



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y  
ABSCESO PULMONAR.**

**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:

ROCÍO ARIADNA MAYA CAMPA

TUTORA: C.D. MARÍA CONCEPCIÓN ÁLVAREZ GARCÍA

MÉXICO, D.F.

2009



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.

GRACIAS...

*A mis padres por todo el esfuerzo y apoyo que siempre me han brindado, a la gran paciencia y amor que demuestran al permanecer a mi lado hasta este momento tan importante de mi vida.*

*A mis hermanas por apoyarme en cualquier momento, sobre todo por el gran amor que me tienen y a la amistad que me han dado durante todo este tiempo.*

*A una excelente persona que ha dedicado gran parte de su tiempo a la realización de esta tesina, por su paciencia, por interés, comprensión, entusiasmo y dedicación... a mi tutora la Dra. María Concepción Álvarez García*

*A mis amigos que siempre han estado a mi lado apoyándome en cualquier forma y que han estado acompañándome a lo largo de una gran etapa... CRA, MLCA y también aquellos nuevos amigos que llegaron a mi vida... Periférica Vallejo*

*A la UNAM por brindarme la oportunidad de formar parte de su comunidad y también por darme la formación como profesional y como persona.*

## ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	5
2. PROPÓSITO.....	7
3. OBJETIVOS.....	7
4. PERIODONTITIS.....	8
4.1 Periodontitis crónica.....	8
4.2 Periodontitis agresiva.....	10
5. SISTEMA RESPIRATORIO.....	12
5.1 Partes anatómicas.....	15
5.1.1 Nariz.....	15
5.1.2 Senos paranasales.....	16
5.1.3 Nasofaringe.....	16
5.1.4 Laringe.....	16
5.1.5 Tráquea.....	18
5.1.6 Bronquios.....	21

5.2 Anatomía de los pulmones.....	23
5.2.1 Bronquiolos.....	26
5.2.1.1 Bronquiolos respiratorios.....	28
5.2.1.2 Conductos alveolares.....	28
5.2.2 Alvéolos pulmonares.....	29
6. RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y ABSCESO PULMONAR.....	31
6.1 Concepto de Absceso.....	31
6.2 Absceso pulmonar.....	31
6.2.1 Etiopatogenia.....	33
6.2.2 Fisiopatología.....	36
6.2.3 Cuadro clínico del Absceso Pulmonar.....	38
6.3 Pacientes de alto riesgo.....	39
6.3.1 Pacientes inmunodeprimidos.....	40
6.3.2 Pacientes en estado de coma.....	41
6.3.3 Pacientes en anestesia general.....	43
6.4 Diagnóstico.....	43
6.5 Tratamiento de absceso pulmonar y tratamiento periodontal...44	
7. CONCLUSIONES.....	47
8. FUENTES DE INFORMACIÓN.....	48

## 1. INTRODUCCIÓN

En la actualidad las patologías periodontales incluyen todas las alteraciones de cualquier origen, que afectan los tejidos del periodonto.

La periodontitis es una enfermedad que destruyen las estructuras de soporte del diente y se caracteriza por un desarrollo bacteriano presente en el área subgingival, que fomenta una respuesta destructiva del huésped lo que lleva a la pérdida de inserción periodontal así como pérdida ósea y por último la posible exfoliación de los dientes.

Está ampliamente reconocida la influencia de los factores hospederos sobre la patogénesis y progresión de la enfermedad periodontal, pero se conoce muy poco acerca de la interacción de un periodonto enfermo sobre el estado sistémico del individuo, ya que la superficie de epitelio ulcerado de las bolsas periodontales en la enfermedad periodontal permiten el paso de bacterias y sus productos hacia el organismo.

En los últimos años, han surgido numerosos informes, basados en estudios epidemiológicos, en los que las infecciones buco-dentales se asocian con enfermedades sistémicas, entre ellas alteraciones cardio-vasculares, respiratorias, diabetes mellitus y resultados adversos del embarazo. La relación entre enfermedad periodontal y enfermedades respiratorias se establece siempre que exista fallo en los mecanismos de defensa.

Existe una predisposición en los pacientes que desarrollan el absceso pulmonar debido a la aspiración de bacterias que normalmente están presentes en la enfermedad periodontal, esto explica por qué los gérmenes anaerobios son la causa de más del 90% de los casos de absceso pulmonar.

Cuando las bacterias que se encuentran en la enfermedad periodontal llegan a vías aéreas a través de la aspiración, la infección se inicia ya que se instalan en los alvéolos y una vez en ellos las bacterias viajan a los espacios intercelulares.

La invasión bacteriana estimula al sistema inmune a que responda, enviando glóbulos blancos responsables del ataque de microorganismos en los pulmones y los neutrófilos rodean con su membrana citoplasmática a las bacterias invasoras, cuando el paciente no se encuentra inmunodeprimido, no tiene gran trascendencia porque los mecanismos de defensa pulmonares lo evitan.

Sin embargo hay un intercambio de oxígeno deficiente, lo que produce una inflamación de los pulmones y de los bronquios ocasionando necrosis del tejido, la cuál va a progresar entre el día 7-14, produciendo la formación del absceso pulmonar.

Proteger la salud bucal podría beneficiar el estado sistémico del paciente ya que la cavidad bucal es una de las partes del cuerpo con mayor concentración de bacterias, donde se pueden encontrar más de 700 especies bacterianas. Por ello, es primordial mantener una buena higiene bucal con aplicaciones de clorhexidina y yodopopidona en pacientes hospitalizados con pérdida de la conciencia ya que de este modo se ayuda a que la flora bacteriana no prolifere formando la placa dentobacteriana, que es una de las causas principales de la enfermedad bucal.

Este hecho ayuda a disminuir hasta en un 50% los casos de infección pulmonar como el absceso pulmonar.

## 2. PROPÓSITO

Conocer la relación que tiene la enfermedad periodontal en el desarrollo del absceso pulmonar en pacientes de alto riesgo; como son pacientes inmunodeprimidos y con alteración de la conciencia.

## 3. OBJETIVOS

- Identificar la relación de enfermedad periodontal en el Absceso Pulmonar.
- Identificar los pacientes que con mayor frecuencia se exponen a desarrollar Absceso Pulmonar.
- Identificar las bacterias presentes en la enfermedad periodontal y en un Absceso Pulmonar.

## 4. PERIODONTITIS

Es una enfermedad que afecta los tejidos de soporte del diente y es causada por microorganismos patógenos de la placa dentobacteriana los cuales van a provocar una destrucción progresiva de los tejidos de soporte del diente.

La inflamación es una característica importante de la enfermedad periodontal la cuál es causada por la placa bacteriana, su acumulación aumenta por la presencia de factores locales como una mala higiene, mal posición dental, restauraciones mal ajustadas y factores sistémicos<sup>11</sup> jugando un papel importante en la evolución de la enfermedad periodontal.

La periodontitis presenta manifestaciones clínicas las cuales son el producto de la interacción entre las bacterias que son el agente causal y los tejidos de soporte del diente.

En la composición de la placa dentobacteriana se encuentra microorganismos como: (*Porfiromona Gingivalis*, *A. Actinomicetecomitans*, *Bacteroides Forsitus*, *Prevotella Intermedia*, *Campilobacter Rectus*, *Eubacterium Nodatum*, *Treponema Denticola*, *Streptococcus Intermedia*, *Prevotella Nigrecens*, *Peptostreptococcus Micros*, *Fusobacterium Nucleatum*, *Eikenella Corrodens*, *Espiroquetas*), algunos de los cuales van a estar presentes tanto en la enfermedad periodontal como en el absceso pulmonar.

### 4.1. Periodontitis crónica

Es la forma más prevalente de la periodontitis, se considera que es de avance lento; aunque los factores locales y sistémicos pueden modificar su evolución.

A pesar de que se observa con mayor frecuencia en adultos es importante mencionar que puede aparecer en niños y adolescentes por la acumulación crónica de la placa bacteriana.

#### CARACTERÍSTICAS:

- Pérdida de inserción.
- Pérdida de hueso alveolar.
- Presencia de bolsas periodontales.
- Inflamación.
- Sangrado espontáneo y/o al sondeo.
- Movilidad dental, que puede llevar a exfoliación.
- Presencia de cálculo supra y subgingival

La periodontitis crónica puede a su vez subdividirse en: localizada y generalizada y así como leve, moderada y severa con base a los rasgos frecuentes descritos antes.

Forma localizada: < 30% de los sitios afectados, Forma generalizada: > 30% de los sitios afectados; Leve: 1 a 2 mm de pérdida de inserción, moderada: 3 a 4 mm de pérdida de inserción, severa: > de 5 mm de pérdida de inserción.

La severidad de la destrucción del periodonto se debe al tiempo, conforme avanza la edad hay mayor avance de la enfermedad.

También se ha observado<sup>11</sup> que en las zonas interproximales es donde la destrucción avanza más rápido debido a que se acumula con mayor frecuencia la placa lo que hace difícil que el paciente la elimine o que lleve a cabo una correcta higiene.

## 4.2 Periodontitis agresiva

La periodontitis agresiva por lo regular afecta a personas menores de 30 años y se puede diferenciar de la crónica por la edad y avance rápido por la composición de su micro flora la cual es elevada en *A. Actinomicetecomitans* y *Porfiromonas Gingivalis*, radiográficamente se observa pérdida vertical del hueso alveolar.

La periodontitis agresiva se clasifica en localizada y generalizada en base a los dientes afectados.

- a) Localizada: se afecta el primer molar, e incisivo con pérdida de inserción interproximal en por lo menos dos dientes permanentes.

Una característica importante de la periodontitis agresiva localizada es la falta de inflamación clínica a pesar de que existe presencia de bolsa periodontal y en la mayoría de los casos es muy poca la cantidad de placa acumulada.

Además en los incisivos superiores exista una distovestibularización provocando así la presencia de diastemas, también hay presencia de movilidad en los primeros molares, así como sensibilidad térmica debido a la exposición de las superficies radiculares y dolor irradiado durante la masticación esto se debe a que puede existir una irritación del periodonto.

- b) Generalizada: afecta por lo menos tres dientes distintos de los primeros molares e incisivos, hay notable destrucción periodontal de forma episódica y una deficiente respuesta de anticuerpos.

La presencia de placa bacteriana es mínima, en los dientes que se ven afectados existe la presencia significativa de *A. Actinomicetecomitans*, *Porfiromonas Gingivalis* y *Bacteroides forsythus*.

En la periodontitis agresiva generalizada existen dos formas peculiares de manifestarse; una de las formas es cuando se presenta la inflamación aguda, en donde la encía se observa de color rojo intenso, aquí la encía puede sangrar de manera espontánea, también existe la posibilidad de que presente supuración, la cuál es considerada como una fase destructiva.

Otra manera en la que puede presentarse es observando la encía rosada y sin presencia clínica de inflamación pero si presenta bolsas profundas esta fase está considerada como un periodo de inactividad.

## 5. SISTEMA RESPIRATORIO

El aparato respiratorio es el encargado de realizar el intercambio de gases de oxígeno por dióxido de carbono; el sistema respiratorio consta de vías aéreas, pulmones y músculos respiratorios que median el movimiento del aire tanto adentro como afuera del cuerpo.

Dentro del sistema alveolar de los pulmones, las moléculas de oxígeno y dióxido de carbono se intercambian pasivamente, por medio de difusión, entre el entorno gaseoso y la sangre, así el sistema respiratorio facilita la oxigenación con la remoción simultánea del dióxido de carbono y otros gases que son desechos del metabolismo de la circulación.

El sistema respiratorio también ayuda a mantener el balance entre el pH ácido y pH básico en el cuerpo a través de la eficiente remoción de dióxido de carbono de la sangre.

El hombre utiliza respiración pulmonar cuyo aparato respiratorio consta de:

- Sistema de conducción: fosas nasales, boca, faringe, laringe, tráquea, bronquios principales, bronquios lobares, bronquios segmentarios y bronquiolos
- El sistema de intercambio comprende: conductos y sacos alveolares.

La respiración es un proceso involuntario y automático, en que se extrae el oxígeno del aire inspirado y se expulsan los gases de desecho con el aire espirado. La función del aparato respiratorio consiste en desplazar volúmenes de aire desde la atmósfera a los pulmones y viceversa.

Lo anterior es posible gracias a un proceso conocido como ventilación, el cuál es un proceso cíclico y consta de dos etapas:

- La inhalación: es la entrada de aire a los pulmones, la contracción de los músculos inspiratorios principales, diafragma e intercostales externos, son los responsables de este proceso. La inspiración es un fenómeno activo, caracterizado por el aumento del volumen torácico que provoca una presión intrapulmonar negativa y determina el desplazamiento de aire desde el exterior hacia pulmones. El aire se inhala por la boca o la nariz, los cilios que recubren la nariz y otras partes del tracto respiratorio superior se mueven hacia atrás o adelante, empujando las sustancias extrañas que ingresan con el aire (como el polvo) hacia la faringe o hacia las fosas nasales, por donde se expelen.
- La exhalación: que es la salida del aire de los pulmones.

La faringe deja pasar las sustancias extrañas hasta el estómago para que el cuerpo las elimine. Cuando se inhala aire, las mucosas nasales lo calientan y humedecen antes de que entre en los pulmones.<sup>1</sup>

Cuando inhalamos, el diafragma se mueve hacia abajo y los músculos de las costillas mueven las costillas hacia arriba y afuera. De este modo, aumenta el volumen de la cavidad torácica. La presión del aire en el tórax y los pulmones se reduce permitiendo que el gas circule desde arriba hacia abajo ya que el aire procedente del medio ambiente penetra por la nariz o la boca y fluye hasta los pulmones.

- En la exhalación, el diafragma se mueve hacia arriba y los músculos de la pared torácica se relajan, provocando que se estreche la cavidad torácica.

La presión del aire en los pulmones aumenta, por lo que el aire sube y sale del sistema respiratorio a través de la nariz y la boca.

- En la difusión, el oxígeno se desplaza de los alvéolos a la sangre a través de los capilares (pequeños vasos sanguíneos) que recubren las paredes alveolares. Una vez en la sangre, una molécula de los glóbulos rojos denominada hemoglobina recoge el oxígeno y esta sangre rica en oxígeno vuelve al corazón el cual la bombea por medio de las arterias hasta los tejidos que necesitan oxígeno.

En los pequeños capilares de los tejidos corporales, el oxígeno se libera de la hemoglobina y se introduce en las células. El dióxido de carbono, que se produce durante el proceso de difusión, sale de estas células y se introduce en los capilares, donde la mayor parte se disuelve en el plasma sanguíneo. La sangre rica en dióxido de carbono regresa al corazón por las venas y es bombeada hacia los pulmones, donde el dióxido de carbono entra en los alvéolos para después ser exhalado.

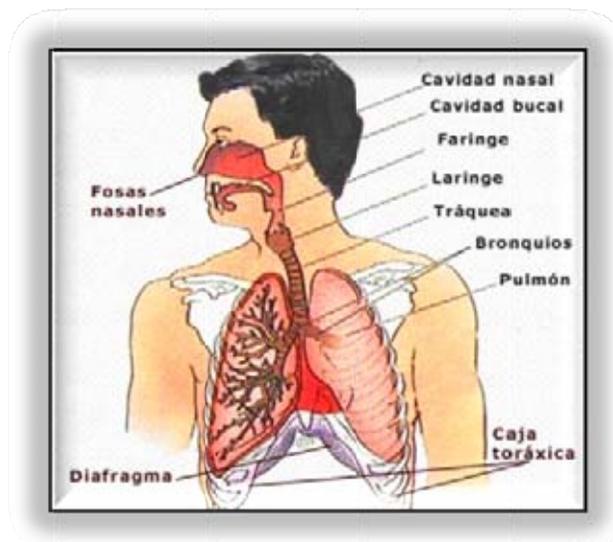


Fig. 1. Muestra la constitución del sistema respiratorio<sup>14</sup>

## 5.1 Partes anatómicas

Para el mejor entendimiento del sistema respiratorio es necesario conocer los órganos que componen el sistema respiratorio.

**5.1.1 Nariz:** Es una cavidad dividida por el tabique nasal en cavidad derecha e izquierda. Cada una de ellas se comunica con el exterior por las ventanas nasales anteriores y por la parte posterior con la parte superior de la faringe y la nasofaringe por las estructuras conocidas como coanas. La parte anterior de la cavidad nasal se denomina vestíbulo que es la parte más ancha; esta parte contiene glándulas sebáceas y folículos pilosos denominadas vibrissas.

Estas son encargadas de impedir el paso de moléculas gruesas (6, micras) presentes en el aire que se respira. La parte más profunda del vestíbulo contiene un epitelio ciliado con células caliciformes formadoras de moco. La función de este epitelio es la de purificar el aire inspirado.<sup>2</sup> En la parte lateral de la cavidad nasal existen tres láminas óseas curvas, cubiertas por membranas mucosas, estas láminas se denominan cornetes superior medio e inferior (Fig.2), los cuales se encargan de calentar el aire antes de pasar a los pulmones.

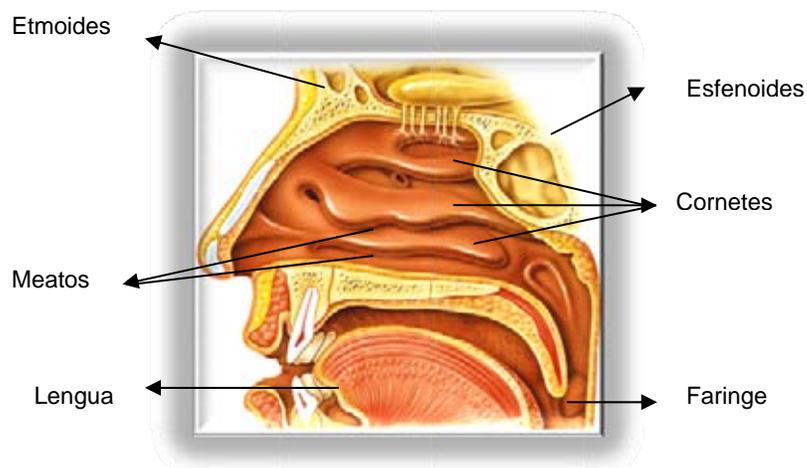


Fig.2.Muestra las estructuras internas que conforman la nariz. <sup>15</sup>

5.1.2 Senos paranasales: son estructuras unidas a las cavidades nasales, llenas de aire en el interior de los huesos de la cara y del cráneo, son cuatro: maxilares, frontales, etmoidales, y esfenoidales. El epitelio que los cubre es igual a la cavidad nasal aunque un poco más delgado. La función de los senos paranasales es disminuir la densidad de los huesos de la cara y del cráneo para que no sean demasiado pesados.

5.1.3 Nasofaringe: El aire inspirado, después de pasar por las fosas nasales continúa por la nasofaringe o rinofaringe, que es la porción superior de la faringe situada por detrás de las coanas, sigue por la orofaringe o bucofaringe (única porción visible de este órgano cuando abrimos la boca) y, por último, pasa a través de la hipofaringe ó laringofaringe para penetrar en la laringe.

El epitelio es estratificado plano no queratinizado, excepto en la nasofaringe, cuya estructura es similar a la porción respiratoria de las fosas nasales, ya que posee un epitelio respiratorio y en la lámina propia de su porción dorsal encontramos una agrupación de folículos linfoides; la amígdala faríngea, que ante estímulos antigénicos reacciona hipertrofiándose y provocando obstrucción al paso del aire. Por su apariencia "glandular" se la conoce con el nombre de "adenoides".

5.1.4 Laringe: Es una porción de las vías respiratorias que, además de conducir el aire de las partes iniciales del aparato respiratorio a la tráquea, tiene a su cargo el papel de la fonación, es un órgano impar, simétrico, situado en la parte media y superior del cuello, delante de la faringe, debajo del hueso

hioides y arriba de la tráquea con la que se continua. La laringe se eleva con los movimientos de la deglución, arrastrada por la faringe.<sup>3</sup> Las paredes de la laringe contienen una serie de cartílagos unidos por tejido conjuntivo fibroelástico y es movida por músculos; todos estos elementos se hallan revestidos por mucosa.

Los cartílagos son tres impares y medios: Cricoides, Tiroides, y Epiglotis; seis pares laterales: Aritenoides, Corniculados; hay además otros cartílagos inconstantes. Sesamoideos anteriores y posteriores (Fig.3).

La mucosa de la laringe forma dos pliegues que sobresalen en la luz del órgano; estos son las cuerdas vocales verdaderas y las cuerdas vocales falsas, constituidas por el músculo tiroaritenoso.

El movimiento de las cuerdas vocales permite la salida de una mayor o menor columna de aire en el momento de la espiración, lo cual modifica la tonalidad del sonido.

El epitelio de la laringe es pseudoestratificado ciliado de tipo respiratorio, excepto en su cara ventral y en la cara dorsal de la epiglotis, así como en las cuerdas vocales verdaderas. En dichos lugares el epitelio es estratificado plano no queratinizado, por ser en estas zonas donde tiene lugar mayor fricción y desgaste.

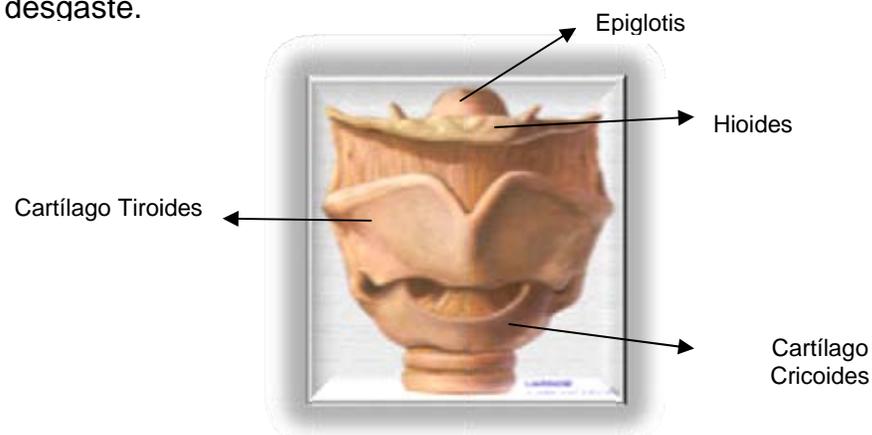


Fig.3. Vista anterior de la laringe y los cartílagos que la componen.<sup>15</sup>

El epitelio de la laringe es pseudoestratificado ciliado de tipo respiratorio, excepto en su cara ventral y en la cara dorsal de la epiglotis, así como en las cuerdas vocales verdaderas. En dichos lugares el epitelio es estratificado plano no queratinizado, por ser en estas zonas donde tiene lugar mayor fricción y desgaste.

La lámina propia está formada por abundantes fibras elásticas donde hay glándulas de tipo mixto, predominando las mucosas. Estas glándulas no existen en las cuerdas vocales verdaderas; también encontramos folículos linfáticos.

Es de destacar que en la laringe no hay una verdadera submucosa. Las arterias en números de tres se originan en las arterias tiroideas (arteria laríngea superior, laríngea inferior y laríngea posterior).

Las venas siguen el trayecto de las arterias; los vasos linfáticos derivan de una red muy rica que se origina de la porción supra e infra glótica. Los nervios provienen del neumogástrico y del simpático; son laríngeo superior, inferior y recurrente.

5.1.5 Tráquea: Etimológicamente deriva del griego "traquearteria" donde se hace referencia a las prominencias que forman sus anillos cartilagosos los cuales la hacen irregular y ruda o áspera al tacto.

Se extiende en el borde inferior de la 6ª vértebra cervical hasta la 5ª vértebra dorsal (a nivel del disco que separa la 5ª de la 6ª dorsal).

La tráquea es un conducto que sigue a la laringe y termina en el tórax bifurcándose en dos estructuras que son los bronquios.

El segmento cervical traqueal se extiende del borde inferior del cartílago cricoides hasta el plano horizontal que pasa por el borde superior del esternón, mide entre 5 a 7 cm. y se compone de 6 a 7 anillos (Fig.4).

El segmento torácico de la tráquea ocupa un plano medio por delante del esófago, comprende desde el borde superior del esternón (incisión yugular del esternón) hasta su bifurcación en bronquios principales, su longitud es de 5 a 7 cm. al igual que su par cervical.

El conducto traqueal es impar, medio y simétrico, está situado en la parte anterior e inferior del cuello, abandona esta región descendiendo por detrás del esternón ocupando la parte superior del tórax. En todo su trayecto está situada delante del esófago.

La tráquea presenta dos depresiones en el lado izquierdo, en el tercio superior corresponde a la impresión tiroidea del 2º al 5º anillo traqueal (el istmo tiroideo está fuertemente adherido por tractos fibrosos llamados ligamentos de Gruber) y la otra, denominada impresión aórtica que se debe al cayado aórtico por encima de su bifurcación.

Desciende oblicuamente hacia abajo y hacia atrás, siguiendo la línea media por ello en su porción cervical se encuentra a 15 mm. De los tegumentos y a 3 cm. en la horquilla esternal. Desde su origen hacia su bifurcación, la tráquea sigue un trayecto bastante rectilíneo.

La tráquea que es un órgano extensible y elástico, sigue a la laringe en todos sus movimientos, es así que cuando esta se eleva se dirige hacia arriba, además por acción táctil la tráquea se moviliza de izquierda a derecha.

Las variaciones extremas son de 3 a 4 cm, esto es importante debido a la estructura elástica del conducto traqueal de modo que se explica así la posibilidad de la resección y anastomosis termino-terminal de tráquea.

Es de color rosado y se observan relieves circulares transversales. Este tubo flexible está constituido por tejido conjuntivo fibroelástico y de cartílago, el cual permanece dilatado y alargado durante la inspiración mientras que en la espiración se relaja pasivamente.

Los anillos cartilaginosos hialinos incompletos constituyen el sostén de la mucosa traqueal, e impiden el colapso durante la inspiración. La contracción de estas fibras musculares presentes en las extremidades de los anillos provocan la reducción del diámetro y el aumento de la presión intratorácica en el curso de un acceso de tos.

El epitelio traqueal respiratorio es pseudoestratificado ciliado conteniendo numerosas células caliciformes posee vellosidades apicales. La tráquea está enteramente envuelta por un tejido celuloadiposo laxo, que cumple un rol de lubricante, el cual favorece sus movimientos.

La membrana basal está separada del epitelio del corion subyacente, el corion es un tejido conjuntivo laxo muy vascularizado, muy denso en su parte profunda, formando una banda de tejido fibroelástico.

La submucosa está situada más profundamente, es rica en glándulas mixtas seromucosas, que disminuyen en la parte inferior de la tráquea. Se confunde con el pericondrio de los anillos cartilaginosos y la adventicia situada entre los anillos cartilaginosos.

Las arterias derivan de las tiroideas superiores, inferiores, timicas y bronquial derecha. Las venas forman anillos que recorren los espacios intracartilagosos.

Los vasos linfáticos poco conocidos pero muy numerosos provienen de una red mucosa y siguen el trayecto semejante a las venas.

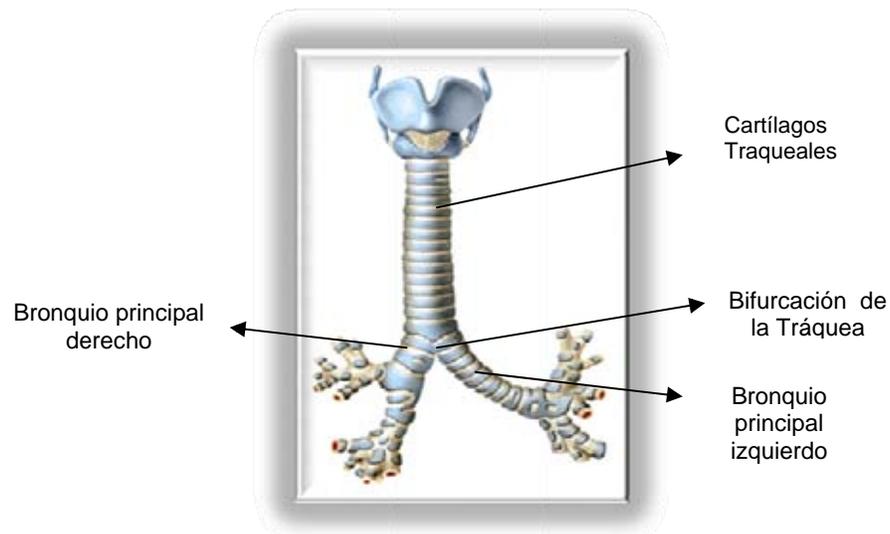


Fig.4. Se muestra la parte terminal de la tráquea, los anillos que la conforman y la bifurcación que es donde comienzan los bronquios.<sup>16</sup>

La innervación neurovegetativa depende del sistema simpático (cadena simpática torácica) y parasimpático (nervio vago); dan origen a una acción motriz destinada al músculo liso traqueal, sensibilidad de la pared y secreción de las glándulas traqueales.

La innervación traqueal integra el ensamble de la innervación que participa en la función ventilatoria: el árbol traqueo bronquial posee una musculatura lisa de tipo involuntario, modulada por el flujo aéreo asociada a la apertura automática sincronizada de la glotis junto a la musculatura estriada tóraco-abdominal y cervical de comando voluntario.

5.1.6 Bronquios: Forman parte de la vía respiratoria comprendida desde la bifurcación de la tráquea hasta los pulmones en los cuales terminan.

Un bronquio es uno de dos conductos tubulares fibrocartilagosos en que se bifurca la tráquea a la altura de la IV vértebra torácica y que entran en el parénquima pulmonar conduciendo el aire desde la tráquea a los alveolos.

Los bronquios son tubos con ramificaciones progresivas arboriformes (25 divisiones en el hombre) y diámetro decreciente, cuya pared está formada por cartílagos y capas muscular, elástica y mucosa.

Los bronquios presentan la misma constitución que la tráquea, la capa muscular lisa que los rodea les da un papel importante en la ventilación, no son simplemente tubos rígidos, si no que se dilatan alargándose durante la inspiración y se contraen reduciéndose durante la espiración.

El bronquio primario derecho penetra en el pulmón derecho dirigiéndose hacia la base de él, dando dos ramas destinadas a los lóbulos medio y superior. El bronquio primario izquierdo penetra en el lóbulo inferior de dicho pulmón y da una rama bronquial para el lóbulo superior (Fig.5).

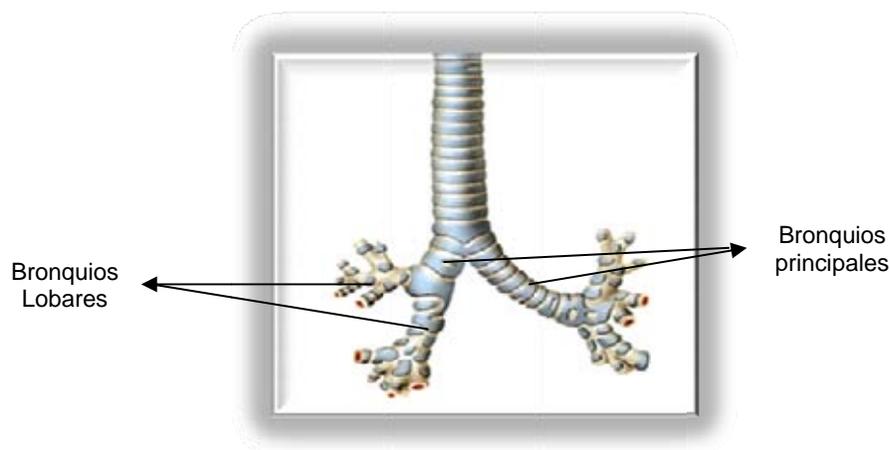


Fig.5. Bifurcación de la tráquea donde muestra la ramificación bronquial.<sup>16</sup>

Las arterias bronquiales provienen de la aorta torácica; las venas bronquiales también son dos: la derecha se vierte en la ácigos mayor, y la izquierda en la menor o en tronco venoso braquiocefálico izquierdo. Los vasos linfáticos terminan en los ganglios bronquiales y los nervios provienen del plexo lumbar posterior.

## 5.2 Anatomía de los pulmones

Los pulmones son dos órganos macizos por su apariencia macroscópica. Están situados en la cavidad torácica a cada lado del mediastino; ambos están recubiertos por una capa de células mesoteliales, la pleura visceral que a nivel del hilio o raíz de los pulmones se refleja sobre los mismos y forma la pleura parietal. Entre ambas pleuras existe un espacio potencial ocupado por una delgada película de líquido seroso. Si penetra aire en la cavidad pleural (por rotura del pulmón o por punción de la pared torácica) el pulmón afectado se retrae produciéndose un neumotórax.

Si en vez de aire penetra líquido (sangre por ejemplo) en la cavidad pleural se produce un hidrotórax o derrame pleural. En ambos casos se afecta la función respiratoria.

El pulmón está conectado con el mediastino por una zona pequeña, el pedículo pulmonar en donde están localizados los vasos y estructuras que entran y salen del pulmón.

El color del pulmón es variable según la edad, en el feto que no ha respirado es rojo semejante a un hígado, en el recién nacido es rosado; en el adulto es blanco grisáceo y a medida que el individuo avanza de edad, aparecen numerosos puntos negruzcos que forman polígonos en la superficie y que también se encuentran en el interior.

Tienen la forma de un cono de base inferior, se distingue una cara externa otra interna, dos bordes, anterior, posterior; un vértice y una base.

La cara externa está cubierta por la pleura; es la serosa que envuelve el pulmón y está formada por dos hojas, la parietal y la visceral que se continúan en el hilio del pulmón. Ambas hojas están recubiertas por un mesotelio (epitelio simple plano) y por debajo un tejido conectivo laxo.

Este mesotelio forma una cubierta hermética de ambos pulmones. Ambas hojas se encuentran separadas por una cavidad virtual llena de una fina película líquida que actúa en la disminución de la fricción durante el movimiento respiratorio.

Presenta una abertura que comienza en el borde posterior 6 o 7 centímetros por debajo del vértice y termina cerca de la base; en el pulmón izquierdo es simple solo tiene una cisura; estas cisuras son profundas y dividen la cara externa de los pulmones en segmentos denominados lóbulos.

Debido a que el pulmón izquierdo sólo tiene una cisura se divide en dos lóbulos, superior e inferior.

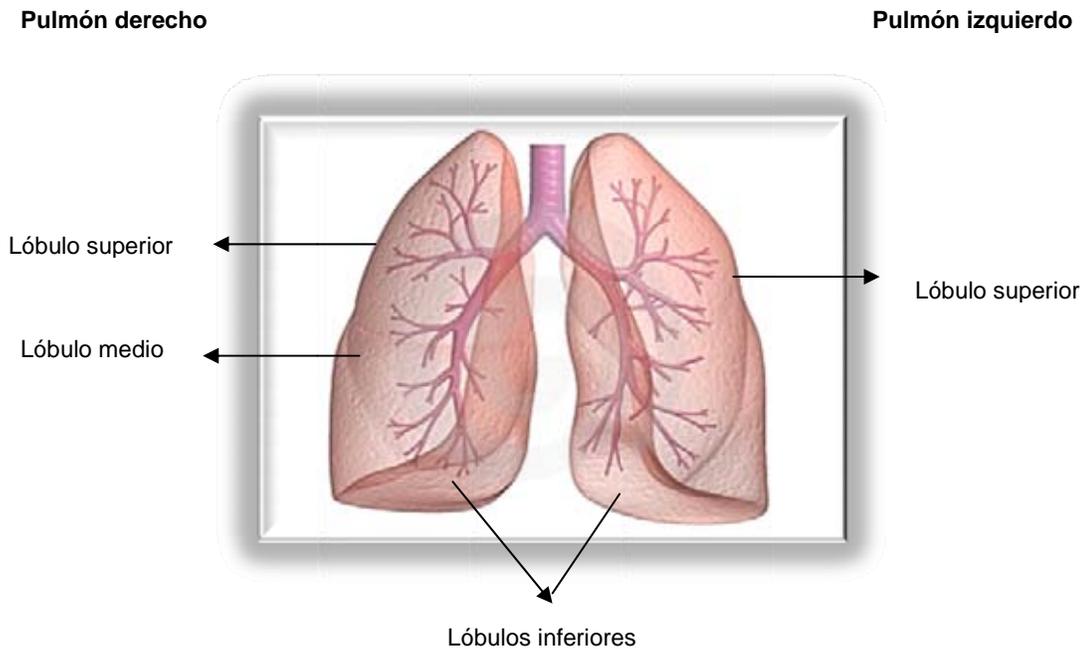


Fig.6. Anatomía de los pulmones, Izquierdo y derecho.<sup>16</sup>

Mientras que el pulmón derecho a causa de la presencia de la cisura horizontal se ha dividido en tres lóbulos, superior, medio e inferior.

Cada lóbulo es aireado por una rama procedente de las divisiones del bronquio primario correspondiente.

El bronquio primario derecho se divide en superior e inferior antes de entrar al pulmón, mientras que el bronquio para el lóbulo medio derecho nace del bronquio que va al lóbulo inferior.

Estos bronquios secundarios ventilan cada lóbulo pulmonar. Cada bronquio secundario se divide y da origen a los bronquios terciarios (10 bronquios terciarios en pulmón derecho, 8 bronquios terciarios en pulmón izquierdo) y ventilan los llamados segmentos broncopulmonares.

Los bronquios terciarios se dividen en 30-60 ramas que originarán los bronquíolos, cada uno de los cuales ventila un lobulillo pulmonar.

La cara interna llamada mediastinal presenta el Hilio; por detrás del hilio en el pulmón izquierdo, se encuentra un canal ancho y profundo para la aorta, en el pulmón derecho existe también un canal de menores dimensiones para la vena ácigos mayor y por debajo del hilio derecho existe una depresión producida por la vena cava inferior <sup>(Fig.6)</sup>.

Por delante del hilio en ambos pulmones se encuentra marcada la fosa cardiaca que es más relevante en el pulmón izquierdo.

El vértice es la parte redondeada del cono pulmonar que sobre sale del orificio superior del tórax y la base de los pulmones se adapta a la convexidad del diafragma.

### 5.2.1 Bronquíolos

Las últimas ramificaciones de los bronquios de menor calibre se denominan bronquíolos, los cuales penetran internamente en el parénquima pulmonar (lobulillo pulmonar). El lobulillo es la unidad estructural y funcional del pulmón. Tiene forma piramidal, su base se dirige hacia la pleura y su vértice se orienta hacia el hilio del pulmón.

Es ventilado por un bronquiolo y comprende todas las estructuras respiratorias originadas de su división. Por su vértice penetra un bronquiolo, las ramas de las arterias así como venas pulmonares y salen los vasos linfáticos. Su base tiene de 1 a 2 cm. con una altura variable.

Los lobulillos están separados por tabiques conectivos. Los bronquiólos representan la 12ava a 15ava generación de ramificaciones del árbol bronquial (algunos autores plantean hasta una 20ava generación). Su diámetro es menor a 1 mm.

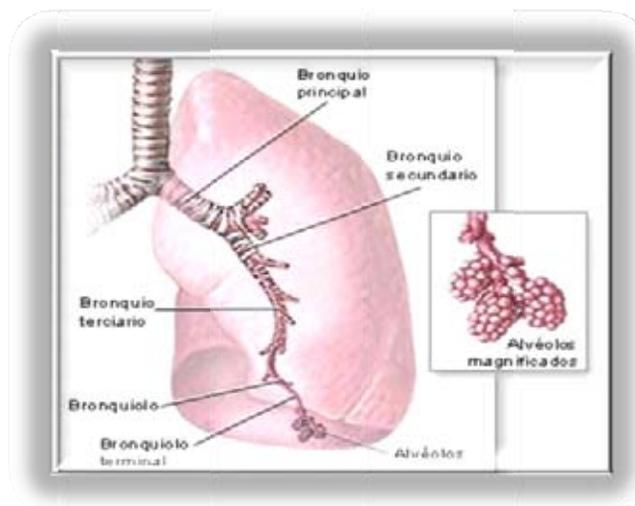


Fig.7. Se muestran las ramificaciones de los bronquios hasta llegar a los bronquiólos y bronquiólo terminal (bronquiólos respiratorios).<sup>17</sup>

Los bronquiólos intralobulillares son aquellos que tienen un diámetro de 1 mm o menos; en ellos han desaparecido las placas cartilagosas así como también las glándulas.

Su pared se compone realmente de una mucosa representada por el epitelio y la lámina propia; la capa muscular y la adventicia de tejido conjuntivo laxo fibroso.

La musculatura lisa es la capa más desarrollada, por ello en las preparaciones microscópicas la mucosa de los bronquiólos forma pliegues abundantes.

#### 5.2.1.1 Bronquiólos respiratorios

Los bronquiólos respiratorios son las ramas de división de los bronquiólos terminales <sup>(Fig.7)</sup>, son más largos y presentan un diámetro ligeramente mayor (< 0.5 mm). En su trayecto la estructura varía, por lo cual se describen bronquiólos respiratorios de primero, segundo y tercer orden.

La pared de ellos se caracteriza generalmente por presentar un epitelio bajo y alvéolos, es decir pequeñas evaginaciones de paredes delgadas capaces de realizar el intercambio gaseoso.

Los bronquiólos respiratorios de primer orden son aquellos cuyo epitelio es cilíndrico bajo o cúbico, con cilios, sin células caliciformes y escasos alvéolos en su pared. Los de segundo orden poseen un epitelio cúbico sin cilios y un mayor número de alvéolos y los de tercer orden presentan su pared casi totalmente alveolizada.

#### 5.2.1.2 Conductos alveolares

Cada bronquiolo respiratorio se divide en conducto respiratorio o alveolar que tiene un epitelio plano muy delgado, a veces sólo apreciable al microscopio. Los conductos alveolares son los últimos segmentos en presentar fibras musculares lisas y terminan en dos sacos alveolares, los cuales son un verdadero racimo de alvéolos.

## 5.2.2 Alvéolos pulmonares

Constituyen las últimas porciones del árbol bronquial y tienen el aspecto de una vesícula abierta. Su diámetro promedio no es mayor que 0,25 mm y la superficie total en un adulto es aproximadamente de 100-200 m<sup>2</sup>, disminuyendo en la espiración.

En cada pulmón hay alrededor de 300 millones de alvéolos. Los alvéolos pulmonares no poseen paredes propias sino que comparten una misma pared entre dos alvéolos vecinos.

Los alvéolos pulmonares no tienen pared independiente, de manera que los alvéolos adyacentes están separados por un tabique interalveolar que puede tener aperturas u orificios con un diámetro de 8 a 12  $\mu\text{m}$ , llamados poros alveolares (poros de Kohn). Este comunica a dos alvéolos vecinos y tiene como función igualar las presiones entre los dos alvéolos que quedan comunicados por dicho poro.

Rodeando a los alvéolos hay una rica red capilar <sup>(Fig.8)</sup>, la que se encuentra formando parte del tabique que comparten los alvéolos adyacentes. La estructura esponjosa del Parénquima pulmonar se debe a los alvéolos.

En la luz alveolar encontramos muy frecuentemente macrófagos que protegen la región respiratoria de la contaminación por microorganismos y por partículas inhaladas.

En los tabiques interalveolares encontramos fibroblastos, macrófagos, mastocitos, plasmocitos, capilares, fibras elásticas, fibras reticulares y algunas fibras colágenas.

Las fibras reticulares son más abundantes a nivel de los orificios de desembocadura de los alvéolos, donde encontramos también células de musculatura lisa. Los fibroblastos (células septales) se consideran el elemento más abundante del intersticio del tabique y tienen como función el mantenimiento y reparación del tejido pulmonar.

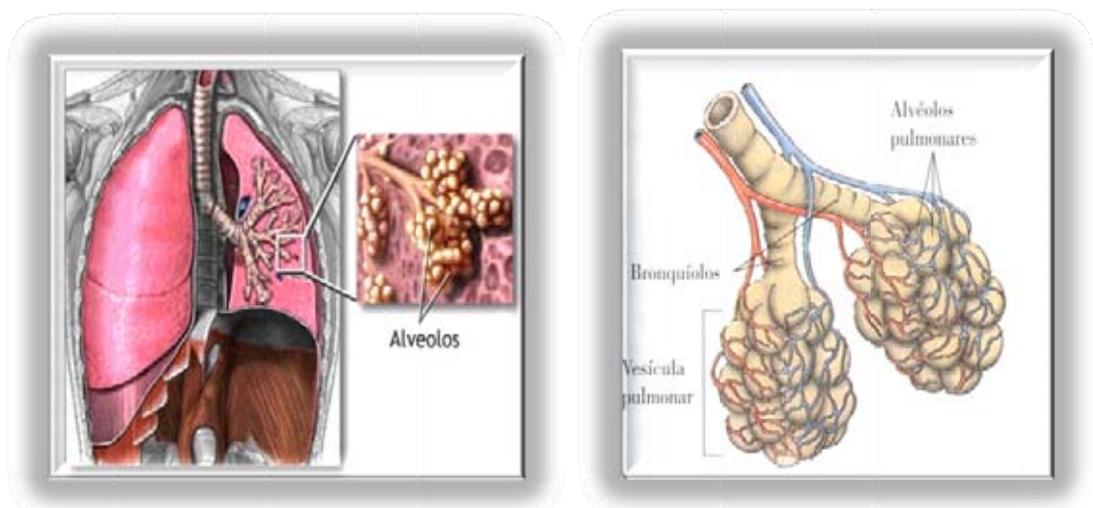


Fig.8. Red capilar por la que está rodeado el saco alveolar<sup>17</sup>

## 6. RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y ABSCESO PULMONAR

### 6.1 Definición de absceso.

Un absceso es una acumulación de líquido purulento, producida en general por una infección bacteriana o parasitaria. Puede formarse en distintas regiones del organismo (cerebro, huesos, piel, pulmón, músculos). Ocasiona fiebre, escalofríos, temblores, enrojecimiento y dolor de la zona afectada.

Los abscesos aparecen cuando se infecta un área de tejido y el cuerpo es capaz de "aislar" la infección y evitar que se extienda. Los glóbulos blancos, que son la defensa del organismo contra algunos tipos de infección, migran a través de las paredes de los vasos sanguíneos al área de la infección y se acumulan dentro del tejido dañado.

Durante este proceso, se forma el material purulento, que es una acumulación de líquidos, glóbulos blancos vivos y muertos, tejido muerto y bacterias o cualquier otro material o invasor extraño.

### 6.2 Absceso pulmonar

El absceso pulmonar es una lesión del parénquima pulmonar, debido a una infección por microorganismos patógenos en donde existe inflamación, supuración, necrosis y formación de una o varias cavidades pulmonares.

Cuando la flora oral proveniente de la enfermedad periodontal llega al pulmón produce inicialmente un proceso infiltrante los alveolos se llenan de exudado y los vasos se trombosan, lo que degenera en un esputo purulento, necrosis tisular y posteriormente conlleva a una cavitación pulmonar por lo que la pleura participa de inmediato produciendo adherencias laxas las cuales tienen la función de captar los microorganismos provenientes de la enfermedad periodontal.

La cavidad del absceso pulmonar es anfractuosa es decir que muestras extensas y numerosas rupturas en su superficie; sus paredes son blandas, existe edema en la desembocadura de los bronquios y la cavidad contiene el material purulento.

Si el absceso pasa a la cronicidad, la pared se engruesa, se vuelve fibrosa y los bronquios se dilatan de manera cilíndrica o multiforme, cuando la fibrosis avanza en el parénquima pulmonar vecino, las adherencias pleurales se hacen firmes y más fibrosas.

### **Clasificación de absceso pulmonar**

De acuerdo al tiempo de evolución de los síntomas:

- El absceso agudo tienen menos de 4 a 6 semanas de evolución.
- El absceso crónico con más de 6 semanas de inicio.

### 6.2.1 ETIOPATOGENIA

El absceso pulmonar está asociado a infecciones causadas por bacterias, micobacterias, hongos y parásitos. De los cuales se identifican microorganismos anaerobios que predominan en pacientes con mala higiene bucal y enfermedad periodontal. Estos microorganismos pueden llegar al parénquima pulmonar por tres vías:

<b>BRNCÓGENA O AERÓGENA</b>	<b>HEMATÓGENA</b>	<b>POR CONTIGÜIDAD O DIRECTA</b>
Aspiración de material séptico	Septicemia	Absceso hepático
Obstrucción pulmonar	Émbolo séptico	Herida penetrante de tórax
Infección de quiste pulmonar	Infarto pulmonar	
Hematoma pulmonar infectado		

La aspiración de material séptico puede ocurrir en aquellos casos en el que hay inmunodepresión, en pacientes con pérdida de conciencia causada por crisis epilépticas y en estado de coma.

La aspiración por el árbol traqueo bronquial de material infectado procedente de las vías respiratorias altas, especialmente en personas con poca higiene bucal; juega un papel fundamental al proporcionar la bacteria infectante.

El absceso pulmonar puede dividirse en dos categorías:

- abscesos pulmonares primarios: se considera cuando los pacientes no presentan factores predisponentes como una enfermedad sistémica que comprometa la inmunidad del paciente.
- absceso pulmonar secundario: se asocia a la obstrucción bronquial de diferente etiología, o enfermedad sistémica que compromete la inmunidad del paciente.

De los microorganismos que se encuentran en la enfermedad periodontal y el absceso pulmonar se encuentra lo siguiente:

ENFERMEDAD PERIDONTAL:	ABSCESO PULMONAR:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enterobacterias</li> <li>• <u>Staphylococcus</u></li> <li>• <u>Streptococcus</u></li> <li>• <b><u>*Pseudomona aeruginosa</u></b></li> <li>• <u>Peptostreptococcus micros</u></li> <li>• Porphyromonas gingivalis</li> <li>• <u>Bacteroides forsythus</u></li> <li>• <u>Fusobacterium nucleatum</u></li> <li>• Prevotella intermedia</li> <li>• Actinobacillus actinomycetemcomitans</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Streptococcus pneumoiae</li> <li>• <u>Staphylococcus aureus</u></li> <li>• <u>Streptococcus hemolyticus</u></li> <li>• <b><u>*Pseudomona aeruginosa</u></b></li> <li>• <u>Peptostreptococcus</u></li> <li>• Peptococcus</li> <li>• <u>Bacteroides</u></li> <li>• <u>Fusobacterium negativos</u></li> <li>• E. Coli</li> </ul>

De estos microorganismos patógenos encontrados en cavidad oral con enfermedad periodontal y en el absceso pulmonar la **\*Pseudomona aeruginosa** es la principal causante del absceso pulmonar.<sup>22</sup>

El crecimiento anaeróbico depende de la unión microbiana incluyendo la protección contra la fagocitosis mutua y la muerte intracelular.

La producción de factores que favorecen el crecimiento bacteriano son esenciales, ya que crean las condiciones físicas adecuadas para la replicación e invasión por el anaerobio, de acuerdo al descenso de los potenciales de oxido-reducción que ocurren cuando la oxigenación tisular disminuye por destrucción de tejido o por disminución de su irrigación. Entre más crónica es la infección, mayor es la carencia de oxígeno en los tejidos, lo cual estimula el crecimiento de las bacterias anaerobias.

### 6.2.2 Fisiopatología

La mayoría de los abscesos pulmonares se asocian a una complicación de neumonía por aspiración de microorganismos provenientes de la flora bucal.

Los pacientes que desarrollan el absceso pulmonar normalmente tienen enfermedad periodontal por lo que estos microorganismos patógenos que se encuentran en el surco gingival llegan a vías aéreas por aspiración, iniciando la infección ya que los mecanismos de defensa del paciente no responden.

Generalmente una bacteria entra a los pulmones por inhalación, aunque puede llegar por vía sanguínea habiendo entrado a la circulación por una infección en otra parte del cuerpo.

Sin embargo estas bacterias vienen de regiones del tracto respiratorio superior al ser inhaladas y transportadas a los alvéolos, las bacterias viajan pasando al alvéolo contiguo a través de los poros de Kohn.

Esta invasión estimula al sistema inmune a que responda, enviando glóbulos blancos responsables del ataque de microorganismos en los pulmones y los neutrófilos rodean con su membrana citoplasmática a las bacterias invasoras. Al mismo tiempo, liberan citoquinas que activan al sistema inmune general produciendo fiebre, escalofríos y fatiga que caracteriza a la neumonía bacteriana.

La combinación de los neutrófilos, bacterias y líquido proveniente de los vasos sanguíneos circunvecinos, se acumula en el alveolo y este efecto se conoce como consolidación ocasionando un intercambio de oxígeno deficiente, lo que produce una inflamación de los pulmones y de los bronquios debido a la inhalación de microorganismos patógenos provenientes de la enfermedad periodontal.

Una vez dentro de los pulmones se inicia la necrosis del tejido pulmonar progresando entre el día 7-14, induciendo la formación del absceso pulmonar.

El 46% de pacientes con abscesos pulmonares presentan sólo anaerobios, mientras 43% de pacientes presentan una mezcla de anaerobios y aerobios <sup>6</sup>.

En un absceso pulmonar hay presencia de necrosis, licuefacción y supuración, por lo que el material drena por los bronquios al exterior, quedando una cavidad la cual se encuentra dentro del pulmón que va a constituir el absceso que contiene material purulento en su interior, mientras que en su pared interna contiene restos de fibrina y material necrótico.

El drenaje bronquial del contenido del absceso suele ser insuficiente debido a la estenosis del bronquio por el mismo proceso inflamatorio o por tapones de material purulento o moco, lo cual explica la tendencia de los abscesos a tornarse crónicos.

Los sitios donde se desarrolla más comúnmente el absceso pulmonar son: el lóbulo superior en su segmento posterior y el lóbulo inferior en su segmento superior del pulmón derecho, así como el segmento superior del lóbulo inferior izquierdo.

### 6.2.3 Cuadro clínico de Absceso Pulmonar

Los signos y síntomas de los pacientes con absceso pulmonar difiere un poco de los pacientes con procesos neumónicos no complicados ya que la sintomatología aparece dos a tres días después de la aspiración de microorganismos provenientes de las vías respiratoria altas . Y la mayor cantidad de microorganismos son a causa de una enfermedad periodontal y al estado inmunodeprimido del paciente.<sup>6, 12</sup>

El estado general del paciente, presenta fiebre seguida de escalofríos y de tos, los síntomas fácilmente se podrían confundir con una neumonía, sin embargo el estado del paciente empeora y la sintomatología aumenta incluyendo la disnea y la cianosis debida a la disminución de oxígeno tisular.

El cuadro clínico presente en el Absceso Pulmonar puede durar semanas, los síntomas que presenta son los siguientes:

<ul style="list-style-type: none"><li>• Tos con expectoración mucopurulenta</li><li>• Fiebre</li><li>• Pérdida ponderal de peso</li><li>• Disnea</li><li>• Expectoración fétida</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Dolor torácico</li><li>• Expectoración con sangre</li><li>• Diaforesis</li><li>• Escalofríos</li><li>• Astenia</li><li>• Adinamia</li></ul>
---	---

Sin embargo a la exploración física: generalmente a la percusión se encuentran alteraciones. El ruido respiratorio presenta estertores crepitantes o bronquiales finos, estos ruidos corresponden a una condensación pulmonar ya que el parénquima está condensado alrededor del absceso.

Una característica importante de consideración es el esputo fétido, principalmente en los casos de absceso pulmonar causado por anaerobios provenientes de la enfermedad periodontal, los cuales son aspirados y constituyen entre el 40 y 60% de los casos.

### 6.3 Pacientes de alto riesgo

El factor más importante para la formación del absceso pulmonar es la bronco aspiración, las bacterias patógenas son arrastradas e ingresan a los pulmones provocando una infección que en su evolución formara un absceso pulmonar.

La aspiración no solo se asocia a pérdidas de la conciencia, también pueden producirse micro aspiraciones en pacientes con alteraciones del sueño o factores pulmonares predisponentes (EPOC, neoplasias, bronquiectasias, neumopatía previa, quistes, alcohólicos, accidentes cerebrovasculares, drogadictos, anestesia general, desórdenes convulsivos, shock y otras enfermedades severas).

Están implicados factores locales como neoplasias de las vías aéreas superiores o esófago, alteración del reflejo glótico y alteración de la función oro-faríngea, así como cuerpos extraños, drogas que alteran el PH gástrico y amigdalectomía. Sin embargo en los pacientes desdentados las enfermedades necrotizantes del pulmón son raras, por lo que su presencia debe hacernos sospechar un carcinoma broncogénico.

### 6.3.1 Pacientes inmunodeprimidos

Las enfermedades respiratorias en pacientes con inmunodeficiencia se ocasionan por agentes infecciosos: virales, bacterianos, micóticos o parasitarios.

El pulmón debe enfrentarse a antígenos, incluso microorganismos infecciosos como los provenientes de la enfermedad periodontal, que llegan a él por medio del aire inspirado, aspiración y circulación sanguínea.

El sistema inmunitario pulmonar normalmente tiene una respuesta segura contra agentes perjudiciales; ya que cuando los microorganismos son inhalados establecen contacto, primeramente con las células epiteliales del pulmón; las cuales desempeñan una función importante en la respuesta inmune en contra de microorganismos y pueden reconocer al microorganismo e iniciar una respuesta inmune; lo que no ocurre en pacientes inmunodeprimidos<sup>23</sup>; a la protección ayudan mecanismos de depuración que incluyen a los macrófagos, la acción ciliar y la propia tos los cuales en un estado inmunitario normal o no alterado protegen al pulmón.<sup>7</sup>

Pero cuando el sistema inmunitario esta alterado con forme disminuye el número de Linfocitos<sup>8,9</sup> estos mecanismos de protección fallan y es cuando los microorganismos patógenos provenientes de la enfermedad periodontal no tratada, actúan provocando estados de infección más severos que invaden otros órganos además del pulmón. Provocando así que pueda desarrollarse un absceso pulmonar por la aspiración de bacterias propias de la enfermedad periodontal, de las cuales en su mayoría son las encontradas en el absceso pulmonar.

### 6.3.2 Pacientes en estado de coma.

Es la disminución de la agudeza o lucidez mental o del estado de conciencia. El coma (del gr. koma, que significa sueño profundo) es un estado severo de pérdida de conciencia, que puede resultar de una gran variedad de condiciones incluyendo las intoxicaciones por drogas, alcohol o tóxicos.

Las anomalías metabólicas incluyen hipoglucemia, hiperglucemias, enfermedades del sistema nervioso central, traumatismo cráneo-encefálico, convulsiones e hipoxia.

El coma es por tanto un síndrome, una expresión de un grave trastorno de las funciones cerebrales y por lo tanto con peligro de muerte <sup>(Fig.11)</sup>.

La intubación endotraqueal <sup>(fig.12)</sup> es necesaria siempre que se vaya utilizar ventilación mecánica<sup>12, 13</sup> en pacientes con estado de coma; además existen complicaciones de la intubación endotraqueal, estos problemas están relacionados con el compromiso inmunológico del paciente, que cursa con alguna enfermedad crónica (falla renal, diabetes mellitus, o desnutrición)<sup>21</sup> y además es sometido a múltiples procedimientos invasivos que rompen las barreras naturales de defensa, promoviendo la colonización e invasión bacteriana provenientes de enfermedad periodontal.

Aquellos pacientes que necesitan estar internados más de 8 días y además requieren de ventilación mecánica por más de tres días tienen un riesgo elevado de presentar colonización bacteriana proveniente de la enfermedad periodontal y así desarrollar un proceso infeccioso.<sup>21</sup>

Si se implementan los cuidados apropiados de las vías aéreas, así como una limpieza oral adecuada podría disminuir la severidad y la incidencia de que se presenten complicaciones como el absceso pulmonar.

### 6.3.3 Pacientes en anestesia general

La anestesia general consiste en proporcionar al paciente un estado reversible de pérdida de la conciencia, de analgesia y relajación muscular. Para ello es preciso la realización de una punción de una vena así como la introducción de un pequeño catéter por donde se administra el fármaco que cumplirá este papel. Durante la anestesia general, al estar dormido y relajado es necesario mantener la respiración de forma artificial.

Para que esto se logre es necesario colocar un tubo traqueal y/o máscara laríngea; que se tiene que colocar por la boca o por la nariz teniendo que llegar a la faringe o tráquea y se conectara a un aparato artificial cuya función será de mantener la respiración.

Si a todo este procedimiento de la respiración de manera artificial le incrementamos la enfermedad periodontal, tenemos un riesgo muy importante de que el paciente pueda desarrollar el absceso pulmonar, ya que el tubo que se introduce a la boca está en contacto directo con los microorganismos patógenos provenientes de la enfermedad periodontal y van a ser transportados hasta la faringe o tráquea lo que permite que lleguen hasta los pulmones provocando así que se origine un absceso pulmonar.

## 6.4 Diagnóstico

Los métodos de estudio imagenológicos son:

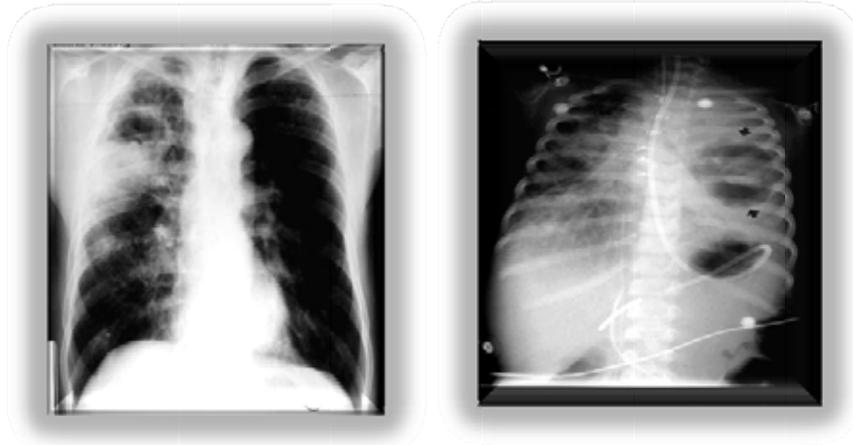


Fig. 9. Muestra la localización de un absceso pulmonar<sup>18</sup>

En la interpretación radiográfica se debe tener en cuenta que la lesión cavitaria suele ser evidente entre los días 7 y 14.

- Radiografía de tórax, la cual constituye el pilar fundamental con el hallazgo típico de una cavidad con nivel hidroaéreo en una localización característica (Fig. 9); que en el paciente con bronco aspiración en posición supina, suele ser el segmento posterior del lóbulo superior o el segmento superior del lóbulo inferior, siendo más frecuente en el pulmón derecho.
- Tomografía axial computarizada
- La tomografía (TAC) de tórax complementa
- Endoscopia
- Broncoscopia, para descartar obstrucción bronquial o por cuerpo extraño.
- Obtención de muestras para estudios bacteriológico, citológico y micológico.

## 6.5 Tratamiento de absceso pulmonar y tratamiento periodontal.

En los pacientes que presentan un cuadro clásico, con enfermedad periodontal y factores predisponentes para bronco aspiración, que cursan una evolución subaguda y presentan esputo maloliente, puede instaurarse el tratamiento antibiótico empírico sin estudios microbiológicos<sup>10</sup>.

### Profiláctico

- Cuidados preoperatorio de la sepsis oral y tratamiento de la enfermedad periodontal, con el uso de antisépticos orales como gluconato de clorhexidina al 0.12% o yodopopidona al 1% no solo reducen la prevalencia de microorganismos patógenos provenientes de la enfermedad periodontal si no que también reducen en un 50% el riesgo de presentar una infección pulmonar, todo esto es para mejores resultados en el tratamiento, ya que de esta manera será más fácil la erradicación de la infección puesto que el paciente, al no aspirar microorganismos provenientes de la enfermedad periodontal evitara el paso de los mismos y su recuperación en combinación con los antibióticos será mejor <sup>21,25,29</sup>
- Tratamiento de las infecciones pulmonares, focos sépticos a distancia y de contigüidad.

Debido a que el absceso pulmonar suele drenar espontáneamente hacia el árbol bronquial, el tratamiento médico es exitoso, en la mayoría de los pacientes, con antibióticos de amplio espectro.<sup>5, 6, 10, 12,13</sup>

Cobertura antibiótica lo antes posible:

- Prefiriéndose de inicio la penicilina G sódica a dosis de 4 millones de unidades cada 4 horas vía intravenosa
- La clindamicina, activa contra cocos Gram positivos incluyendo estafilococos penicilina resistentes y anaerobios (0,7-0,9 g cada 8 horas intramuscular o intravenosa, o bien 150-300 mg cada 6 horas vía oral).
- la asociación de amoxicilina con ácido clavulánico (dosis inicial 2 g cada 8 horas intravenosa).
- Otras alternativas a la penicilina son las Cefalosporinas de primera y segunda generación como la Cefazolina a razón de 2 a 4 g al día dividido en dos o tres dosis.
- La combinación de Penicilina y Metronidazol intravenosa a razón de 1,5 g diario, al inicio, seguido de este último por la vía oral en tres tomas orales de un gramo, es otra alternativa para la infección pulmonar por microorganismos anaerobios.

Se cambiarán o mantendrán estos antibióticos de acuerdo con los resultados bacteriológicos de esputo o secreción purulenta del absceso y se continuarán por vía oral durante dos o tres semanas después de realizar el tratamiento por vía intravenosa.

## 7. CONCLUSIÓN

Después de consultar y analizar la bibliografía referente al Absceso Pulmonar y Enfermedad Periodontal, puedo concluir que la enfermedad periodontal tiene una importante relación en el desarrollo del absceso pulmonar, ya que las bacterias que se encuentran en la flora bacteriana de la enfermedad periodontal viajan hacia el pulmón por medio de la inhalación o bien por intubación endotráqueal, estas bacterias patógenas se establecen en el pulmón y alertan al sistema inmunológico a que responda, cuando no se establece una respuesta, comienza la necrosis del tejido pulmonar provocando así la formación del absceso pulmonar, esto se observa en pacientes hospitalizados que se encuentran con un sistema inmunológico deprimido, en estado de coma o en pacientes que son manejados con anestesia general.

Considero que todo paciente hospitalizado debe recibir una atención de higiene bucal con antisépticos orales tales como la clorhexidina al 0.12% o bien con yodopobidona al 1% tres veces al día, esto va ayudar a reducir la prevalencia de bacterias patógenas provenientes de la enfermedad periodontal lo que disminuye en un 50% la aparición de una infección pulmonar.

Es importante tener en cuenta que la enfermedad periodontal es un grave problema de salud pública como Cirujano Dentista debemos hacer conciencia de ello de tal manera que podemos formar parte del equipo médico del hospital, siendo nosotros quienes procuremos una higiene bucal en pacientes que se encuentran hospitalizados ya que es poca atención la que se pone en cuestión de salud oral, la cuál es un factor importante que influye de manera considerable en el estado sistémico del paciente.

## 8. FUENTES DE INFORMACIÓN

[1] <http://kidshealth.org>

[2] Vigué. J, Dr. Martín E. ALTLAS del CUERPO HUMANO. ANATOMÍA.HISTOLOGÍA.PATOLOGÍAS.1ª ed. México D.F: Editorial Ars Medica, 2007. P.p. 236-245

[3] Quiroz F. Tratado de anatomía humana. Trigésimo séptima. ed. Argentina: Editorial Trillas, 2000. Pp.7-62

[4] <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001353.htm>

[5] Rivero O. Navarro F. Neumología. 5ª.ed. México: Editorial Trillas, 2006.Pp. 136-139

[6] Camacho A. Moreno A. Acosta G.R. Elizondo. A. Comportamiento clínico, radiológico y microbiano de pacientes adultos, con absceso pulmonar en un hospital de enseñanza. Rev. Med. Neumología y Cirugía de Tórax. 2007; 66: 156-160

[7] Stites D.A. Inmunología básica y clínica. 10ª.ed. México D.F: Editorial Manual Moderno, 2002. Pp.633-636, 717-727

[8] Vega R. S. Reyes G. Complicaciones infecciosas pulmonares en los pacientes infectados por el virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH).Rev. Med. Neumología y Cirugía de Tórax. 2005; 64: 48-62

[9] Kinane DF Marshall GJ. Periodontal manifestations of systemic disease. Australian Dental Journal. 2001; 46: 2-12

- [10] Roa J. Bermúdez M. Acero R. Neumología. 3<sup>a</sup>. ed. Colombia: Editorial Mc Graw Hill, 2004. Pp. 178-182
- [11] Carranza A. F. Takei H.H. Newman G. M. Periodontología Clínica.9<sup>a</sup>. ed. México: Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 2003. Pp. 421-425 432-437
- [12] Kelley W. N. Medicina Interna.2<sup>a</sup>.ed. Argentina: Editorial Panamericana, 1992. P.p. 1904-1906
- [13] Harrison T.R. Principios de Medicina Interna.17<sup>a</sup>. ed. Madrid: Editorial Mc Graw-Hill, 2008. P.p. 1635-1647
- [14] <http://www.unad.edu.co/>
- [15] <http://anatoohumano.galeon.com/nariz.jpg>
- [16]<http://www.facmed.unam.mx/deptos/anatomia/computo/pulmon/ANATOMIA.htm>
- [17] <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/encyclopedia.html>
- [18] <http://www.scielo.cl/fbpe/img/rep/v72n2/fig08.gif>
- [19][www.sisbib.unmsm.edu.pe/Bvrevistas/odontología/2003n11/microbiologia.htm](http://www.sisbib.unmsm.edu.pe/Bvrevistas/odontología/2003n11/microbiologia.htm)
- [20] <http://www.clinica-unr.org/Downloads/Revisiones>
- [21] Carrillo R. Cruz C. Olais C. A. Vázquez G. Olivares E. Calva B. Neumonía asociada a ventilación mecánica. Rev. Med. Medicina Crítica y terapia Intensiva.2002; 16: 90-106
- [22] Mercado R. Neumonía nosocomial. Rev. Med. Neumología y Cirugía de Tórax.2005; 64: 79-83

- [23] Tonatiuh B. Rivas S. Torres M. Bobadilla K. Sada E. Papel de las células epiteliales en la respuesta inmune del pulmón. Rev. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.2005; 18: 321-326
- [24] Ramos A. Noblejas A. Daza A. Martín T. Masip V. Ortega A. Mycobacterium simiae Pulmonary Infection in an HIV-Positive Patient. INFECTIONS in MEDICINE. 2006; 23:133-135
- [25] Scannapieco F.A Bush R.B. Pajú S. Associations Between Periodontal Disease and Risk for Nosocomial Bacterial Pneumonia and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. A Systematic review. ANNALS OF Periodontology. 2003; 8:54-66
- [26] Scannapieco F.A. Role of Oral Bacteria in Respiratory Infection. J. Periodontology. 1999; 70:793-802
- [27] Mojon P. DMD. Oral health and Respiratory Infection. J. of the Canadian Dental Association.2002; 68:340-345
- [29] Tung A. Yen et. Al. Periodontal Health and Systemic Disorders. J. of the Canadian Dental Association. 2002; 68:188-192
- [30] Scannapieco F.A. Oral biofilms, periodontitis and pulmonary Infection. Oral Diseases. 2007; 13: 508-512