificar la respuesta inflamatoria, limitan el área de lesión, activan la producción de mediadores antiinflamatorios y restauran la función hística.⁸

Desde el punto de vista clínico, diversos sistemas de salud han incluido protocolos de atención para SRIS, la Sociedad Americana de Medicina (SCCM, Society of Critical Care Medicine) en conjunto con la Sociedad Europea de Medicina Intensiva (ESICM, European Society of Intensive Medicine) a partir del año 2002 han organizado una campaña para sobrevivir a la sepsis (Surviving Sepsis Campaign), cuyo objetivo principal fue realizar una guía internacional para el manejo de sepsis, para así reducir la tasa de mortalidad por dicha enfermedad. La última edición de esta campaña se realizó en el año 2016, y en esta guía se han descrito recomendaciones internacionales para el tratamiento de la sepsis y el choque séptico. Un diagnóstico oportuno puede salvar la vida del paciente, asimismo es importante identificar y diferenciar a pacientes que padecen el SRIS dentro del contexto séptico, de aquellos que no lo presentan, ya que cada uno evoluciona de manera diferente y su plan de tratamiento puede variar.

CAPÍTULO 1 MECANISMOS DE DEFENSA DEL ORGANISMO

1.1 Sistema inmunitario

La inmunidad es el estado de protección y resistencia que presenta el organismo ante una lesión o infección, el sistema inmunitario es el grupo de células responsables de defender frente a agresiones patógenas. El sistema inmunitario está constituido por órganos linfoides y células efectoras.⁹

1.1.1 Tejidos linfoides

Los tejidos linfoides del organismo se dividen en órganos generativos (primarios), donde encontramos al timo y médula ósea, en ellos los linfocitos maduran y expresan receptores de antígeno; y órganos linfoides periféricos (secundarios), en los que desarrollan respuestas inmunitarias adaptativas, encontramos los ganglios linfáticos, el bazo y tejidos linfoides mucosos y cutáneos.⁹⁻¹¹ Figura 1

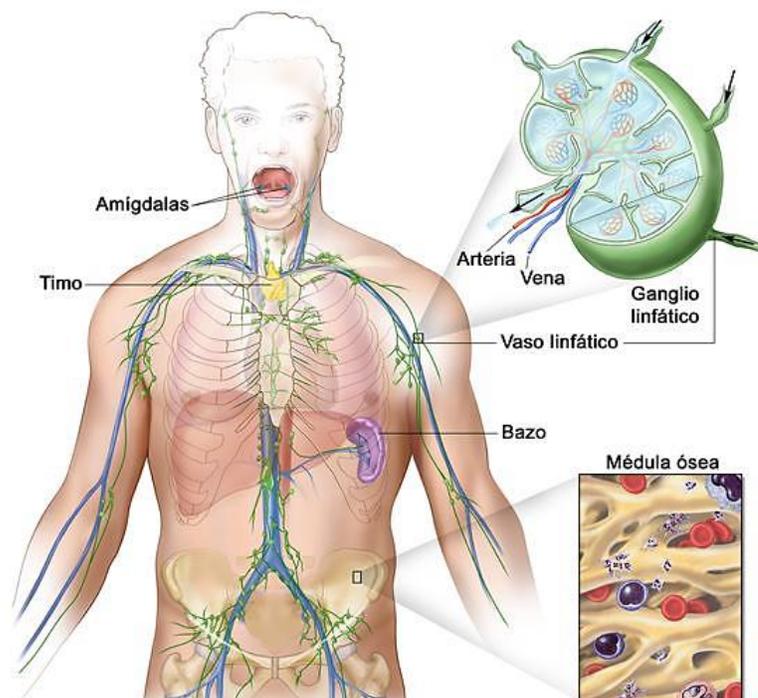


Figura 1 Sistema linfático.¹²

1.1.2 Células leucocitarias

Los leucocitos son células de aspecto blanquecino, con núcleo y características específicas para realizar funciones de defensa.

En condiciones normales se encuentran circulantes en la sangre de 4 000 a 11 000 leucocitos/mm³. Se clasifican en dos grupos: granulocitos o polimorfonucleares, que tienen gránulos específicos en su citoplasma; y agranulocitos o monomorfonucleares, que carecen de gránulos específicos (fig. 2).¹²

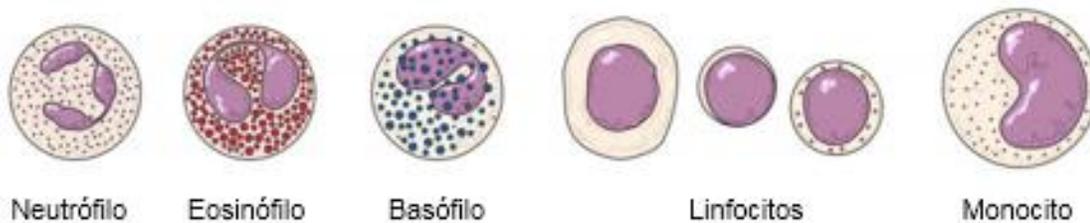


Figura 2 Tipos de leucocitos.

Existen tres tipos de granulocitos:

- Neutrófilos. Constituyen el 60 al 70% del total de la población de leucocitos. Los neutrófilos tienen un diámetro de 9 a 12 μm y un núcleo multilobular. Contienen gránulos con enzimas y agentes antimicrobianos. Son unas de las primeras células en la inflamación aguda, interactúan con agentes quimiotácticos para migrar a los sitios invadidos por microorganismos, participan en la fagocitosis y liberación de enzimas hidrolíticas.
- Eosinófilos. Constituyen menos del 4% de la población total de leucocitos. Tienen un diámetro de 10 a 14 μm y núcleo bilobulado. Contiene gránulos con proteína básica de mielina (PBM) que por su carga positiva es tóxica. Tiene receptores de IgG, IgE y del complemento. Regulan reacciones de histamina, participan en reacciones alérgicas, inflamación crónica e invasión de parásitos.

- Basófilos. Constituyen menos del 1% de la población total de leucocitos. Tienen un diámetro de 8 a 10 μm y un núcleo en forma de S que suele estar oculto por los gránulos que se encuentran en su citoplasma. Sus gránulos contienen heparina e histamina. Están asociados a reacciones de hipersensibilidad al ser receptores de IgE, participan en la inflamación crónica, y además son quimiotácticos de eosinófilos y neutrófilos.¹²

Existen dos tipos de granulocitos:

- Monocitos. Son células grandes de 12 a 15 μm de diámetro, constituyen el 3 a 8% de la población de leucocitos, su núcleo es en forma de riñón. Los monocitos sólo permanecen en la circulación para después migrar a través del endotelio al tejido conectivo, en donde se diferencian en macrófagos. Los macrófagos producen citocinas que activan la reacción inflamatoria; participan en el proceso de fagocitosis de antígenos y células apoptóticas, destruyéndolos por digestión enzimática.
- Linfocitos. Constituyen el 20 a 25% del total de la población de leucocitos,⁹ miden de 8 a 10 μm de diámetro y tienen un núcleo redondo que ocupa la mayor parte de la célula. Se encargan del funcionamiento del sistema inmunitario, portan receptores específicos en su superficie y son responsables de las respuestas inmunes adquiridas.¹¹ Los linfocitos B se encargan de la inmunidad humoral, mientras que los linfocitos T de la inmunidad celular.¹² Figura 3

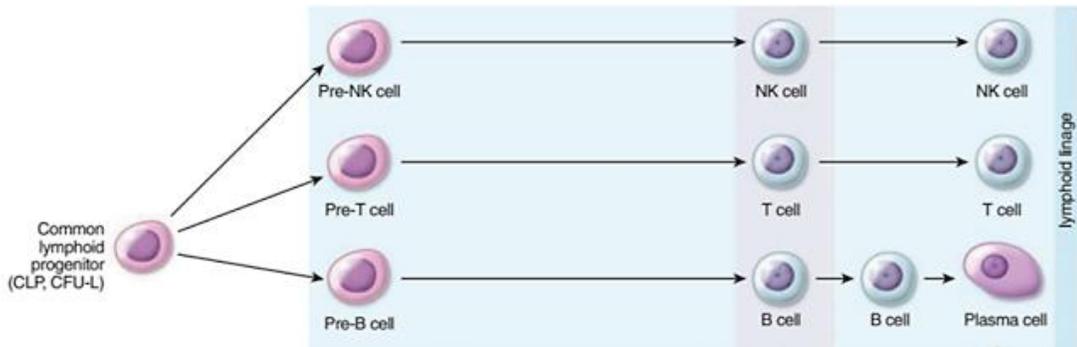


Figura 3 Linaje linfocítico.⁹

- a) Linfocitos T. Derivados del timo, son células efectoras de la inmunidad celular. Son los más abundantes en el plasma (80%), su periodo de vida es largo. Pueden subdividirse en subpoblaciones por las funciones especializadas que realizan; las células T CD8+ (TCL), que actúan como células citotóxicas y las células T CD4+ (T_h1 y T_h2), que actúan como colaboradoras.⁶

Los linfocitos T CD8+ son células responsables de la citotoxicidad de la respuesta inmune mediada por células, interactúan con el antígeno de leucocitos humanos clase I (HLA clase I; también se conocen como antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad clase I [MHC I]). Los linfocitos T CD4+ ayudan a activar los linfocitos B para su diferenciación y que así comiencen la producción de anticuerpos contra el antígeno específico, interactúan con el antígeno de leucocitos humanos clase II (HLA clase II; también se conocen como antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad clase II [MHC II]). La principal importancia de las moléculas de histocompatibilidad mayor (MHC) consiste en permitir que las células presentadoras de antígeno (APC) y células atacadas por virus presenten al antígeno.^{6,10}

- b) Linfocitos B. Células derivadas de la médula ósea y efectoras de la inmunidad humoral. Son menos abundantes en el plasma (10%), y

estos pueden ser dependientes o no de la activación por linfocitos T.⁶ Al ser activados pueden iniciar su diferenciación a células plasmáticas para la producción de inmunoglobulinas, estas últimas tienen funciones importantes como son la neutralización de agentes patógenos previniendo la adhesión bacteriana, asisten a la opsonización y promueven fagocitosis, además, activan el sistema de complemento ayudando así a la lisis celular.⁹

- c) Linfocitos citolíticos naturales. Son células de la inmunidad innata, también llamados “natural killers”, no muestran especificidad como los T o B. Destruyen las células que están infectadas o dañadas sin posible reparación, secretando proteínas citolíticas del tipo del complemento (perforina) y otras moléculas líticas, las cuales inducen la apoptosis de la célula objetivo.⁶

1.1.3 Células presentadoras de antígeno

Son encargadas de fagocitar, catabolizar y procesar antígenos, los transportan a órganos linfoides y los presentan a los linfocitos. Casi todas las células presentadoras de antígeno derivan de monocitos y por consiguiente pertenecen al sistema fagocítico mononuclear. Además, elaboran y liberan citocinas, moléculas de señalamiento necesarias para activar células blanco a fin de que lleven a cabo sus funciones específicas.⁹

1.2 Mecanismos de defensa inespecíficos

1.2.1 Inmunidad innata

La inmunidad innata o congénita es el mecanismo de defensa inespecífico que se adquiere mediante la estimulación natural del sistema inmunitario, está mediada por células que están listas para activarse de inmediato ante un ataque patógeno.^{9,10} Su respuesta máxima es inmediata y la exposición no induce memoria inmunológica.

Los principales componentes de este tipo de inmunidad son las barreras físicas, como la piel y membranas mucosas, que previenen la entrada microbiana; barreras químicas, que incluyen la acidez del contenido estomacal así como moléculas especializadas con actividad antimicrobiana; y barreras celulares, que comprenden una serie de células con receptores sensibles a productos microbianos, entre las principales se encuentran a fagocitos (monocitos, macrófagos, neutrófilos), células citolíticas naturales y células dendríticas.⁹ Figura 4

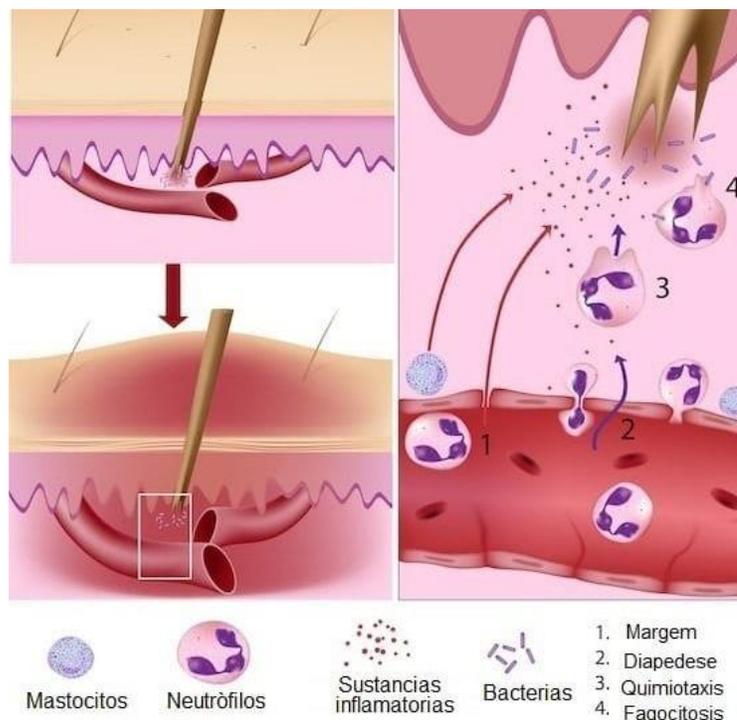


Figura 4 Inflamación.¹²

1.2.2 Respuesta inflamatoria

Cuando los agentes patógenos superan las barreras externas de la inmunidad innata, la infección o lesión tisular inducen una compleja cascada de fenómenos conocida como reacción inflamatoria. Esta reacción sigue su función protectora, neutralizando los agentes lesivos y reparando los focos de infección.

1.2.2.1 Definición y clasificación

Se define inflamación como un mecanismo de respuesta, tanto sistémica como local, del tejido vivo y la microcirculación ante una lesión o agresión física, química o biológica; cuyo objetivo es devolver la salud y función al tejido.^{6,9,11} La inflamación puede ser aguda o crónica, la aguda aparece rápidamente y es de corta duración, se caracteriza por exudado rico en proteínas y acumulación de leucocitos polimorfonucleares. La inflamación crónica es de duración prolongada y en ella la inflamación mantenida, la lesión tisular y la cicatrización, ocurren de forma simultánea; se caracteriza por presencia de leucocitos polimorfonucleares y linfocitos, sin embargo, estas dos formas pueden coexistir (fig. 5).⁹

Característica	Aguda	Crónica
Aparición	Rápida: minutos a horas	Lenta: días
Infiltrado celular	Principalmente neutrófilos	Monocitos/Macrófagos y linfocitos
Lesión tisular, fibrosis	Suele ser leve y autolimitada	Suele ser grave y progresiva
Signos locales y sistémicos	Prominentes	Menos prominentes; suelen ser sutiles

Figura 5 Características de la inflamación aguda y crónica.

1.2.2.2 Componentes de la respuesta inflamatoria

Cambios macroscópicos

Son fenómenos observables clínicamente de la respuesta inespecífica del tejido, con frecuencia se conocen como sus signos cardinales, se encuentran el rubor (eritema), calor, tumor (tumefacción), dolor y la pérdida de la función. Tienen lugar como consecuencia de los cambios vasculares, así como del reclutamiento y activación de leucocitos.⁹

Cambios microscópicos

- Cambios vasculares. Las principales reacciones vasculares son tanto el aumento del flujo de sangre secundario a los cambios hemodinámicos de vasoconstricción y vasodilatación, así como el aumento de permeabilidad vascular que tiene como fin de incrementar la presencia de células y proteínas de la sangre en los focos de infección y lesión. Al filtrado inflamatorio rico en proteínas se le llama exudado, mientras que al filtrado con pocas proteínas se conoce como trasudado (fig. 6).⁹

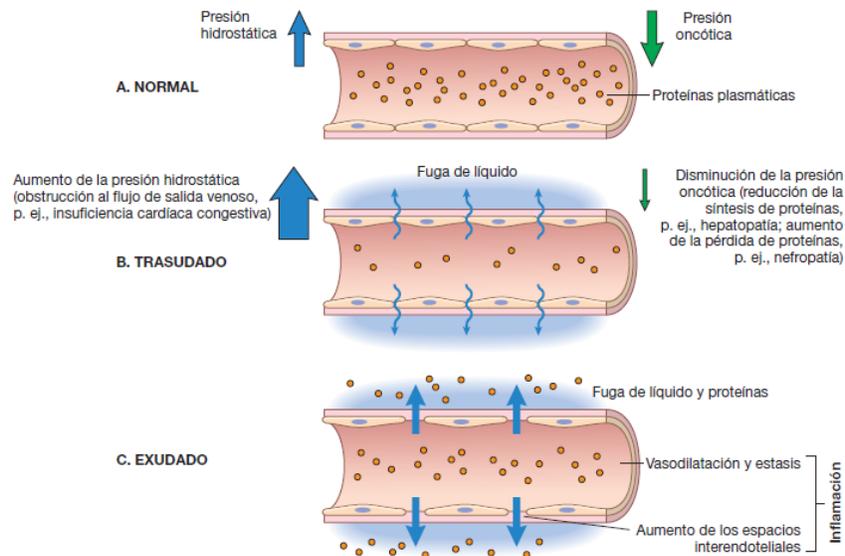


Figura 6 Formación de trasudados y exudados.

- Cambios celulares. Los leucocitos normalmente están presentes en el flujo sanguíneo, y en la inflamación es necesario que lleguen al lugar donde se encuentra el agente lesivo o foco de lesión tisular, que por lo regular se encuentra fuera de los vasos sanguíneos.^{6,9} La secuencia de acontecimientos que ocurren durante la reclutación de leucocitos desde la luz vascular al espacio extracelular incluye:

- a) Marginación. Los eritrocitos son dirigidos al centro del vaso y los leucocitos se dirigen a la periferia, interaccionando con las células de revestimiento.
- b) Rodamiento. Cuando las células endoteliales son activadas por citocinas, expresan moléculas de adhesión llamadas selectinas (P-selectina), a las cuales se unen por medio de adhesiones débiles los leucocitos. Las células se unen y separan transitoriamente, comenzando a rodar sobre la superficie endotelial.
- c) Adhesión firme al endotelio. Este proceso es mediado por la interacción entre las integrinas expresadas en superficies de los leucocitos y células endoteliales. Esta unión transmite señales a los leucocitos implicando así una unión firme al endotelio.
- d) Transmigración. Los leucocitos atraviesan la pared vascular, deslizándose entre las células de zona de uniones intercelulares; esta extravasación conocida como diapédesis es mediada por quimiocinas, que estimulan el desplazamiento a favor de gradiente químico.
- e) Migración. Los leucocitos son atraídos por moléculas quimiotácticas y atraviesan la membrana basal con ayuda de colagenasas, abandonando así el vaso sanguíneo.
- f) Quimiotaxis. Tras extravasarse, los leucocitos se dirigen hacia el foco inflamatorio a lo largo del gradiente químico. Entre las sustancias que pueden ser quimiotácticas destacan: productos bacterianos, citocinas (quimiocinas), componentes del complemento y productos del ácido araquidónico.
- g) Activación leucocítica. Se amplifica la fagocitosis, destrucción intracelular de patógenos fagocitados, liberación celular de sustancias citotóxicas y producción de mediadores inflamatorios (fig. 7).⁹

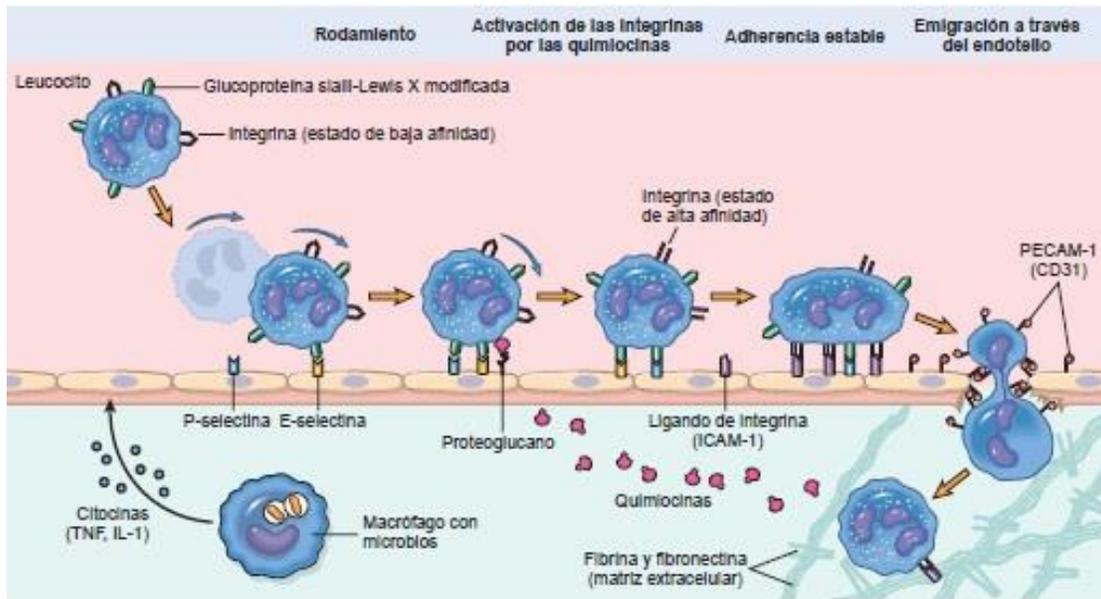


Figura 7 Mecanismos de la migración de leucocitos.

1.2.2.3 Mediadores químicos

Estas sustancias pueden ser producidas localmente por las células o derivar de precursores inactivos circulantes (regularmente se sintetizan en el hígado) y que son activados durante la inflamación. La inflamación es inducida por dichos mediadores químicos ante estímulos lesivos.

Los mediadores pueden ser producidos localmente por células en el foco inflamatorio o derivar de precursores inactivos circulantes (que típicamente se sintetizan en el hígado) y que son activados en el foco de inflamación.

En condiciones normales, los mediadores de origen celular se encuentran en gránulos intracelulares o son sintetizados de novo en respuesta a un estímulo. Los mediadores plasmáticos derivados de proteínas circulan en forma inactiva y, típicamente, sufren de una degradación por proteólisis para adquirir sus propiedades biológicas.⁹

Derivados de células

- Aminas vasoactivas. Histamina, se encarga de la vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y activación endotelial; y serotonina, se encarga de producir vasoconstricción.
- Metabolitos del ácido araquidónico. Prostaglandinas y tromboxanos, encargados de la vasodilatación, dolor y fiebre; leucotrienos y lipoxinas, encargados del aumento de la permeabilidad vascular, quimiotaxia, adhesión y activación leucocitaria.
- Factor activación plaquetaria. Encargado de la vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, adhesión, quimiotaxia y estallido oxidativo de leucocitos.
- Citocinas. Entre ellas el factor de necrosis tumoral (TNF), interleucinas (IL-1, IL-6, IL-8), quimiocinas, interferones como el interferón gamma (IFN- γ); son encargados de la activación endotelial y de leucocitos, quimiotaxia, son asociados a fiebre, alteraciones metabólicas e hipotensión.
- Especies reactivas de oxígeno. Entre ellos encontramos a superóxido, óxido nítrico, peróxido de hidrógeno y radical hidroxilo; se encargan de la destrucción microbiana y causan lesión tisular.
- Radicales libres. Óxido nítrico, encargado de la relajación del músculo liso vascular y destrucción microbiana.⁹

Derivados de proteínas plasmáticas

- Sistema del Complemento. Comprende una serie de proteínas plasmáticas que tienen propiedades de defensa contra infecciones mediante la opsonización, quimiotaxis, activación de leucocitos y lisis celular; la activación del complemento termina en la generación de un complejo de ataque a la membrana (MAC).

El sistema de complemento es importante en la interconexión entre la inmunidad innata y adaptativa para aumentar la respuesta de anticuerpos y memoria inmunológica (fig. 8).⁹

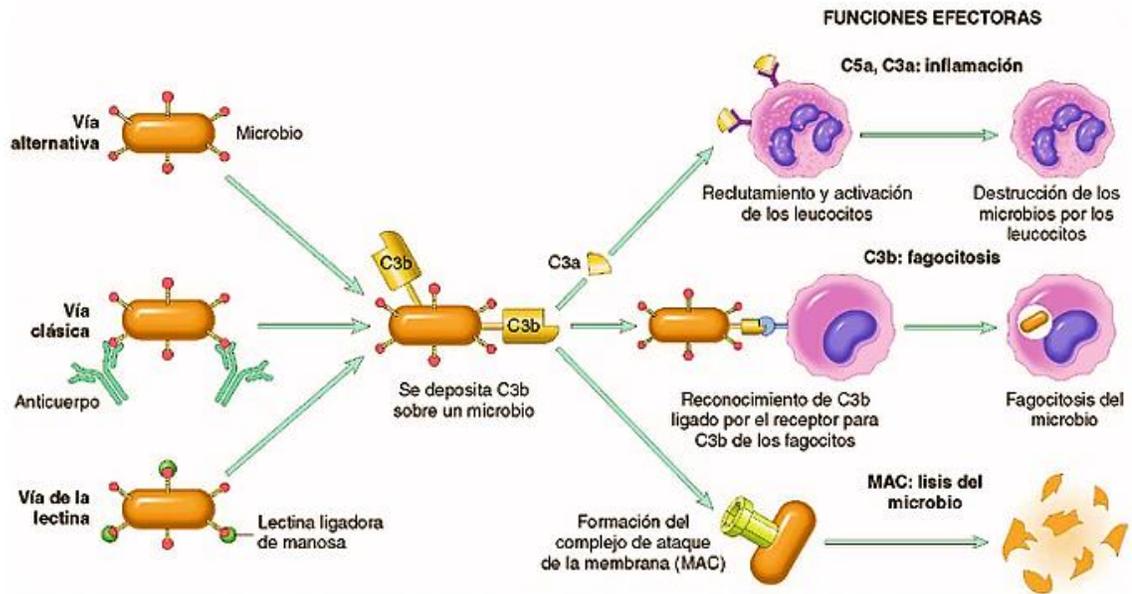


Figura 8 La activación y funciones del sistema del complemento.

- Sistema de la Coagulación y Sistema de Cininas. El factor Hageman (factor XII de la cascada intrínseca de la coagulación) es una proteína sintetizada en el hígado que circula de forma inactiva, al activarse inicia cuatro sistemas de la respuesta inflamatoria: 1) el de las cininas, que genera cininas vasoactivas; 2) el de la coagulación, induce la activación de mediadores proinflamatorios; 3) el fibrinolítico, y 4) el del complemento, que produce C3a y C5a (fig. 9).⁹

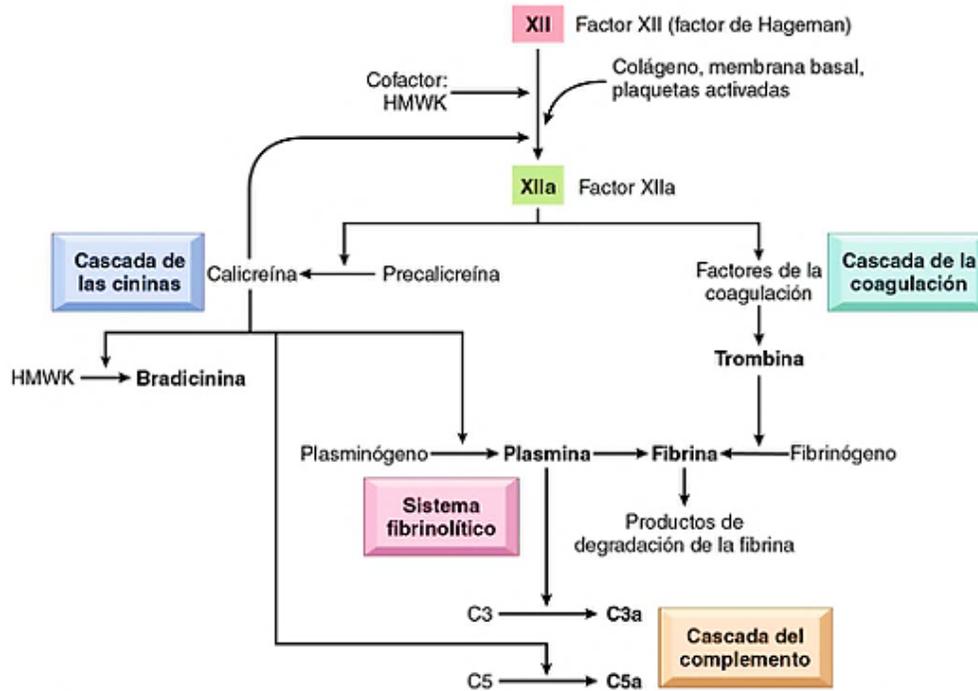


Figura 9 Interrelaciones entre los cuatro sistemas mediadores plasmáticos.

Mecanismos antiinflamatorios

Existe un proceso de resolución natural de la inflamación aguda mediante el cual el estímulo inicial se elimina, las células inflamatorias entran en apoptosis; además, existen varios mecanismos que contrarrestan los mediadores inflamatorios y permiten limitar o terminar la respuesta inflamatoria. Algunos ejemplos de reguladores antiinflamatorios son: antagonista del receptor de la IL-1, TNF- α , IL-6 e IL-8, lipoxinas, glucocorticoides, cininasas y factor de crecimiento transformante beta (TGF- β).⁶

En la siguiente tabla se resume la fuente y acciones de los mediadores químicos descritos previamente. Figura 10

Mediador	Fuente(s)	Acciones
Derivados de las células		
Histamina	Mastocitos, basófilos, plaquetas	Vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, activación endotelial
Serotonina	Plaquetas	Vasoconstricción
Prostaglandinas	Mastocitos, leucocitos	Vasodilatación, dolor, fiebre
Leucotrienos	Mastocitos, leucocitos	Aumento de la permeabilidad vascular, quimiotaxia, adhesión y activación leucocitaria
Factor de activación plaquetaria	Leucocitos, mastocitos	Vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, adhesión, quimiotaxia, desgranulación, estallido oxidativo
Especies reactivas del oxígeno	Leucocitos	Destrucción de los microbios, lesión tisular
Óxido nítrico	Endotelio, macrófagos	Relajación del músculo liso vascular; destrucción de microbios
Citocinas (TNF, IL-1, IL-6, IL8)	Macrófagos, células endoteliales, mastocitos	Local: activación endotelial (expresión de moléculas de adhesión) Sistémica: fiebre, alteraciones metabólicas, hipotensión (shock)
Quimiocinas	Leucocitos, macrófagos activados	Quimiotaxia, activación de leucocitos
Derivados de proteínas plasmáticas		
Complemento	Plasma (producido en hígado)	Quimiotaxia y activación de leucocitos, destrucción directa de diana (MAC), vasodilatación (estimulación de mastocitos)
Cininas	Plasma (producido en hígado)	Aumento de permeabilidad vascular, contracción del músculo liso, vasodilatación, dolor
Proteasas activadas durante la coagulación	Plasma (producidas en el hígado)	Activación endotelial, reclutamiento de leucocitos

Figura 10 Acciones de los principales mediadores de la inflamación.⁹

1.3 Mecanismos de defensa específicos

1.3.1 Inmunidad adquirida

La inmunidad adquirida, es inducida por la exposición a un agente patógeno, pero a diferencia de la inmunidad innata, crea una respuesta específica a la medida del patógeno atacante, entre dichas respuestas tenemos la gran producción de linfocitos B y T que reconocen al invasor. Esta respuesta requiere de semanas antes de ser totalmente eficaz. Se caracteriza por el fenómeno de memoria inmunitaria, que se refiere a que en una segunda exposición del patógeno la respuesta será más rápida y potente. El reconocimiento de los invasores es mediado por inmunoglobulinas y receptores de célula T.^{9,10}

Existen dos tipos de inmunidad adquirida, la inmunidad celular y la inmunidad humoral, ambas actúan en conjunto. Para que la respuesta celular se lleve a cabo, los linfocitos T inactivos deben madurar a células efectoras, y esto se produce cuando reconocen a los antígenos; el reconocimiento se lleva a cabo en los órganos linfoides donde las células presentadoras de antígeno ayudan a los linfocitos T a diferenciarse para entrar en la circulación y dirigirse hacia el sitio de infección.

Por otro lado, la inmunidad humoral es mediada por las inmunoglobulinas y proteínas del complemento; las inmunoglobulinas se encuentran circulantes en la sangre, son producidas por los linfocitos B cuando se diferencian a células plasmáticas en los ganglios linfáticos. Tienen como funciones principales la neutralización de toxinas y microorganismos, opsonización para fagocitosis y activación del complemento.¹⁰ Figura 11

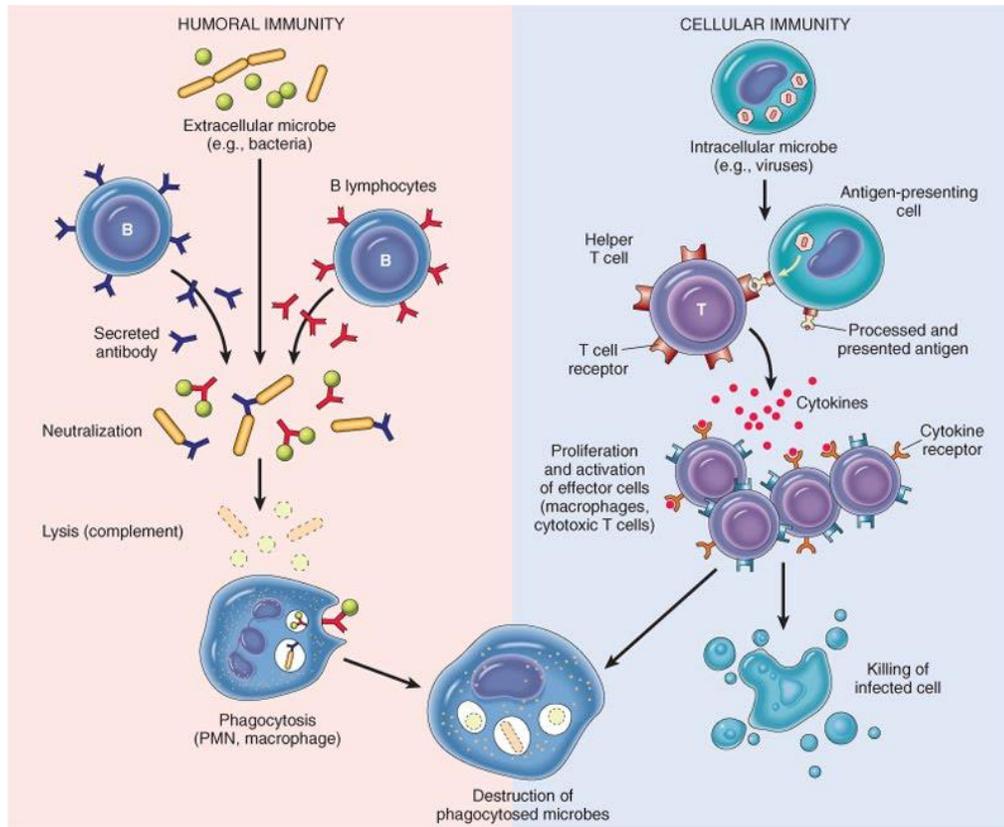


Figura 11 Mecanismos de inmunidad adaptativa.⁹

CAPÍTULO 2 SEPSIS Y ESTADO DE CHOQUE SÉPTICO

Nuestro organismo elabora respuestas tanto locales como generalizadas contra microorganismos que atraviesan sus barreras epiteliales y penetran en los tejidos profundos,¹³ estos microorganismos poseen diversas propiedades antigénicas que pueden aumentar su patogenicidad y virulencia.¹⁴

La septicemia es la respuesta generalizada causada por una infección en cualquier lugar del cuerpo, por lo regular es severa. Existen diversos microorganismos que pueden llevar a este proceso, aunque generalmente la fuente de infección no puede ser determinada. Cuando las bacterias ingresan al torrente sanguíneo se multiplican rápidamente, causando síntomas inmediatos. A la septicemia acompañada de hipotensión se le conoce como choque séptico.¹³

Algunas personas presentan mayor riesgo de desarrollar septicemia que otras, por ejemplo, las poblaciones que incluyen a las personas más jóvenes y mayores, así mismo personas con enfermedades crónicas como diabetes, o aquellos que tienen comprometido el sistema inmunológico.¹⁵

2.1 Sepsis

2.1.1 Definición

La Campaña Internacional para la Supervivencia de Sepsis (Surviving Sepsis Campaign), fue iniciada en el año 2002 por representantes de la Sociedad Americana de Medicina (SCCM, Society of Critical Care Medicine) en conjunto con la Sociedad Europea de Medicina Intensiva (ESICM, European Society of Intensive Medicine); en su última reunión definieron sepsis como un trastorno orgánico potencialmente mortal provocado por una respuesta desregulada del huésped a la infección.¹

Por lo tanto, de acuerdo con esta definición, se reconoce como sepsis a la presencia de organismos patógenos o sus toxinas en la sangre y los tejidos;

esta afección mortal surge cuando la respuesta del organismo a una infección daña sus propios tejidos y órganos.¹⁶

2.1.2 Fisiopatología

En la mayoría de los casos está desencadenada por bacterias u hongos que normalmente no causan enfermedades generalizadas en las personas sin anomalías inmunitarias. Los microorganismos patógenos esquivan las defensas innatas puesto que carecen de moléculas que puedan reconocer los receptores del hospedero o elaboran toxinas u otros factores de virulencia; en ambos casos, el organismo construye una reacción inflamatoria.¹³

2.1.2.1 Factores patogénicos bacterianos

- Factores de adherencia. Las bacterias cuando penetran el organismo se deben adherir a las células, después de la adherencia se forman microcolonias, para ello poseen estructuras específicas de superficie, como pilis, fimbrias y moléculas proteicas como adhesinas no fimbriales, las cuales son encargadas de reconocer y unirse en forma estrecha a la célula hospedera.¹⁴
- Toxinas. Las toxinas bacterianas pueden ser extracelulares (exotoxinas) o bien formar parte de la pared celular externa (endotoxina, LPS). Las exotoxinas son excretadas por bacterias gram positivas y negativas, son muy antigénicas y altamente tóxicas, por general se unen a receptores específicos en las células y no causan fiebre. Las endotoxinas son complejos lipopolisacáridos (LPS) que forman parte de la pared celular externa de bacterias gram negativas, son liberadas cuando la bacteria muere, son débilmente antigénicas y moderadamente tóxicas, por lo general causan fiebre a causa de la liberación de mediadores proinflamatorios. Las bacterias gram positivas no poseen pared celular externa, sin embargo, su capa de

peptidoglucanos de la pared celular es gruesa, la cual contiene ácidos teicoico y lipoteicoico, éstos activan protecciones innatas del hospedero.^{14,17}

- Enzimas. Numerosas especies bacterianas producen enzimas que no son tóxicas por sí mismas, pero que participan en el proceso infeccioso, permitiendo que las bacterias colonicen y se diseminen en los tejidos. Entre algunas de estas enzimas tenemos a las colagenasas, que degradan colágena, proteína estructural del tejido conectivo; coagulasas, que contribuyen a la formación de paredes de fibrina; hialuronidasas, las cuales hidrolizan ácido hialurónico; hemolisinas, que disuelven eritrocitos o leucocidinas; y proteasas, como la proteasa IgA1, que degrada a la inmunoglobulina A e inactiva su función de anticuerpo.¹⁴
- Factores antifagocíticos. Las bacterias han desarrollado mecanismos para eludir las defensas antibacterianas, su cápsula por ejemplo las protege frente a las respuestas inmunitarias y fagocíticas, ya que están formadas por polisacáridos, los cuales son poco inmunógenos. Además, pueden evadir la respuesta humoral por variación antigénica, por inactivación de anticuerpos o por crecimiento intracelular; debido a estos mecanismos logran evadir la fagocitosis al adsorber componentes del hospedero, exhibiendo la propiedad antigénica o produciendo factores solubles que inhiben la quimiotaxis de los leucocitos.^{14,17}
- Sistemas de secreción bacteriana. Las bacterias han desarrollado complejos proteínicos o canales para transferir proteínas codificadas en su cromosoma a células eucariontes, se conocen como sistemas de secreción de proteínas, y por lo regular son toxigénicas. Se han descrito cuatro sistemas de secreción principales (sistemas de secreción tipos

II, III, IV y V). Debido a que las proteínas bacterianas modulan funciones celulares, reciben el nombre de proteínas efectoras.^{14,17}

2.1.3 Manifestaciones clínicas

Los síntomas de etapas tempranas de la sepsis no son muy claros, por lo tanto, se han descrito seis puntos clave a los que debemos prestar atención:¹⁸

- Fiebre acompañada de escalofríos
- Dolor severo general
- Ictericia
- Confusión
- Sensación de muerte inminente
- Falta de capacidad respiratoria

La sepsis puede progresar a sepsis severa, la cual se define como el tipo de sepsis que induce a la disfunción orgánica o hipoperfusión de tejidos. Cualquiera de las dos puede ser el resultado de presencia de infección a nivel sanguíneo y que puede diseminarse a cualquier parte del cuerpo, además, existe una relación estrecha con el desarrollo síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) a partir de sepsis si no se elimina oportunamente foco infeccioso (fig. 12).¹⁹

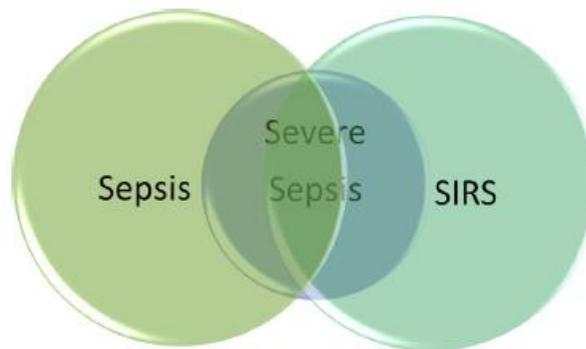


Figura 12 Relación entre sepsis, sepsis severa y SRIS.

Se habla de sepsis severa de alto riesgo cuando se asocia a disfunción de dos o más órganos, por lo tanto, la detección temprana de estos signos y síntomas podría impedir que el organismo entre en un choque séptico, y de esta manera salvar la vida.¹ Figura 13

Sepsis		Sepsis severa	
Variables Generales	Temperatura > 38° C o <36° C Frecuencia respiratoria >20/min Delirio o estado de confusión Balance hídrico positivo >20 ml/kg en 24 horas Hiperglucemia >120 mg/dl en ausencia de diabetes	Variables de disfunción orgánica	Hipoxemia arterial (PaO ₂) <250 mmHg Oliguria aguda <0.5 ml/kg/h en menos de 2 horas Creatinina >2 mg/dl Alteración de coagulación (INR >1.5, PTT >60s) Trombocitopenia (< 100.000/μL), Hiperbilirrubinemia BiT >4 mg/dl
Variables inflamatorias	Leucocitos > 12.000 mm ³ o <4.000 mm ³ Leucocitos de células inmaduras >10% Proteína C reactiva (CRP) >1.5 mg/L Procalcitonina (PCT) >0.5-2 μg/L	Variables perfusión de líquidos	Contenido de lactato >0.5-1.6 mmol/L
Variables hemodinámicas	Presión arterial baja <90 mmHg Alto índice cardiaco >3,5 l/min Saturación de sangre venosa mixta SVO ₂ >70%	Variables hemodinámicas	Hipotensión arteria baja inducida por sepsis <90 mmHg Disminución de llenado capilar

Figura 13 Variables clínicas de sepsis y sepsis severa.^{13,19,20}

2.2 Choque septicémico

2.2.1 Definición

La Campaña Internacional para la Supervivencia de Sepsis define el choque septicémico como el subconjunto de la sepsis que incluye trastornos circulatorios y celulares/metabólicos asociados con un mayor riesgo de mortalidad.¹ La descompensación cardiovascular caracterizada se debe a la hipotensión, disminución de las resistencias vasculares sistémicas y gasto cardíaco elevado, causando la alteración del metabolismo y muerte celular a nivel de distintos órganos.²⁰

2.2.2 Manifestaciones clínicas

El choque septicémico se caracteriza por hipotensión inducida por sepsis a pesar de la administración de líquidos, y es acompañada de alteraciones de la perfusión (acidosis metabólica o hiperlactacidemia) o disfunción de órganos.²⁰

Es un tipo de choque vasculotónico o distributivo, ya que existe una importante reducción de la resistencia vascular sistémica, por lo regular asociada con la elevación del gasto cardíaco. El choque septicémico es el resultado de la cascada de inflamación y coagulación, insuficiencia vascular, y falla orgánica múltiple; estos procesos en combinación pueden llevar a la muerte.¹⁹

2.2.2.1 Complicaciones principales

- **Cardiopulmonares.** La desigualdad entre ventilación y perfusión provoca un decremento de la presión parcial de oxígeno arterial (PaO₂). El daño epitelial alveolar y la permeabilidad capilar ascendente tienen como resultado mayor contenido de agua pulmonar, que disminuye la elasticidad pulmonar e interfiere con el intercambio de oxígeno. Por lo regular la hipotensión originada por septicemia es el resultado de la

distribución desigual generalizada del flujo y el volumen sanguíneo y de una hipovolemia que es consecutiva al escape capilar difuso del líquido intravascular, aunque otros factores pueden ser la deshidratación por vómito, diarrea o poliuria.¹³

- Insuficiencia suprarrenal. Se propuso el concepto de insuficiencia de corticoesteroides relacionada con enfermedad grave (CIRCI, Critical Illness-Related Corticosteroid Insufficiency) para comprender los mecanismos que generan una actividad desproporcionada de los corticoesteroides para la gravedad del padecimiento.¹³ Es importante mencionar que los corticoesteroides poseen la capacidad reguladora antiinflamatoria e inmunosupresora.⁶ La CIRCI algunas veces se origina del daño estructural de la glándula suprarrenal, pero por lo general es resultado de la disfunción reversible del eje hipotálamo-hipófisis o de la resistencia de los tejidos a los corticoesteroides. El signo principal de la CIRCI es hipotensión resistente a la sustitución de líquidos.¹³
- Complicaciones renales. A menudo se observan oliguria, azotemia y proteinuria. Muchos pacientes manifiestan poliuria excesiva, la hiperglucemia presente exacerba esta tendencia. La mayor parte de los casos de insuficiencia renal se debe a hipovolemia, hipotensión arterial o fármacos tóxicos.¹³
- Coagulopatía. Entre 10 y 30% de los pacientes manifiesta trombocitopenia, el recuento plaquetario reducido refleja el daño endotelial difuso o una trombosis microvascular.¹³
- Complicaciones neurológicas. El delirio (encefalopatía aguda) es una manifestación temprana de la septicemia, se observa en 10 a 70% de los pacientes sépticos. Los pacientes que sobreviven una septicemia

grave pueden padecer deterioro cognitivo, reflejando una disminución del rendimiento de capacidades mentales (memoria, orientación, lenguaje, razonamiento, capacidad de juicio, entre otras), lo cual se debe a un daño en la corteza cerebral causado por un proceso de apoptosis celular.^{13,18}

- Inmunodepresión. Algunas manifestaciones abarcan reacciones de hipersensibilidad tardía contra antígenos frecuentes, imposibilidad para contener la infección primaria y mayor riesgo a infecciones secundarias.¹³

En la siguiente tabla se muestran las características principales de bacteriemia, septicemia grave, choque séptico y choque séptico resistente.

Figura 14

Bacteriemia	Presencia de bacterias en sangre, demostrada por hemocultivos positivos
Septicemia (septicemia grave)	Respuesta nociva del hospedador a la infección; reacción generalizada a una infección comprobada o sospechosa y cierto grado de hipofunción de algún órgano; por ejemplo: <ol style="list-style-type: none"> 1. Cardiovascular: presión sistólica ≤ 90 mmHg o presión media ≤ 70 mmHg que responde a la administración de líquidos IV 2. Renal: gasto urinario < 0.5 ml/kg/h durante una hora, no obstante, la reanimación adecuada con líquidos 3. Respiratorio: $Pao_2 \leq 250$ 4. Hemáticos: recuento plaquetario $< 80\ 000/\mu L$ 5. Acidosis metabólica inexplicable: pH ≤ 7.30 y lactato plasmático > 1.5 veces el límite superior normal
Choque septicémico	Septicemia con hipotensión (presión sistólica < 90 mmHg o 40mmHg menor que la presión arterial normal del paciente) por lo menos durante una hora no obstante de la administración suficiente de líquidos Necesidad de vasopresores para mantener la presión sistólica ≥ 90 mmHg o presión media ≥ 70 mmHg
Choque septicémico resistente	Choque septicémico que se prolonga durante más de una hora y no responde a los líquidos ni presores

Figura 14 Características del estado del paciente séptico.¹³

CAPÍTULO 3 SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA Y SU RELACIÓN EN LA SALUD ORAL

3.1 Definición y etiología

Las manifestaciones sistémicas más acentuadas de la inflamación, llamados en conjunto síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS, Systemic Inflammatory Response Syndrome), promueven la activación del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal, causando cambios en la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión sanguínea y en la regulación de la temperatura, así como activación de células inmunitarias.^{6,13,21}

La respuesta inflamatoria sistémica conforma un mecanismo de defensa inespecífico desregulado ante un proceso infeccioso como sepsis o no infeccioso como enfermedades autoinmunes, pancreatitis, vasculitis, tromboembolia, quemaduras graves o cirugía mayor.¹⁹

La sepsis es responsable de casi el 50% de los cuadros del SRIS. La endotoxina, o lipopolisacárido de la pared bacteriana de las bacterias gram negativas, activa receptores de células inflamatorias. Otros agentes bacterianos, como el ácido lipoteicoico y peptidoglucanos de las bacterias gram positivas tienen efectos similares sobre receptores específicos.^{22,23}

3.2 Fisiopatología

Cuando la respuesta inflamatoria se lleva a cabo de forma desordenada puede establecer el SRIS.²⁴ El endotelio es el principal componente de choque en el síndrome, su afección inicial provoca una serie de eventos que mantienen y multiplican el proceso inflamatorio, esto se debe a que el endotelio contribuye al metabolismo de sustancias vasoactivas como la bradicinina, mediadores inflamatorios como el factor de activación plaquetaria y factores hemostáticos como la trombina; además, es responsable de liberación de

sustancias vasoconstrictoras como el tromboxano, endotelinas y aniones superóxido; sustancias vasodilatadoras como la prostaciclina o el óxido nítrico, al igual que sustancias procoagulantes y anticoagulantes.^{7,24,25} Lo cual se manifiesta clínicamente como hipotensión, taquicardia, fiebre, coagulación intravascular diseminada y anormalidades electrolíticas.²⁴

Sin lugar a duda, entre todas las sustancias que el endotelio produce, la liberación de óxido nítrico (NO) ha tomado gran importancia, ya que su estructura es simple pero su función es muy compleja, este radical libre está relacionada en los mecanismos de defensa, neurotransmisión y regulación del sistema cardiovascular, también mantiene en condiciones fisiológicas un tono vasodilatador en el sistema vascular. Es sintetizado a partir de L-Arginina por la acción de la enzima óxido nítrico sintetasa.²⁴

Durante el SRIS, diversas endotoxinas (en el caso de sepsis) y citocinas incrementan la acción de la enzima óxido nítrico sintetasa, lo que aumenta la síntesis de NO, explicando así la vasodilatación desmesurada tan complicada de revertir, la hipoperfusión sostenida daña los órganos, aumenta la disfunción orgánica y mortalidad.^{21,26}

El evento fisiopatológico crucial para que se desencadene el SRIS es la lesión de los tejidos; ésta puede ser mecánica, calórica o celular, provocados por hipoxia-reperfusión y por radicales libres.⁷ Un radical libre es cualquier elemento que sea capaz de tener existencia independiente dentro del organismo, con uno o más electrones impares. El radical libre más importante durante el proceso inflamatorio es el radical hidroxilo (OH), es capaz de destruir los lípidos de la membrana celular y como consecuencia liberar el ácido araquidónico, los metabolitos de este último producen efectos deletéreos durante la progresión del síndrome, como mantener la activación endotelial y leucocitaria.²⁴

En cualquiera de las dos causas, infecciosa o no infecciosa se provoca una cascada de respuesta tanto local como sistémica. Este tipo de eventos inician la liberación de citocinas proinflamatorias, entre las más importantes la IL-1, IL-2, IL-6, IL8, y TNF.^{7,21} En el caso de sepsis la activación del complemento es habitual, las citocinas son responsables de la liberación de potentes anafilotoxinas y enzimas proteolíticas que activan la cascada de coagulación y los sistemas fibrinolítico y plaquetario.⁸

Existe activación del factor de transcripción nuclear kappa de células B (NF-κB) mediada por la acción sobre receptores de membrana de citocinas proinflamatorias sintetizadas por macrófagos activados, radicales libres, virus, proteínas bacterianas, lipopolisacáridos y linfocitos T.^{7,25} Una vez libre, el NF-κB se trasloca al núcleo de la célula y se une a la región promotora de los genes que median la síntesis de mediadores inflamatorios involucrados en el SRIS, perpetuando así la respuesta, se alimenta de manera positiva aumentando los niveles de mediadores que podrían llegar a ser incluso perjudiciales para el organismo.²¹

Además de todos los mediadores inflamatorios descritos, se han descrito factores de crecimiento angiogénicos, la angiopoyetina 1 y 2 (ANG1 Y ANG2). La ANG1, presenta funciones antiinflamatorias, e inhibe la función del NF-κB, además reduce la permeabilidad endotelial y disminuye la expresión de moléculas de adhesión, con lo cual restringe la transmigración leucocitaria. La ANG2 tiene efectos contrarios, promueve el mantenimiento del proceso inflamatorio, y es importante en la fisiopatología de la sepsis al promover la fuga capilar.⁷

Tras la agresión se produce una respuesta adenohipofisiaria, el cerebro procede con una respuesta hormonal con aumentos de hormona adrenocorticotropa (ACTH), hormona del crecimiento (GH), además de producción tiroidea de procalcitonina, precursor de la hormona calcitonina; las cuales se dirigen hacia la circulación sistémica.^{8,21,27}

En el hígado, los mediadores inducen una respuesta de fase aguda con aumento en las proteínas plasmáticas de origen hepático; la beta-amiloide con propiedades proinflamatorias, la proteína C reactiva (CRP) que activa el sistema de complemento y la alfa-2 macroglobulina la proteína antitrombina más potente al inactivar factores de la cascada de coagulación, se incrementan de 10 a 1,000 veces. Esta respuesta de los hepatocitos induce una respuesta inflamatoria sistémica al activar la coagulación, complemento, fibrinólisis y liberación de cininas; aunque a la vez intenta restaurar la homeostasis con depósitos de fibrinógeno como matriz para la cicatrización y la coagulación.⁸

El NF- κ B activado es, a su vez, factor de transcripción para la síntesis de su inhibidor: el interferón-alfa supresor del efecto antiapoptótico de NF- κ B (I κ B α), evento sumamente importante dado que constituye la autorregulación negativa para bloquear la cascada inmunoinflamatoria que perpetúa la síntesis del SRIS y favorecer la aparición de la respuesta antiinflamatoria compensatoria,^{7,21} en esta respuesta compensatoria intervienen además prostanoïdes, hormonas reguladoras como el cortisol, y citocinas antiinflamatorias (IL-4 e IL-10).^{8,21}

3.2.1 Fisiopatología metabólica

El SRIS cursa con hiperglucemia e intolerancia a la sobrecarga de glucosa, existe mayor síntesis hepática de glucosa, por aumento de glucogenólisis y de gluconeogénesis; se encuentra alterada la utilización periférica de la glucosa a nivel de músculo y tejido adiposo con resistencia a la insulina, algunas hormonas reguladoras de la inflamación (cortisol, glucagón y catecolaminas) contribuyen a la aparición de hiperglucemia ya que aumentan la degradación proteica y la gluconeogénesis.^{8,21}

Este proceso promueve un estado hipercatabólico, que se considera proporcional a la agresión, el aumento de la gluconeogénesis, proteólisis, lipólisis y una producción aumentada de ácido láctico al activarse la vía anaerobia; existe una redistribución de los nutrientes con la intención de hacer frente al proceso lesivo y mantener activas las líneas de defensa, lo cual mantiene un cambio sostenido de las rutas metabólicas. Los micronutrientes también sufren cambios importantes en su metabolismo, sobre todo los implicados en los procesos de óxido-reducción; la capacidad antioxidante es drásticamente disminuida frente a la producción sostenida y excesiva de radicales libres, tanto derivados del oxígeno como del óxido nítrico.^{8,21,25}

Sin embargo, el estrés oxidativo en el desarrollo del síndrome y la liberación de radicales libres contribuye al desarrollo temprano de disfunción hepática. La activación inicial y sostenida del sistema inmunológico innato, provoca y mantiene dicho estrés oxidativo, constituyendo así un factor clave fisiopatológico que ocasiona el SRIS y finalmente el síndrome de disfunción multiorgánica (MODS, Multiple Organ Dysfunction Syndrome).^{6,7,21} La falla orgánica múltiple constituye la principal complicación de la sepsis severa y del choque septicémico; aunque la respuesta inflamatoria sistémica marca la aparición de MODS, ésta no siempre remite al controlarse el proceso inflamatorio.^{7,25} La falla multiorgánica afecta riñón, pulmón, hígado, sistema nervioso central, cardiovascular, gastrointestinal y hematológico, y tiene un riesgo de mortalidad elevado.^{8,21,25,27}

Una vez iniciada la respuesta antiinflamatoria sistémica, la capacidad de adaptación del hospedero dependerá del tipo y gravedad de la agresión, la prontitud del inicio del SRIS, la intensidad de la respuesta inflamatoria, el inicio de la respuesta antiinflamatoria compensadora y la capacidad orgánica para su adaptación dependiendo su edad, estado nutricional y estado de salud previa.^{7,8,21} En la gravedad del proceso están implicados de forma importante el grado de resucitación volumétrico que se realice en las primeras horas, la

presencia de procesos infecciosos o no, y la traslocación bacteriana; que se refiere al paso de bacterias desde la luz intestinal, sin rotura de la integridad de la mucosa gastrointestinal, a sitios extraintestinales, como los ganglios linfáticos mesentéricos, la sangre o el páncreas; este fenómeno contribuye al desarrollo de infecciones e incluso está implicado en el desarrollo de MODS.^{7,21} Figura 15

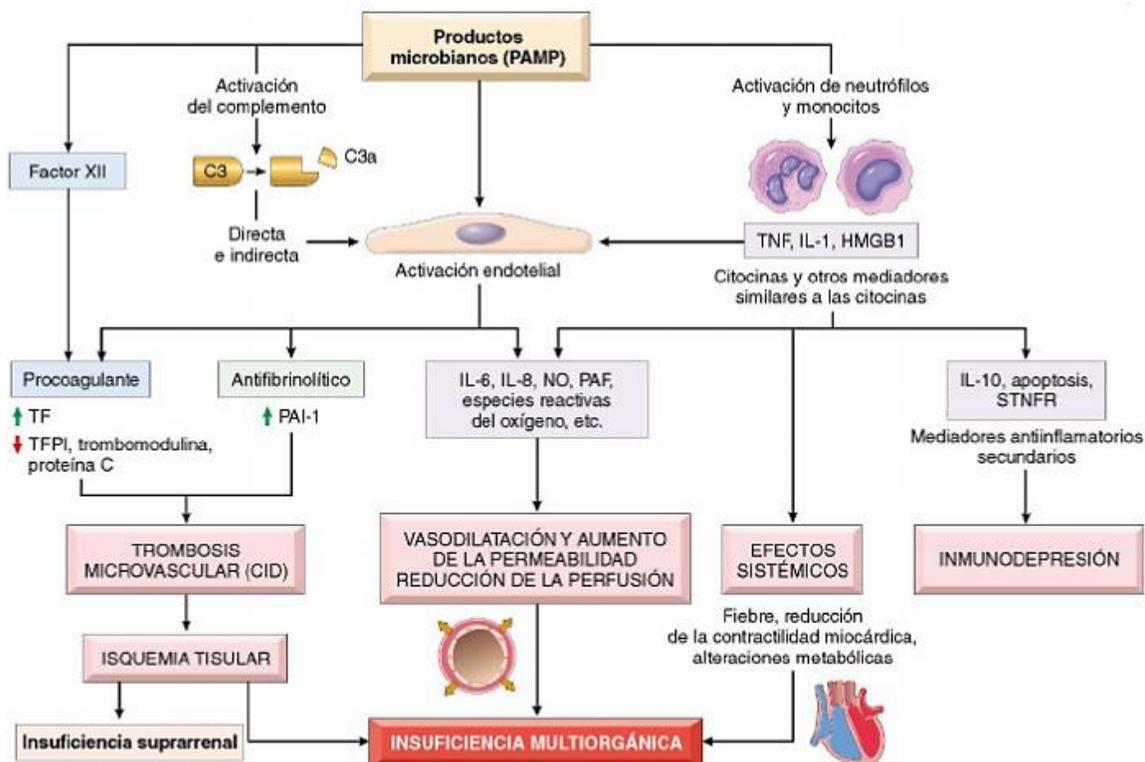


Figura 15 Principales vías patógenas en el choque séptico.⁹

3.2.2 Fases de desarrollo del síndrome

- Fase I. Se liberan localmente citocinas que inducen la respuesta inflamatoria, reparan los tejidos y reclutan células del sistema reticuloendotelial.

- Fase II. Se liberan citocinas a la circulación para aumentar la respuesta local. Se reclutan macrófagos, plaquetas y factores de crecimiento. Aparece una respuesta de fase aguda, con disminución de los mediadores proinflamatorios y liberación de antagonistas endógenos. Estos mediadores modulan la respuesta inflamatoria inicial, y se mantiene esta situación hasta completar la cicatrización, resolver la lesión y restablecer la homeostasis.
- Fase III. Si la agresión es importante y/o se mantiene, aparece la reacción sistémica masiva. Las citocinas activan numerosas cascadas humorales de mediadores inflamatorios que perpetúan la activación del sistema reticuloendotelial, con pérdida de la integridad de la microcirculación y lesión en órganos diversos distantes (fig. 16).²²

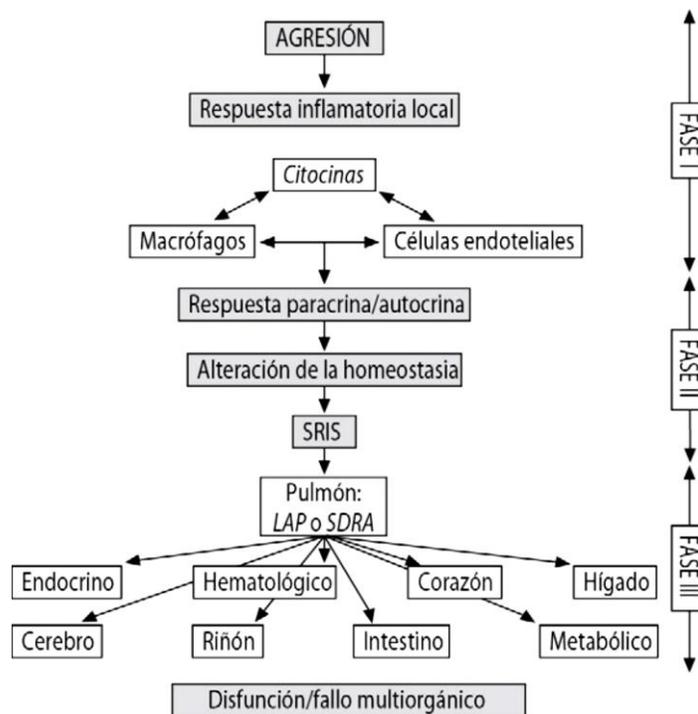


Figura 16 Cascada de la respuesta inflamatoria: de la agresión al fracaso orgánico. LAP, lesión pulmonar aguda; SIRS, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; SDR, síndrome de distrés respiratorio agudo.

3.3 Diagnóstico

Para establecer un diagnóstico deben existir al menos dos de los siguientes cuatro criterios:^{13,21}

- Frecuencia cardiaca: taquicardia (> 90 latidos por minuto).
- Frecuencia respiratoria: taquipnea (> 20 respiraciones por minuto) o bien <32 mmHg de CO₂ en una gasometría arterial.
- Temperatura: fiebre (> 38°C) o hipotermia (<36°C).
- Leucocitos: leucocitosis (> 12 000/μL), leucopenia (<4 000/μL) o bandemia (>10% de bandas).

Se deben realizar exámenes para procalcitonina (PCT) y proteína C reactiva (CRP), destacando que es importante interpretar los resultados considerando la clínica del paciente para obtener un diagnóstico certero.²⁷

La procalcitonina es buen marcador para discriminación entre SRIS no infeccioso y por sepsis; tiene una sensibilidad de 64 a 94%, y una especificidad de 58 a 91%.²⁷ Las concentraciones de PCT circulante en individuos sanos permanece por debajo de 0.05 μg/L, en infecciones localizadas puede alcanzar 0.5 μg/L, en un estado de sepsis aumenta su concentración a valores mayores de 1.5 μg/L; cuando la sepsis es de origen no bacteriano se mantiene en un rango inferior de 1 μg/L, lo cual resulta útil en un diagnóstico diferencial de infecciones virales.^{8,19,27}

La proteína C reactiva es un marcador sensible a los cambios inflamatorios en el organismo y se relaciona directamente con el grado de disfunción orgánica. Tiene una sensibilidad de 69 a 95% y especificidad de 68 a 97%. Los valores de CRP en individuos sanos permanece por debajo de 1.5 mg/L, cuando los valores aumentan se puede sospechar de inflamación, pero no determina la causa de ésta, además, permite predecir la aparición de fallo orgánico estimado por el valor registrado.^{8,19,27}

3.3.1 Factores determinantes de los efectos del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

El tiempo que se mantiene presente el SRIS influye en el pronóstico y la incidencia de falla multiorgánica. La presencia del síndrome en las primeras 24 horas de ocurrida una lesión grave ha mostrado utilidad como predictor de mortalidad en pacientes con choque septicémico y otros tipos de choque.⁷

Existen 3 factores que influyen de forma definitiva en los efectos del SRIS:

- La severidad de su presentación está en relación directa con la gravedad del proceso subyacente.
- La persistencia del SRIS, especialmente cuando se encuentra presente luego del segundo día de haberse producido la lesión.
- La presencia de un estado de choque o bien datos de falla orgánica múltiple, especialmente si esto sucede durante 24 horas de ocurrida la lesión.⁷

Cabe destacar que la capacidad de adaptación de cada organismo determina su capacidad de desarrollar una respuesta antiinflamatoria efectiva.²⁶ Figura 17

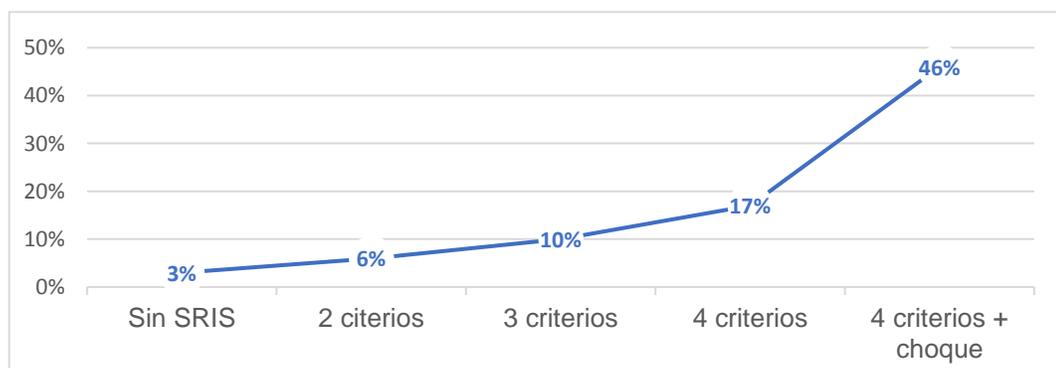


Figura 17 Mortalidad según el número de criterios de SRIS.⁷

3.4 Tratamiento

Los aspectos fundamentales del tratamiento del síndrome consisten en rápida estabilización hemodinámica, tratamiento temprano de lesión causal, soporte nutricional y profilaxis en complicaciones infecciosas. Es fundamental el diagnóstico precoz para evitar la evolución del SRIS hacia disfunción multiorgánica.²²

a) Tratamiento sintomático

En un inicio la estabilidad hemodinámica es de suma importancia, el organismo necesita líquidos extra para evitar que la presión arterial caiga a valores peligrosamente bajos, poniendo al paciente en estado de choque, el objetivo es mantener la presión arterial, pero también la microcirculación y perfusión periférica. La administración vía intravenosa permite monitorear el líquido administrado.^{20,25}

Fluidoterapia

Se dispone de tres tipos básicos de fluidos para la expansión de volumen: cristaloides, coloides y sangre. Dentro de los cristaloides se encuentra el suero fisiológico 0.9%, el suero salino hipertónico o el lactato de Ringer; se recomiendan durante las primeras tres horas, ya que contienen minerales y estos ayudan a regularizar el volumen intravascular y presentan un alto índice de eliminación. También se pueden emplear coloides, como la albúmina, el hidroxietil-almidón (Elo-Hes), dextranos o gelatina (Hemoce); todos ellos son partículas de alto peso molecular que atraviesan con dificultad las membranas capilares, de forma que son capaces de aumentar la presión oncótica plasmática y retener agua en el espacio intravascular; además, producen efectos hemodinámicos más rápidos y sostenidos, por lo que se utilizan cuando se necesitan grandes cantidades de cristaloides.^{20,28}

En ocasiones será necesario recurrir a la transfusión de derivados sanguíneos ya sean concentrados de hematíes o de plaquetas. Se

transfunden hematíes sólo cuando la cifra de hemoglobina sea de < 7 g/dl para mantener niveles entre 7,0-9,0 g/dl. Se recurre a la transfusión de plaquetas cuando su cifra sea < 20 000/mm³ si el paciente tiene riesgo importante de hemorragia.^{1,20}

b) Tratamiento fisiopatológico

Actuación sobre la inflamación

Se recomienda el uso de inhibidores de citocinas, en este grupo encontramos corticoesteroides y antiinflamatorios no esteroideos. Los cuales previenen la inducción de liberación de NO, previenen la activación de la cascada del complemento, agregación y adhesión de los leucocitos polimorfonucleares inducida por las citocinas, disminuyen el factor de agregación plaquetaria y previenen la liberación de IL-1 y TNF- α .^{20,21,29} En estadios avanzados, se han ensayado anticuerpos específicos contra IL-1 y TNF- α , con resultados controvertidos.^{20,25,29}

Debe destacarse que en ausencia de inestabilidad hemodinámica no deben utilizarse corticoesteroides en presencia de procesos sépticos, ya que disminuyen la respuesta inmune del organismo y pueden aumentar el nivel de mortalidad.^{20,30}

c) Tratamiento etiológico

Si existe un proceso infeccioso los antibióticos son prescritos con base en el tipo de infección que esté causando la enfermedad. Los primeros en suministrarse se recomiendan de amplio espectro, se administran por vía intravenosa a fin de asegurar que entren al sistema sanguíneo de manera rápida y eficaz. La duración del tratamiento debe ser de siete a diez días, con el fin de no crear resistencia antibiótica, además, debe ser guiada por resultados microbiológicos.²⁰ El uso indiscriminado de antibióticos en pacientes con SRIS sin sepsis, lleva al desarrollo de cepas resistentes e incrementa la toxicidad.⁷

3.5 Relación del síndrome en la salud oral

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), la salud bucodental se define como la ausencia de dolor orofacial crónico, cáncer oral o garganta, aftas bucales, defectos congénitos como labio leporino y paladar hendido, enfermedad periodontal, caries dental, pérdida de dientes, otras enfermedades y trastornos que afectan la cavidad oral.³¹

Estos padecimientos orales comparten factores de riesgo con las enfermedades crónicas más importantes como diabetes, enfermedades cardiovasculares y cáncer, ya que todas ellas se ven favorecidas por higiene bucal deficiente, mala alimentación, tabaquismo y consumo de alcohol.³¹

3.5.1 Infecciones odontogénicas

Las enfermedades bucodentales más comunes son las infecciones odontogénicas, las cuales afectan estructuras que forman el diente y el periodonto, generalmente se encuentran limitadas, aunque ocasionalmente pueden diseminarse a tejidos adyacentes y ocasionar complicaciones sistémicas graves, como lo son SRIS y sepsis. Las infecciones odontogénicas deben ser atendidas oportunamente, en caso de que la infección sea grave se debe referir un tercer nivel de atención ya que puede estar en riesgo la vida del paciente.^{4,30}

La prevalencia de esta patología se debe principalmente a las malas condiciones bucales de la población, por presencia de caries y enfermedad periodontal, en las cuales existe presencia de microorganismos que en determinadas circunstancias pueden comportarse de manera oportunista, como sucede en los pacientes con condiciones sistémicas comprometidas.³²

3.5.1.1 Clasificación

Las infecciones odontogénicas desde el punto de vista etiológico pueden ser:

- Causas primarias: Encontramos a las dentales y periodontales, habitualmente relacionadas con caries, pulpitis, gingivitis, periodontitis o padecimientos durante la erupción como la pericoronitis.³²
- Causas secundarias: Encontramos aquellas que son causadas por procedimientos clínicos odontológicos llevados a cabo en cualquier nivel dental, periodontal u óseo, como lo son anestesia, limpieza, eliminación de caries, endodoncias, extracciones, cirugías periodontales, entre otras; por traumatismos faciales o microtraumas repetidos como el bruxismo, que pueden provocar lesiones en el paquete neurovascular ocasionando necrosis pulpar e infección dental.^{15,30,32}

3.5.1.2 Cuadro clínico

De acuerdo con las estructuras involucradas y profundidad del proceso infeccioso pueden agruparse en: intraalveolar, subperióstico, submucoso, subcutáneo o cervicofacial. Las infecciones odontogénicas más frecuentes son las siguientes:³²⁻³⁴

- Abscesos periapicales. Infección que afecta tejidos circundantes a la raíz dental, causado por necrosis pulpar o trauma.
- Abscesos periodontales. Infección purulenta localizada en los tejidos periodontales, pueden ser causados por infecciones periodontales, pericoronitis, trauma o cirugía. Puede ser gingival, el cual está localizado en la encía marginal e interdental; periodontal, al alcanzar la pared gingival de una bolsa periodontal; o pericoronar, cuando se encuentra sobre la mucosa de un diente parcialmente erupcionado.
- Celulitis odontogénica. Afectación de los espacios aponeuróticos por extensión de un absceso odontogénico, con afectación del estado general y fiebre. La clínica dependerá de los espacios afectados e implica la derivación para tratamiento hospitalario.

Los procesos infecciosos que se extienden más allá de las barreras naturales del organismo pueden propagarse por vía hematógica, linfática o por contigüidad, la propagación puede ser en todas direcciones, pero preferentemente en línea de la menor resistencia, la localización anatómica determina la ruta que tomará la infección, de acuerdo con los espacios anatómicos involucrados pueden ser clasificados en primarios y secundarios. Los espacios primarios son todos aquellos que se encuentran cercanos al origen del proceso infeccioso y los espacios secundarios se comunican a través de un primario.^{4,30,33,35,36}

La evaluación clínica identificando el diente afectado, nos permitirá evaluar los espacios aponeuróticos implicados, mientras más extensa sea la diseminación mayor será la severidad del caso, y a mayor diseminación profunda del proceso infeccioso será mayor su compromiso orgánico (fig. 18).³⁷

Espacios Primarios	Espacios Secundarios
Bucal	Maseterino
Canino	Pterigomandibular
Infratemporal	Temporal superficial
Submentoniano	Temporal profundo
Sublingual	Lateral faríngeo
Submandibular	Retrofaríngeo
	Prevertebral

Figura 18 Espacios Aponeuróticos.

3.5.1.3 Tratamiento

El éxito terapéutico radica en el control del factor etiológico y por tanto de los microorganismos implicados. La opción terapéutica se elige de acuerdo con dicho factor etiológico, se pueden realizar tratamientos odontológicos como endodoncias, curetaje, obturación de cavidades; tratamiento quirúrgico

en caso de formación de abscesos que permitan el drenaje de los mismos, tratamiento sistémico de soporte como analgésicos, antiinflamatorios e hidratación; además de un tratamiento antimicrobiano si es necesario, el cual debe ser administrado de acuerdo con el origen de la infección.^{4,30}

En la siguiente tabla se muestra el manejo de las infecciones odontogénicas más frecuentes de acuerdo con la guía de práctica clínica de la Secretaría de Salud de México “Prevención, Diagnóstico y tratamiento de las infecciones odontogénicas en adultos en primero y segundo nivel de atención”, estas opciones terapéuticas siguen un esquema general y deben ser adecuadas a las necesidades y gravedad de la infección. Figura 19

Proceso	Opciones Terapéuticas
Absceso periapical	Drenaje quirúrgico y desbridamiento, curetaje y exéresis de fístula periapical <ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina con ácido clavulánico 500-875/125 mg/12 hrs/7 días • Clindamicina 300 mg/8 hrs/7 días + Cefalexina 500 gr/12 hrs/5 días • Penicilina V potásica 400,000 UI (2 tabletas) /8 hrs/7 días + metronidazol 500 mg/8 hrs/3 a 5 días
Absceso periodontal	Aspiración del contenido antes del desbridamiento y drenaje <ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina 500 mg/ 8 hrs/7 días • Metronidazol 500 mg/8 hrs/7 días • Clindamicina 300 mg/8 hrs/7 días
Pericoronitis	Desbridamiento y drenaje Extracción de la pieza dental (en caso de terceros molares) <ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina con ácido clavulánico 500-875/125 mg/12 hrs/7 días • Clindamicina 300 mg/8 hrs/7 días • Azitromicina 500 mg/día/3 días • Claritromicina 250-500 mg/12 hrs/7 a 14 días
Celulitis	Ingreso hospitalario Cultivo y antibiograma Descompresión y lavado quirúrgico Lavados quirúrgicos cada ocho horas Antibioticoterapia intravenosa a doble esquema: <ul style="list-style-type: none"> • Penicilina sódica (bencilpenicilina) 5 millones de unidades IV/4 hrs/7 días + Metronidazol 500 mg/8 hrs/3 a 5 días • Ceftriaxona 1 gr IV/12 hrs/7 días + Clindamicina 300 mg/8 hrs/7 días

Absceso cervicofacial	Ingreso hospitalario Cultivo y antibiograma Drenaje y descompresión quirúrgico Lavados quirúrgicos cada seis horas con soluciones antisépticas Colocación de drenes rígidos o semirrígidos Antibioticoterapia a doble o triple esquema: <ul style="list-style-type: none"> · Clindamicina 300 mg/8 hrs/7 días + Ceftriaxona 1 gr IV/12 hrs/7 días + Amikacina 500 mg/12 hrs/7 a 10 días · Penicilina sódica (bencilpenicilina) 5 millones de unidades IV/4 hrs/7 días + Metronidazol 500 mg/8 hrs/5 días + Amikacina 500 mg/12 hrs/7 a 10 días
------------------------------	---

Figura 19 Tratamiento de las infecciones odontogénicas en adultos.³⁰

En el caso de pacientes inmunocomprometidos por alteraciones endocrinas como en diabetes mal controlada, alteraciones nutricionales como alcoholismo, alteraciones hematológicas como en leucemias, enfermedades generales y/o tratamientos que impliquen inmunocompromiso, VIH, y/o elevado riesgo de infección afectando espacios aponeuróticos del cuello y tejidos circundantes debe derivarse a nivel hospitalario si presenta:³³

- Celulitis de progresión rápida
- Afectación del estado de alerta y fiebre
- Trismus intenso (distancia interincisiva menor a 10 mm)
- Dificultad respiratoria, deglutoria o fonética

3.5.1.4 Complicaciones

Existen tres mecanismos que vinculan las infecciones orales con complicaciones sistémicas secundarias:

1) Infección metastásica. Los procedimientos dentales o infecciones orales pueden causar bacteriemia transitoria, la cual es normalmente eliminada en cuestión de minutos por el sistema reticuloendotelial (sistema fagocítico mononuclear), sin embargo, si la bacteriemia persiste pueden comenzar a multiplicarse propiciando una infección más severa.

2) Lesión metastásica. Las toxinas bacterianas (endotoxinas y exotoxinas) son consideradas venenos poderosos y letales que pueden propagarse al resto del organismo, como es en el caso de sepsis.

3) Inflamación metastásica. Los antígenos solubles entran en la circulación sanguínea, los cuales desencadenan reacciones inmunológicas que pueden desarrollar procesos inflamatorios agudos y crónicos; e incluso desarrollar SRIS.³⁹ Figura 20

Mecanismo de infección	Posible complicación sistémica
Infección metastásica	Endocarditis, miocarditis, absceso cerebral, sinusitis, trombosis del seno cavernoso, infección pulmonar, angina de Ludwig, fascitis, osteomielitis.
Lesión metastásica	Infarto cerebral, infarto al miocardio, neuralgia idiopática del trigémino, meningitis crónica, defectos sistémicos de células granulocíticas, choque séptico.
Inflamación metastásica	Urticaria crónica, enfermedad de Crohn, uveítis, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Figura 20 Complicaciones sistémicas secundarias a infecciones orales.³⁸

3.5.1.5 Prevención

En las actividades de prevención debe participar un equipo multidisciplinario de salud, se debe educar a la población sobre la importancia de la salud bucal como parte de la salud general; la mayoría de las enfermedades bucodentales pueden ser controladas con acciones preventivas, por lo tanto es importante contar con estrategias odontológicas en base a grupos de edad y factores de riesgo, fomentar el cuidado integral de la cavidad oral, educar sobre técnicas de higiene adecuadas y una ingesta de carbohidratos baja, ya que estos alimentos son altamente cariogénicos.^{30,31}

El control de infecciones es importante en cualquier tipo de procedimiento odontológico, en México, la Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2015, para la prevención y control de enfermedades bucales establece criterios y

procedimientos obligatorios para todo el personal de salud, en esta norma se describen aspectos que deben ser considerados para la atención del paciente, entre los cuales se encuentran los siguientes: ³¹

- Realizar lavado de manos con agua potable y jabón antes de tener contacto con un paciente, deben usarse artículos desechables nuevos, así como agujas estériles y cartuchos de anestesia nuevos; todos los instrumentos dentales no desechables deben limpiarse y esterilizarse entre cada paciente.
- Utilizar equipo de protección personal que incluya: anteojos o careta, bata de manga larga, guantes y cubrebocas.
- Se debe limpiar y desinfectar el mobiliario y equipo expuesto a aerosoles y salpicaduras, usar soluciones antisépticas después del contacto con objetos inanimados.

Deben realizarse un tratamiento bucal integral aquellos pacientes que serán expuestos a quimioterapia, radioterapia o bifosfonatos para evitar complicaciones relacionadas con infecciones odontogénicas, ya que al estar inmunosuprimidos tienen mayor riesgo a desarrollar una infección,³⁰ además, es importante la profilaxis antibiótica en estas personas, la profilaxis es la mejor oportunidad que ofrece la prevención para reducir la morbilidad y mortalidad por septicemia grave.¹³

La Asociación Americana del Corazón (AHA, American Heart Association) ha considerado efectuar una terapia profiláctica antibiótica cuando exista riesgo a desarrollar infección, como es el caso de personas inmunosuprimidas, con condiciones cardíacas de endocarditis previa, uso de válvulas cardíacas protésicas y enfermedad cardíaca congénita. Se recomienda la profilaxis con antibióticos en cualquier tratamiento dental en que se manipule el tejido gingival, mucosa o la región periapical.^{3,40,41}

Existen regímenes de profilaxia antibiótica de la Asociación Americana del Corazón para pacientes con alto riesgo a desarrollar infecciones. Figura 21

Tipo de profilaxia	Fármaco	Dosis 30-60 minutos antes del procedimiento
Régimen estándar	Amoxicilina	2 g VO, Niños 50 mg/kg
Incapacidad en uso de la vía oral	Ampicilina	2 g IM o IV, Niños 50 mg/kg
	Cefazolina o ceftriaxone	1 g IM o IV, Niños 50 mg/kg
Alergia a penicilina o ampicilina	Clindamicina	600 mg VO, Niños 20 mg/kg
	Cefalexina	2 g VO, Niños 50 mg/kg
	Azitromicina o claritromicina	500 mg VO, Niños 15 mg/kg
Alergia a penicilina + incapacidad de usar vía oral	Clindamicina	600 mg IV, Niños 20 mg/kg
	Cefazolina o ceftriaxone	1g IV o IM, Niños 25 mg/kg

Figura 21 Regímenes de profilaxia antibiótica.⁴¹

CONCLUSIONES

El SRIS es un conjunto de reacciones sistémicas que el organismo emprende con el fin de hacer frente a un estímulo lesivo, el cual puede ser por causas bacterianas, virales, parasitarias, inflamatorias o situaciones postoperatorias; existe una respuesta exacerbada al estímulo, lo cual lleva a una serie de alteraciones en la homeostasis que pone en peligro la vida.

La definición del SRIS ha permitido sintetizar diversos estadios de la enfermedad, ya que permite categorizar y tratar la respuesta inflamatoria, tanto normal como anormal, del organismo ante una agresión. El diagnóstico y tratamiento son complejos, pero gracias a los criterios y protocolos actuales se ha permitido mejorar la atención y abordaje clínico; siempre debe prevalecer la sospecha diagnóstica, además, el tratamiento debe ser individualizado para cada paciente y dependiendo la etapa del proceso en que se encuentre.

La salud oral es importante, no solamente para prevenir enfermedades en cavidad oral, sino también para mantener una buena salud general. Por ello el cirujano dentista tiene como obligación promover la prevención y mantenimiento de la salud oral integral.

Se debe destacar que procedimientos odontológicos, incluso desde los más simples como una limpieza dental, deben realizarse de acuerdo con los lineamientos de control de infecciones, ya que se corre el riesgo de provocar una infección odotogénica, la cual puede evolucionar a bacteriemia y si no es tratada adecuadamente se puede desarrollar SRIS, sepsis e incluso choque septicémico.

De acuerdo con la revisión de la literatura, los casos más frecuentes de infecciones odontogénicas son los abscesos periapicales y periodontales, que al no ser tratados o emplear un tratamiento no adecuado pueden evolucionar a celulitis y abscesos cervicofaciales; en cualquiera que sea el caso, tanto el odontólogo como el paciente deben tomar con seriedad la situación.

Por ello, el cirujano dentista de práctica general debe saber identificar los procesos infecciosos asociados a la región de cabeza y cuello, conocer los procedimientos terapéuticos recomendados y su abordaje clínico, que le permita tomar una decisión oportuna en el caso que un paciente deba ser remitido a nivel hospitalario para no poner en riesgo su vida.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Vol. 45, Critical Care Medicine. 2017. 486-552 p.
2. Salud OM de la. Salud bucodental [Internet]. Salud bucodental. 2012 [cited 2018 Mar 15]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/es/>
3. Wilson W et al. American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association Council on Clinical Cardiology, American Heart Association Council on Car. Circulation. 2007;116(15):1736–54.
4. Bali R, Sharma P, Gaba S, Kaur A, Ghanghas P. A review of complications of odontogenic infections. Natl J Maxillofac Surg [Internet]. 2015;6(2):136. Available from: <http://www.njms.in/text.asp?2015/6/2/136/183867>
5. García Barreno P. Inflamación. CiencExactFísNat (Esp) [Internet]. 2008;102(1):91–159. Available from: <http://www.rac.es/ficheros/doc/00681.pdf>
6. R. Rubin; Raphael Rubin; David S. Strayer; Roland Schwarting; Fred Gorstein; Emanuel Rubin. Patología, Fundamentos Clinicopatológicos en Medicina. 6ta ed. Lippincott. España: Lippincott; 2012. 1450 p.
7. Duarte Mote J, Espinosa López RF, Sánchez Rojas G, Leaños JDS, Díaz Meza S, Lee Eng Castro VE. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Aspectos fisiopatológicos. Rev la Asoc Mex Med Crítica Y Ter INTENSIVA [Internet]. 2009;XXIII:225–33. Available from:

<http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2009/ti094g.pdf>

8. García de Lorenzo y Mateos A, López Martínez J, Sánchez Castilla M. Respuesta inflamatoria sistémica: Definiciones, marcadores inflamatorios y posibilidades terapéuticas. *Med Intensiva*. 2000;24(8):361–70.
9. Vinay, Kumar. Abbas, Abul K. Aster JC. Robbins. *Patología humana*. 9a ed. España: Elsevier; 2013. 910 p.
10. Owen, Judith A., Punt, Jenni., Stranford SA. *Kuby inmunología*. 3ra ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2014. 692 p.
11. Huerta ERL. *Patología General e Inmunología*. 1a ed. México: Trillas; 2008. 530 p.
12. Gartner L HJ. *Texto Atlas de Histología*. 3ra ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2014. 353 p.
13. Kasper, Dennis L., Fauci, Anthony S., Hauser SL. *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 19a ed. Interamericana MH, editor. México; 2016. 1549 p.
14. Jawetz, Melnick A. *Microbiología Médica*. McGraw Hil. México; 2014. 881 p.
15. Sepsis Alliance. *Sepsis and...* [Internet]. Sepsis Alliance. 2018 [cited 2018 Feb 18]. Available from: <https://www.sepsis.org/sepsis-and/>
16. Sepsis Alliance. *Definición de sepsis* [Internet]. Definición de sepsis. 2018 [cited 2018 Feb 18]. Available from: <https://www.sepsis.org/espanol/definicion-de-sepsis/>
17. Patrick R. Murray, Ken S. Rosenthal and MAP. *Microbiología Médica*. 7th ed. México: Elsevier; 2014. 966 p.
18. Sepsis Alliance. *Symptoms* [Internet]. 2018 [cited 2018 Feb 18].

Available from: <https://www.sepsis.org/sepsis/symptoms/>

19. Martin JB, Badeaux JE. Interpreting Laboratory Tests in Infection: Making Sense of Biomarkers in Sepsis and Systemic Inflammatory Response Syndrome for Intensive Care Unit Patients. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2017;29(1):119–30.
20. Salgado D. Bacteriemia, sepsis y shock septico. *Ser Med Crítica Práctica Soc Española Med Intensiva Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) Barcelona [Internet].* 2005;409–16. Available from: file:///C:/Users/JAVIER/Downloads/S35-05_40_III.pdf
21. Charles Brunicardi.F, Andersen Dana K., Biliar Tomothy R. Dunn David L., Hunter John G., Matthews Jeffrey B. PRE. Schwartz PRINCIPIOS DE CIRUGÍA. 2011. 1-1889 p.
22. A. García de Lorenzo y Mateos y W. Manzanares. Respuesta inflamatoria sistémica y síndrome de disfunción multiorgánica. *Principios Cuid intensivos.* 2016;130(2):15–20.
23. Carcillo JA. Searching for the etiology of systemic inflammatory response syndrome: Is SIRS occult endotoxemia? *Intensive Care Med.* 2006;32(2):181–4.
24. Issn O, León AR, Fernández LM, Verónica D. *Revista Cubana de Medicina Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.* 2018;1–9.
25. Mora Alvarado M. HISTOLOGÍA Inflamatoria Sistémica Diagnóstico Y Tratamiento. *Rev Medica Costa Rica Y Centroam.* 2014;(612):355–661.
26. Balk RA. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS): Where did it come from and is it still relevant today? *Virulence.* 2014;5(1):20–6.
27. Herzum I, Renz H. Inflammatory Markers in SIRS , Sepsis and Septic

Shock. 2008;581–7.

28. Garnacho-Montero J, Fernández-Mondéjar E, Ferrer-Roca R, Herrera-Gutiérrez ME, Lorente JA, Ruiz-Santana S, et al. Cristaloides y coloides en la reanimación del paciente crítico. *Med Intensiva*. 2015;39(5).
29. Baltodano A. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica : Clasificación , fisiopatología y estrategias para el tratamiento. 1996;414–21.
30. Guía de Práctica Clínica CM de G de PCI-0084-08. Guía de Referencia Rápida. Diagnóstico y tratamiento de Sepsis Grave y Choque Séptico en el Adulto. In México: Consejo de Salubridad General, Gobierno Federal; p. 10. Available from:
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/084_GPC_Sepsisgveychoqueseptico/Sepsis_Grave_y_Choque_RapidaCENETEC.pdf
31. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana. NOM-013-SSA2-2015. Para la prevención y control de enfermedades bucales. D Of la Fed [Internet]. 2016;28. Available from:
<http://www.amicdental.com.mx/descargas/NORMA013.pdf>
32. Secretaría de Salud. Prevención , Diagnóstico y Tratamiento de las INFECCIONES ODONTOGÉNICAS en Adultos en Primero y Segundo Evidencias y recomendaciones Evidencias y Recomendaciones. 2011; Available from: www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html
33. Mas A, Frutos E De, Luisa M, Agustí M. Atención Primaria consultas de atención primaria : ¿ antibiótico ? 2017;49(10).
34. Ogle OE. Odontogenic Infections. *Dent Clin North Am* [Internet]. 2017;61(2):235–52. Available from:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.cden.2016.11.004>

35. Villarmet CG. Infecciones faciales odontogénicas. *Rev Odontológica Mex.* 2009;13(5):6.
36. Kumar PS. From focal sepsis to periodontal medicine: a century of exploring the role of the oral microbiome in systemic disease. *J Physiol.* 2017;595(2):465–76.
37. Lic R. Infecciones odontogénicas. 2008;30–4.
38. Li X, Kolltveit M, Tronstad L, Olsen I. Systemic diseases caused by oral infection. *Clin Microbiol Rev* [Internet]. 2000;13(4):547–58. Available from:
<http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=emed5&NEWS=N&AN=2000371583>
39. Masthan KMK, Anitha N, Jacobina JJ, Babu NA. Oral Infections Causing Systemic Diseases. 2016;9(2):863–6.
40. Association AD. Premedication or Antibiotics [Internet]. Antibiotic Prophylaxis for Heart Patients. 2016 [cited 2018 Mar 15]. Available from: <https://www.mouthhealthy.org/en/az-topics/a/Premedication-or-Antibiotics>
41. Mark AM. What is antibiotic prophylaxis? *J Am Dent Assoc* [Internet]. 2016;147(6):526. Available from:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.adaj.2016.03.016>