



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y
NEUMONÍA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ELIZABETH MOSCOSA HERNÁNDEZ

TUTORA: MTRA. AMALIA CRUZ CHÁVEZ

MÉXICO, D. F.

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Gracias:

A mis padres, por su apoyo, esfuerzo y perseverancia incondicionales, que me guiaron para lograr mis propósitos. Gracias por creer en mí.

A mis familia, que ha formado parte de toda mi vida, y me han dado momentos de felicidad y carácter para perseguir mis metas.

*A mis profesores que forman parte de todo este proceso, por el cual estoy aquí; en especial a la **Mtra. Amalia Cruz Chávez**, por el gran apoyo y paciencia brindada.*

*A la **Universidad Nacional Autónoma de México** por la formación académica y por darme la oportunidad de ser parte de su grandiosa comunidad universitaria.*

“Somos lo que hacemos día a día. De modo que la excelencia no es un acto, sino un hábito”

Aristóteles

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
-------------------	---

I. NEUMONÍA

1.1 Definición.....	8
1.2 Epidemiología.....	9
1.3 Clasificación.....	11
1.4 Etiopatogenia.....	14
1.5 Fases de la respuesta inflamatoria.....	21
1.6 Rutas de contaminación.....	25
1.7 Cuadro Clínico.....	27
1.8 Diagnóstico.....	28
1.9 Tratamiento.....	30

II. ENFERMEDAD PERIODONTAL

2.1 Periodontitis Crónica.....	34
2.2 Etiología.....	38
2.3 Patogenia de la enfermedad periodontal.....	38
2.4 Microbiología de la enfermedad periodontal.....	44
2.5 Susceptibilidad a la periodontitis.....	49

III. RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL y NEUMONÍA.

3.1	Relación entre enfermedad periodontal y Neumonía.....	52
3.2	Mecanismos de acción de las Bacterias Orales en la patogénesis de la Infección Respiratoria.....	56
3.2.1	Enfermedad periodontal asociada a enzimas.....	56
3.2.2	Destrucción de la Película Salival por bacterias orales.....	58
3.2.3	Citocinas que pueden alterar el epitelio respiratorio.....	60
3.3	Placa dental reservorio de patógenos respiratorios.....	62

IV. PREVENCIÓN

4.1	Prevención de la colonización oral por patógenos respiratorios.....	66
4.2	Prevención de neumonía por aspiración en el adulto mayor	68

CONCLUSIONES.....	70
-------------------	----

FUENTES DE INFORMACIÓN.....	72
-----------------------------	----

INTRODUCCIÓN

En el último decenio han surgido evidencias de la importancia de la relación entre salud general y salud bucal, es decir, los efectos potenciales de la enfermedad periodontal sobre una gran variedad de enfermedades sistémicas, entre ellas algunas enfermedades respiratorias como Neumonía y Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Las enfermedades respiratorias constituyen una tasa alta de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. La neumonía representa la segunda de las enfermedades nosocomiales.

La neumonía puede ser causada por múltiples agentes infecciosos; bacterias, virus, hongos; causando daño al parénquima pulmonar, espacios alveolares y tejido intersticial, pudiendo complicarse y ocasionar abscesos pulmonares, endocarditis bacteriana y meningitis.

Existen varios factores que influyen en la patogenia de la neumonía, entre ellos la cavidad oral juega un papel importante , ya que alberga una gran cantidad de bacterias, cerca de 400 especies diferentes; y algunos padecimientos como la enfermedad periodontal pueden alterar las barreras de defensa de la cavidad bucal y servir como reservorio de patógenos respiratorios, que al ser aspirados a las vías aéreas inferiores pueden representar un factor predisponente para neumonía, principalmente si esta aunado a otros factores como pacientes hospitalizados en cuidado intensivo, sometidos a ventilación mecánica.

Aunque se estudia la relación de enfermedad periodontal y otras neumonías como las de adquisición comunitaria, aún no se han obtenido resultados que lo sustenten.

Investigaciones recientes han estudiado el papel de la prevención en la incidencia de neumonía, desde el punto de vista de la colonización oral por patógenos respiratorios; sugiriendo que una adecuada higiene oral en pacientes en cuidados intensivos, con o sin suplementos como antisépticos orales; pueden disminuir la prevalencia de neumonía nosocomial.

I. NEUMONÍA

1.1 Definición de Neumonía

La Neumonía es conocida desde la época de Hipócrates, pero sólo hasta hace aproximadamente 100 años se estableció el papel etiológico de la infección.¹

Actualmente, la Neumonía se define como la infección del parénquima pulmonar causada por un agente infeccioso que afecta los espacios alveolares y tejido intersticial. (Fig. 1) .Se caracteriza generalmente por signos clínicos como fiebre, tos, dolor pleúrico, producción de esputo, taquipnea y sibilancias^{1,2,3,4}.

Produce aumento de peso del pulmón, sustitución de su trama esponjosa normal por zonas de consolidación y presencia de leucocitos, eritrocitos y fibrina dentro de los alvéolos que se observan como opacidad de los campos pulmonares en la radiografía de tórax.⁴

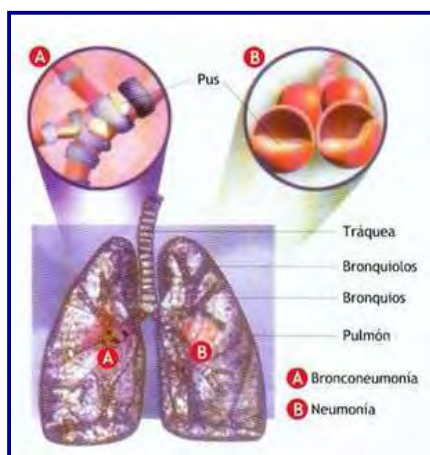


Figura 1. Neumonía⁵.

1.2 Epidemiología

En México las enfermedades de las vías respiratorias se ubican entre las cuatro principales causas de muerte, siendo las neumonías un grave problema de salud en las personas mayores de 65 años, informó el doctor Octavio Narváez, vicepresidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía del Tórax.

En el INER la hospitalización por día asciende a \$15,000 pesos aproximadamente y en promedio un paciente se queda once días dentro del nosocomio para atenderse adecuadamente⁶.

La Neumonía Nosocomial es responsable del 10 al 15 % de todas las infecciones adquiridas en el hospital, siendo la segunda en frecuencia después de las infecciones urinarias. El riesgo de adquirir una Neumonía Nosocomial es aproximadamente de 8.6 por cada 1000 admisiones. (Tabla 1) La incidencia aumenta en área de Cuidado Intensivo en un 12-29%. En aquellos pacientes que requieren intubación mecánica es de 25- 70%. La mortalidad es de 7%. El estreptococo pneumoniae y los H. influenzae son los agentes etiológicos principales (40% - 60% de casos)⁷.

Tasa de morbilidad de los principales casos nuevos de enfermedades, 2000 a 2006

(Por 100 mil habitantes) Causa de casos nuevos de enfermedad	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Infecciones respiratorias agudas	29 427.3	27 980.5	28 874.3	25 948.9	24 581.3	25 616.1	22 671.1
Infecciones intestinales por otros organismos y las mal definidas	5 203.3	5 283.3	5 250.2	4 684.0	4 535.5	4 584.5	4 496.8
Infección de vías urinarias	2 967.1	3 240.5	3 276.0	3 154.2	3 228.2	3 060.2	2 933.5
Úlceras, gastritis y duodenitis	1 284.1	1 393.5	1 413.6	1 281.7	1 365.7	1 379.1	1 422.0
Otitis media aguda	614.6	643.2	693.9	695.6	675.3	726.1	675.6
Amebiasis intestinal	1 353.4	1 237.8	1 124.8	972.6	792.2	734.0	631.4
Hipertensión arterial	401.4	407.8	418.8	478.2	529.8	499.6	497.2
Gingivitis y enfermedad periodontal	NA	NA	NA	276.0	350.0	432.6	483.8
Diabetes mellitus no insulino dependiente (Tipo II)	287.2	291.3	308.6	365.0	384.0	382.3	376.0
Otras helmintiasis	735.2	646.5	580.6	524.4	498.0	385.5	334.8
Candidiasis urogenital	302.5	325.8	354.8	346.3	330.9	342.9	330.5
Conjuntivitis	NA	NA	NA	NA	NA	256.5	310.3
Varicela	377.1	235.5	282.7	307.0	365.8	313.4	270.5
Intoxicación por picadura de alacrán	NA	221.7	231.7	233.4	218.5	238.6	269.5
Asma y estado asmático	261.0	275.2	274.6	289.1	289.5	279.2	263.6

NOTA: Con base en el último año se consideran los quince principales casos nuevos de enfermedades. El símbolo No Aplica indica que en ese año la enfermedad de referencia no está incluida dentro de los principales casos nuevos de enfermedades, 2000 a 2006.

NA: No aplicable

Tabla 1. Tasa de morbilidad de 2000 a 2006. Dirección General de epidemiología ⁸.

1.3 Clasificación

Para fines diagnósticos y terapéuticos, resulta útil clasificar a las neumonías de acuerdo al lugar donde ésta haya sido adquirida y a los factores de riesgo presentes en el huésped como la edad, la existencia de comorbilidad y el estado inmunológico; en Neumonía adquirida en la comunidad y Neumonía nosocomial (Fig. 2).¹

Todas estas condiciones determinan el germen más frecuentemente implicado, la severidad de la enfermedad y su presentación clínica.

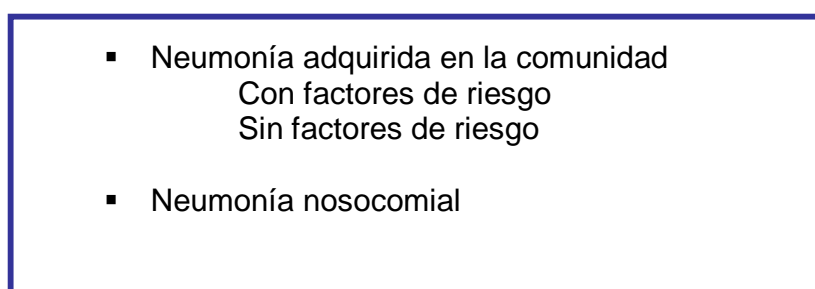


Figura 2. Clasificación clínica de la Neumonía ¹.

La Neumonía Adquirida en la comunidad (NAC):

Comprende todos aquellos casos de Neumonía adquirida por fuera del ambiente hospitalario sin antecedente inmediato de procedimientos médicos invasivos. La mortalidad es baja, entre 5 y 10% para pacientes ambulatorios y un 25% para pacientes que requieren hospitalización.

En la población de edad avanzada y/o con enfermedades recurrentes como EPOC, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, tabaquismo, alcoholismo, enfermedad cerebrovascular, enfermedad hepática, diabetes mellitus y desnutrición, la enfermedad suele ser más severa y frecuente.

De acuerdo a su presentación clínica se divide en Típica y Atípica.

Neumonía Típica: se caracteriza por inicio abrupto, con fiebre y escalofrío. La tos con producción de esputo es la norma. Los principales gérmenes responsables de este cuadro clínico son *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *K. pneumoniae*, bacilos Gram-negativos, anaerobios y *S. aureus* ^{1,9}.

La Neumonía Atípica: Es aquella que no es producida por *Streptococcus pneumoniae*. Se observan a menudo síntomas generales además de respiratorios. Las causas de Neumonía Atípica incluyen *M. pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y *Chlamydia psittaci*, *Legionella pneumophila* y *Coxiella burnetti*. *Adenovirus*, *Virus de influenza A y B*. Representan del 30- 50 % de las NAC de manejo ambulatorio ^{1,9, 10}.

Neumonía Nosocomial (NN)

Es la infección del tracto respiratorio bajo, que se inicia después de 48 a 72 horas de estar hospitalizado el paciente. No intubado ni en fase de incubación al momento del ingreso ^{1,4,11}.

La neumonía asociada a la ventilación mecánica va a presentarse en forma variable dependiendo de la población estudiada, su mortalidad puede llegar a ser mas del 50 % pero al ser atribuida directamente al proceso

neumónico puede reducirse al 30 % .10. Prolonga la permanencia intrahospitalaria en un promedio de 7 a 9 días ⁴.

Se ha definido un subgrupo de neumonía nosocomial asociada al uso del ventilador como aquella que surge después de 48 horas de una ventilación mecánica y que no estaba en fase de incubación en el momento de la intubación. Muchos pacientes se conectan al ventilador mecánico solo por lapsos breves, por lo cual el 50 % de todos los casos aparece en los primeros cuatro días de la intubación. La frecuencia de desarrollo es de 3 % del primero al quinto día, de 2 % del sexto al décimo día, y de 1 % de los días 11 a 15 después de la intubación. La incidencia de neumonía es de seis a veinte veces mayor en los individuos sometidos a ventilación mecánica que entre los demás enfermos hospitalizados ⁴.

Hay factores que aumentan el riesgo de presentar la enfermedad como son, hospitalización durante más de 14 días, uso de antibióticos los dos meses anteriores, enfermedad cardiorrespiratoria asociada, enfermedad coexistente y la presencia de signos de dificultad respiratoria.

Los gérmenes Gram-negativos son los responsables de la mayoría de las neumonías nosocomiales, ya que previamente han colonizado la orofaringe de los pacientes. La broncoaspiración es el principal mecanismo de entrada de dichos gérmenes al pulmón ¹¹.

1.4 Etiopatogenia

El pulmón representa la más extensa superficie epitelial del cuerpo humano expuesta al ambiente externo, con un área de 70 m², cuarenta veces mayor que la de la piel. Durante la respiración normal, las unidades respiratorias terminales están en contacto con más de 10.000 litros de aire ambiente por día que contiene una gran cantidad de partículas y microorganismos potencialmente patógenos. Una elaborada red de mecanismos inmunológicos y mecánicos situados en la orofaringe, nasofaringe, laringe, tráquea, vías aéreas de conducción y en la unidad respiratoria terminal aclaran el tracto respiratorio de gérmenes inhalados o aspirados manteniendo estéril el tracto respiratorio inferior.

La nasofaringe y la orofaringe son las primeras áreas del tracto respiratorio en ponerse en contacto con los patógenos presentes en el aire. La mucosa nasal está compuesta por células ciliadas, las cuales, junto con el moco, proporcionan una barrera a los microorganismos depositados sobre la superficie epitelial, siendo mecánicamente expulsados en virtud del movimiento ciliar a través de la nasofaringe o llevados hacia la orofaringe para luego ser deglutidos. (Fig. 3)

La mucosa orofaríngea, en cambio, está compuesta por epitelio escamoso y esta normalmente habitada por una compleja flora de microorganismos aerobios y anaerobios. Varios mecanismos contribuyen a la aclaración de la orofaringe, incluyendo el flujo de saliva sobre la superficie epitelial, el recambio celular que ocurre aproximadamente cada 7 días, los cambios en el pH, las defensas inmunes humorales locales como las inmunoglobulinas A y G al igual que la presencia de componentes del

sistema del complemento y fenómenos de competencia con la flora bacteriana residente.

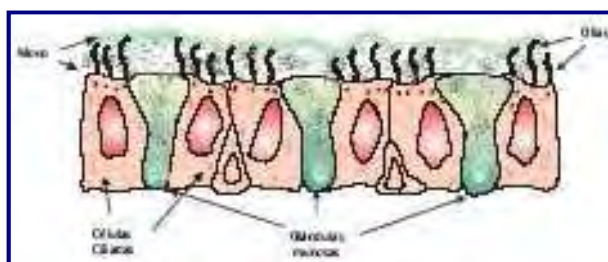


Figura 3 Epitelio respiratorio ¹².

El sistema inmune humoral juega un importante papel en el aclaramiento de potenciales patógenos en la vía aérea superior. La IgA se ha encontrado presente en cantidades que representan el 10% del total de proteínas obtenidas en la secreción nasal. Esta inmunoglobulina parece tener actividad específica antiviral y antibacteriana, a pesar de ser una opsonina relativamente ineficiente. Pacientes con deficiencia selectiva de IgA tienen mayor riesgo de infecciones recurrentes del tracto respiratorio superior.

Especial mención merece la flora colonizante de la orofaringe. Esta se adquiere a los pocos días de nacer y tiene como característica que la variedad de microorganismos que la conforman suele ser relativamente restringida, su distribución topográfica tiende a ser resistente a cambios registrados en el individuo y presenta poca variación entre representantes de una misma especie. Dichas observaciones sugieren que la flora bacteriana normal de la orofaringe no es un evento gobernado por casualidad. Un poderoso proceso selectivo parece operar para determinar su composición y distribución topográfica ¹.

El mecanismo predominante que facilita la colonización es la adherencia bacteriana a las células epiteliales dada por la existencia de moléculas específicas de unión (adhesinas), que a su vez evitan que las bacterias sean lavadas de la superficie epitelial con la saliva o las secreciones respiratorias y permiten un intercambio más efectivo de productos entre las bacterias y la membrana celular. Las estructuras bacterianas involucradas en la adherencia se denominan pilis o fimbrias y el receptor de la célula epitelial puede ser una simple molécula de carbohidrato.

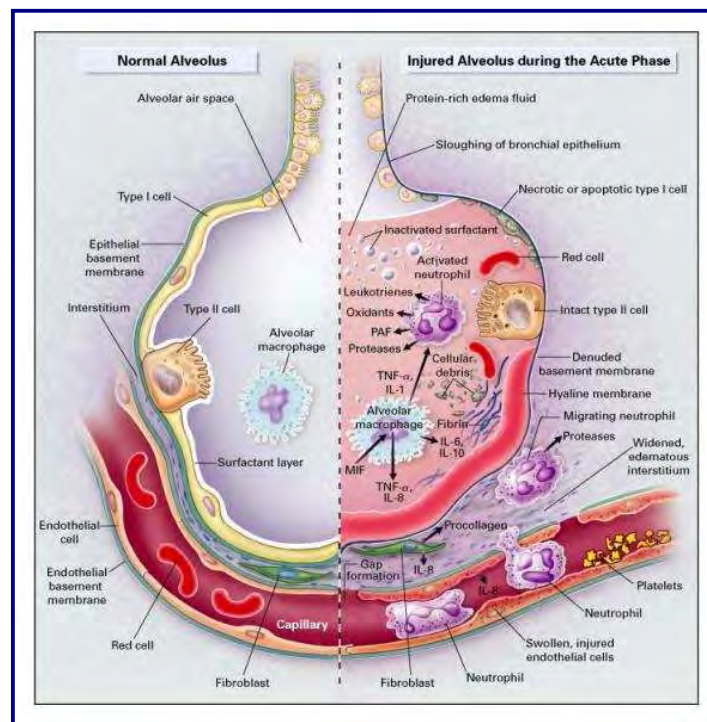


FIGURA 4 .El Alveolo Normal (lado izquierdo) y el Alveolo Dañado Lesión Pulmonar Aguda lado derecho.¹³

La relativa especificidad de la adherencia bacteriana a las células epiteliales de la orofaringe, determina la existencia de un mecanismo de defensa denominado interferencia bacteriana, que es responsable, por

ejemplo, de que los microorganismos aeróbicos gram-negativos sean colonizadores poco frecuentes de la vía aérea superior, siendo aislados sólo en el 2% de los individuos normales.

Sin embargo, pueden darse cambios en el patrón de adherencia epitelial en diversas circunstancias que permiten la colonización por gérmenes potencialmente patógenos de alta virulencia, como ocurre cuando hay disrupción de las células epiteliales de la mucosa, disminución del flujo salival, incremento de la lisozima y de otras proteasas celulares, reducción del pH de la saliva, disminución de la flora normal como consecuencia de tratamientos antibióticos, incremento en los niveles de proteasas derivadas de la actividad de los polimorfonucleares, reducción de los niveles de inmunoglobulinas o destrucción de glucoproteínas con propiedades adhesivas como la fibronectina y otras lectinas que facilitan la unión de gérmenes gram-positivos a las células epiteliales.

Los mecanismos de defensa del tracto respiratorio inferior están dados por factores anatómicos, mecánicos, humorales y celulares. La estructura y función de la glotis y el reflejo de la tos son los primeros mecanismos de defensa contra la aspiración de material orofaríngeo. La aspiración de secreciones orofaríngeas es un fenómeno frecuente y se ha demostrado que ocurre en la mayoría de los individuos normales durante el sueño. Cualquier factor que comprometa el nivel de conciencia como intoxicaciones, desórdenes convulsivos, embriaguez o trastornos neurológicos puede predisponer a la aspiración. Igualmente, intervenciones terapéuticas frecuentemente practicadas en el hospital como la colocación de sondas nasogástricas o intubación oro o nasotraqueal comprometen la función de las barreras naturales que previenen la aspiración.

Los mecanismos de defensa dirigidos contra los microorganismos que han sobrepasado las barreras de la vía aérea superior y han alcanzado la vía aérea inferior, varían de acuerdo con la localización. El sistema mucociliar juega un papel importante en el mantenimiento de la esterilidad de las vías aéreas de conducción. Este mecanismo puede estar comprometido por defectos congénitos en la estructura y función de los cilios (síndrome de disquinesia ciliar) o en la composición del moco (fibrosis quística), dando como resultado la presencia de infecciones respiratorias recurrentes, o por defectos adquiridos en el movimiento ciliar, usualmente transitorios, relacionados con exposición a tóxicos, drogas o agentes infecciosos como los virus respiratorios y el *Mycoplasma pneumoniae*.

En la unidad respiratoria terminal intervienen varios mecanismos contra los microorganismos invasores. El surfactante se sabe que tiene la capacidad de aumentar la fagocitosis y la muerte bacteriana por parte de los macrófagos alveolares (Fig. 4).

Además, el líquido presente en el interior de los alvéolos posee una significativa actividad antibacteriana como resultado de la presencia de ácidos grasos libres ¹.

La neumonía puede ser causada por varios agentes etiológicos:

- Bacterias, como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasmas* y *Chlamydias*
- Distintos Virus
- Hongos, como *Pneumocystis jiroveci*

En recién nacidos las neumonías suelen ser causadas por: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* y ocasionalmente bacilos gram-negativos.

En lactantes (niños de 1 mes a 2 años) y preescolares (niños de 2 años a 5 años): el principal patógeno bacteriano es el *Streptococcus pneumoniae*, los recién nacidos de madres con infección genital por *Chlamydia trachomatis* puede desarrollar una neumonitis intersticial por *clamidias*.

En niños mayores de 5 años: *Streptococcus pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae*.

Los niños y adultos jóvenes con fibrosis quística son muy propensos a las infecciones de las vías respiratorias bajas, producidas casi siempre por *S.aureus*, *H. influenzae* y *Pseudomonas aeruginosa*.

La causa de neumonía en adultos depende de un buen número de factores de riesgo, como la edad, la existencia de enfermedad subyacente y la exposición a ciertos patógenos relacionados con la actividad laboral, viajes o contacto con animales.

La neumonía adquirida en el hospital tiende a estar producida por bacterias gram-negativas como *P. aeruginosa* (21%), especies de *Actinobacter* (6%) y patógenos entéricos tradicionales como *Enterobacter* (9%) y *K. pneumoniae* (8%). El *Staphylococcus aureus* es la causa más común de neumonía nosocomial ⁹.

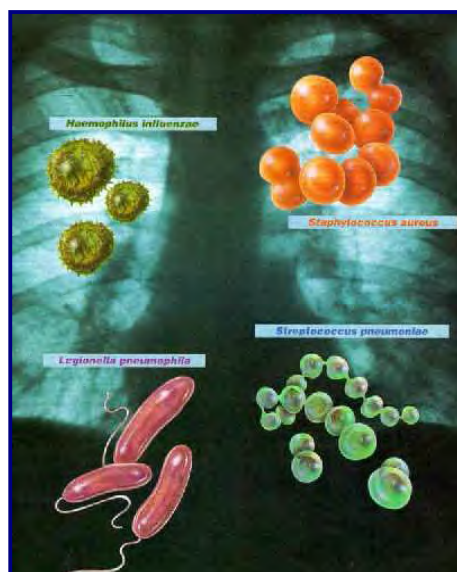


Figura 5. Bacterias patógenas de la Neumonía ¹⁴.

La Neumonía Nosocomial se puede dividir en:

Asociado a ventilación mecánica:

Se presenta en pacientes sometidos a la manipulación orotraqueal, donde se incrementa la posibilidad de aspiración orofaríngea como ruta de contaminación para Neumonías.

No asociada a ventilación mecánica:

El 51% de los 231 episodios de neumonía nosocomial estuvieron causados por *S. pneumoniae* o *H. influenzae*, y sólo el 26% se debió a bacilos gram-negativos. *S. pneumoniae* causa con mayor frecuencia una neumonía de inicio precoz. (Fig. 5).

Neumonía por Adquisición Comunitaria puede ser causada por una amplia variedad de microorganismos, el patógeno responsable no es bien definido en un 50% de los casos.

La mayoría de los casos son producidos por *Legionella pneumophila*, *H. influenzae* y *Moraxella catarrhalis*.

El *Staphylococcus* provoca los síntomas clásicos de la neumonía, pero los escalofríos y la fiebre son más persistentes en la neumonía estafilocócica que en la neumocócica. El *Staphylococcus* puede originar abscesos en los pulmones y producir quistes pulmonares que contienen aire (neumatocelos), especialmente en los niños. Esta bacteria puede ser transportada por el flujo sanguíneo desde el pulmón y producir abscesos en cualquier lugar. La acumulación de pus en el espacio pleural (empiema) es relativamente frecuente ^{1,9,10,11}.

1.5 Fases de la respuesta inflamatoria

La neumonía bacteriana tiene dos patrones macroscópicos de distribución anatómica; bronconeumonía lobulillar y neumonía lobar (Fig. 6). La consolidación parcheada del pulmón es la característica dominante de la bronconeumonía. La neumonía lobar es una infección bacteriana aguda que provoca consolidación fibrinosupurada de una gran parte o todo el lóbulo. Estas clasificaciones anatómicas clásicas son con frecuencia difíciles de aplicar en los casos individuales debido a la superposición de patrones. La afectación parcheada se puede convertir en un confluyente, para producir la consolidación de prácticamente todo el lóbulo, el tratamiento antibiótico eficaz puede limitar la afectación a una consolidación subtotal. Los aspectos

más importantes desde el punto de vista clínico son la identificación del germen causal y la determinación de la extensión de la enfermedad ¹⁵.

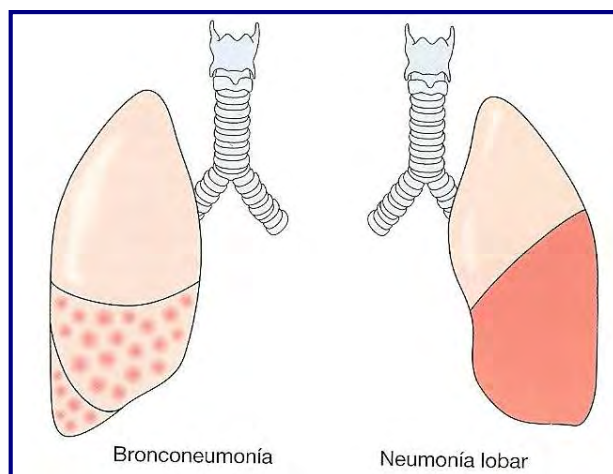


Figura 6. Comparación entre bronconeumonía y neumonía lobar ¹⁵.

En la neumonía lobar se han descrito cuatro fases de respuesta inflamatoria; congestión, hepatización roja, hepatización gris y resolución.

CONGESTIÓN: El pulmón es pesado, húmedo y rojo, se caracteriza por ingurgitación vascular, presencia de líquido intraalveolar con pocos neutrófilos y muchas veces presencia de numerosas bacterias

HEPATIZACIÓN ROJA: Se caracteriza por exudación confluyente masiva de hematíes (congestión), neutrófilos y fibrina, que llena los espacios alveolares. En el examen macroscópico, el lóbulo aparece ahora claramente rojo, firme y sin aire, con una consistencia similar a la del hígado, de ahí el término de hepatización. (Fig.7)

HEPATIZACIÓN GRIS: Hay desintegración progresiva de los hematíes y persistencia de exudado fibrinosupurado, que proporciona el aspecto macroscópico de una superficie seca, de color pardo- grisáceo. (Fig. 8 y 9)

RESOLUCIÓN: El exudado consolidado dentro de los espacios alveolares experimenta digestión enzimática progresiva para originar restos granulares semilíquidos, que son reabsorbidos, ingeridos por los macrófagos, expulsados con la tos u organizados por proliferación de los fibroblastos.

La reacción fibrinosa pleural a la inflamación subyacente (pleuritis), presente con frecuencia en las fases tempranas si la consolidación se extiende a la superficie del pulmón, se puede resolver de modo similar. Con más frecuencia, la pleuritis experimenta organización, que deja un engrosamiento fibroso o adherencias permanentes.

Los focos de bronconeumonía son áreas consolidadas de inflamación supurada aguda. La consolidación puede ser parcheada y limitada a un lóbulo, pero más frecuentemente es multilobular y muchas veces bilateral, dada la tendencia de las secreciones a descender hasta los lóbulos inferiores bajo el efecto de la gravedad. Las lesiones bien desarrolladas suelen medir de 3 a 4 cm. de diámetro, con aspecto ligeramente elevado, seco granular, de color entre rojo grisáceo y amarillo; con márgenes mal definidos.

Las complicaciones de la neumonía comprenden:

- 1- Destrucción y necrosis del tejido, que causa formación de abscesos (especialmente común en las infecciones debidas a neumococo tipo 3 o *Kleibsiella*).
- 2- Extensión de la infección a la cavidad pleural que causa reacción fibrinosupurada intrapleural conocida como empiema.

- 3- Organización del exudado, que puede convertir parte del pulmón en tejido macizo.
- 4- Diseminación bacteriana a las válvulas del corazón, el pericardio, el encéfalo, los riñones, el bazo o las articulaciones, y causar abscesos metastáticos, endocarditis, meningitis o artritis supurada ¹⁵.

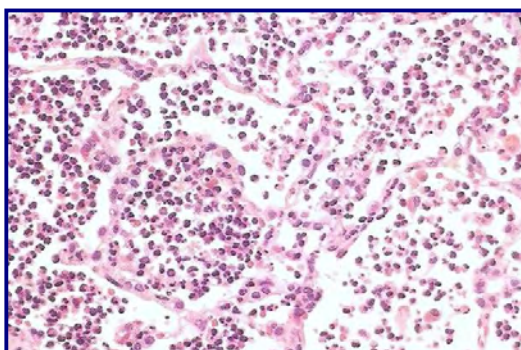


Figura 7. Neumonía aguda. Los capilares septales congestivos y la exudación neutrófila extensa en los alvéolos corresponden a la hepatización roja precoz ¹⁵.

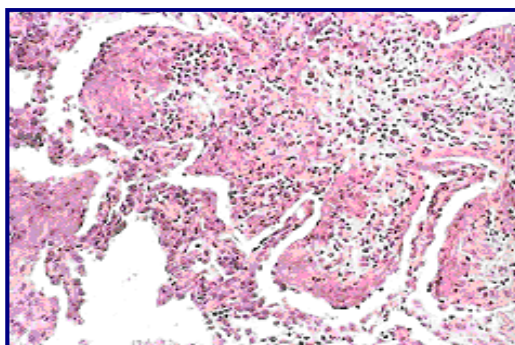


Figura 8. Organización temprana del exudado, intraalveolar observada en áreas de flujo a través de los poros de Kohn ¹⁵.

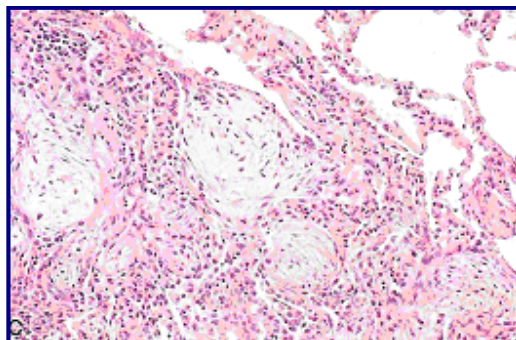


Figura 9. Neumonía organizada avanzada (hepatización gris), caracterizada por transformación de los exudados en masa fibromixiodes, infiltradas por macrófagos y fibroblastos ¹⁵.

1.6 Rutas de contaminación.

Aspiración de contenido orofaríngeo:

La aspiración de contenido orofaríngeo es responsable de la mayoría de las neumonías bacterianas, en el cual juega un papel fundamental el patrón de colonización bacteriana del tracto respiratorio superior.

El principal mecanismo es la microaspiración de secreciones del tracto respiratorio superior al inferior, está en relación con una alteración del nivel de conciencia, la deglución, el reflejo tusígeno o la motilidad gastrointestinal. La flora orofaríngea es el principal origen de los microorganismos que causan la neumonía por microaspiración. En los individuos sanos está formada básicamente por microorganismos gram-positivos de tipo estreptococo.

Partículas minúsculas provenientes de la boca frecuentemente migran hacia las vías aéreas, pero por lo general se eliminan por los mecanismos normales de defensa antes de que puedan llegar a los pulmones o causar inflamación o infecciones. Si dichas partículas no se eliminan, pueden causar la neumonía. Tienen mayor riesgo de contraer este tipo de neumonía las personas debilitadas, las que se han intoxicado con alcohol o fármacos o las que están inconscientes debido a la anestesia o a alguna enfermedad. Incluso una persona sana que aspira una gran cantidad de materia, como podría suceder durante el vómito, puede contraer neumonía (Fig.10) ^{1,10,11}.

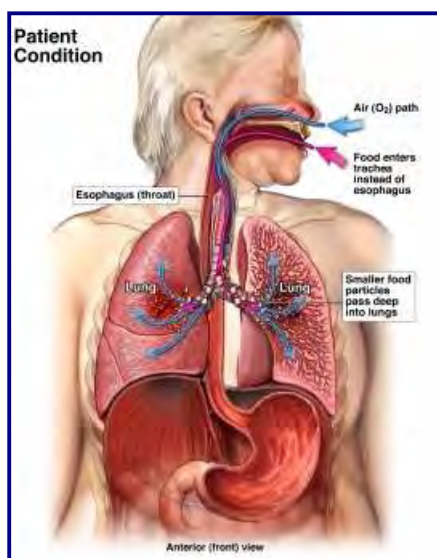


Figura 10. Neumonía por aspiración orofaríngea. ¹⁶

Inhalación de aerosoles:

La mayoría de los microorganismos están en el rango de 0.5 a 2.0 micras de diámetro; por lo tanto, si están presentes en el ambiente, podrán alcanzar la unidad respiratoria terminal. Sin embargo, la mayoría de las neumonías no ocurren por esta ruta, excepto en el caso de aquellas

causadas por micobacterias, hongos, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, virus y rickettsias, lo que explica su tendencia a la presentación epidémica, especialmente en grupos cerrados de población.

Diseminación hematológica a partir de un foco séptico distante:

Poco frecuente pero importante en presencia de lesiones causadas por *S. aureus*, en casos de endocarditis bacteriana derecha, particularmente en pacientes adictos a drogas de uso intravenoso, pacientes hospitalizados con infecciones por catéteres venosos

Infección por sitios contiguos:

Extensión directa de un foco infeccioso al tejido pulmonar ^{1,10,11}.

1.7 Cuadro Clínico

Entre los síntomas y signos de las infecciones torácicas se incluyen:

- Dolor torácico, que puede ser pleurítico.
- Tos, que puede ser productiva
- Disnea
- Dolor al respirar

Algunas infecciones producen síntomas limitados al tórax, mientras que otras como la enfermedad de los legionarios, producidas por *L. pneumophila*, tienen mayor afectación sistémica el enfermo puede presentar confusión mental, diarrea y signos de alteración renal o hepática.

La auscultación del tórax puede revelar estertores (sonidos crepitantes anómalos) y evidencia de consolidación, incluso antes de que sean evidentes los cambios radiográficos ^{1,9}.

1.8 Diagnóstico

Radiografía del Tórax:

El análisis del patrón radiológico específico, con la información clínica puede orientar el diagnóstico.

La radiografía permite confirmar la presencia y localización del infiltrado pulmonar, valorar la extensión de la infección, detectar el hallazgo de compromiso pleural, cavitación, y sugerir la presencia de obstrucción bronquial.

Exámenes de laboratorio:

El leucograma muestra aumento de conteo leucocitario en neumonía atípica.

Examen del esputo:

Tiene varias limitaciones debido a:

- La frecuente presencia de gérmenes potencialmente patógenos como colonizantes habituales de la vía aérea superior, determina que su aislamiento en el esputo no signifique necesariamente su papel definido en la etiología.

- Patógenos pulmonares requieren tinciones y medios de cultivo especiales.
- El uso frecuente de antibióticos previo a la consulta inicial dificulta la interpretación del examen.

La tinción Gram analizada cumpliendo los criterios aceptados (presencia de más de 25 PMN y menos de 10 células epiteliales) permite la elección inicial del tratamiento antibiótico.

Empleo de tinciones especiales: KOH o Grocot para hongos; ZN para *nocardia*, y plata metenamina para *P. carinii*.

Inmunodiagnóstico:

Pueden ser específicas y no específicas:

- Pruebas no específicas:

Proteína C reactiva: Reactante de fase aguda, que se eleva en infecciones bacterianas.

Crioaglutininas: Se encuentran títulos mayores de 35-75% en infección por *Mycoplasma*.

- Pruebas específicas:

Pueden detectar antígenos microbianos o anticuerpos específicos: incluyen: inmunofluorescencia y las técnicas enzimáticas.

Punción transtraqueal:

Consiste en la inserción percutánea de una aguja-catéter a través de la membrana cricotiroidea, para obtener muestras del tracto respiratorio

inferior no contaminadas por bacterias colonizantes de la laringe y de la orofarínge.

Biopsia pulmonar:

Es un método de uso excepcional, limitado al paciente inmunocomprometido con infiltrados pulmonares y rápido deterioro clínico radiológico ^{1,9}.

1.9 Tratamiento

Inicio de la terapia antimicrobiana específica sobre la base del conocimiento del germen etiológico (tabla 2).

Los agentes antimicrobianos sólo constituyen una parte del tratamiento

Germen	Antibióticos
Streptococcus pneumoniae	Penicilina G 200 000 U/Kg/día
Haemophilus influenzae tipo b	Ampicilina 200 mg./Kg./día
Mycoplasma pneumoniae	Eritromicina 50 mg./Kg./día*
Staphylococcus aureus	Cefalotina 100 mg./Kg./día
Staphylococcus grupo B	Penicilina G 150 000 U/Kg./día
Chamydia	Eritromicina 50 mg
Streptococcus pneumoniae resistente	Ceftriaxona 80mg./Kg./día Cefotaxima 150 mg./Kg./día Vancomicina 40mg./Kg./día Amoxicilina/Ampicilina

Tabla 2. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de las infecciones respiratorias agudas ¹⁷.

También, e incluso a nivel hospitalario, son de importancia una vigilancia estrecha, cuidados de enfermería y las siguientes medidas:

- Mantener el equilibrio hidroelectrolítico.
- Líquidos intravenosos (1200-1500 mL/m²/día SC).
- Electrolitos: sodio = 40-50 mEq/L, Potasio = 30 mEq/L.
- Oxígeno en caso de disnea.
- Uso de antipiréticos: acetaminofén
- Hidratación nasal, mediante el uso de suero fisiológico (gotas nasales)
- Aporte nutricional y calórico adecuados ^{17,18,19.}

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

La vacuna frente a Neumococo se recomienda para mayores de 65 años y para jóvenes con enfermedades cardiovasculares o pulmonares, alcoholismo, diabetes mellitus e inmunosupresión.

II. ENFERMEDAD PERIODONTAL

El término enfermedad periodontal se aplica a los padecimientos gingivitis y periodontitis. La gingivitis es una condición inflamatoria que afecta a la encía y es una respuesta inmune directa a la placa dentobacteriana acumulada en las superficies de los dientes. La gingivitis es modificada por varios factores como el tabaquismo, ciertos medicamentos y cambios hormonales que pueden presentarse en la pubertad o durante el embarazo. La periodontitis puede presentarse como consecuencia de la gingivitis no tratada, y es también influenciada por la respuesta inmune e inflamatoria del huésped. A diferencia de la gingivitis, la periodontitis se caracteriza por la destrucción de las estructuras de soporte del diente ²¹

En 1999 surge una nueva clasificación (Workshop 1999.) de la enfermedad periodontal, donde la periodontitis que antes era conocida como “periodontitis del adulto” o “periodontitis crónica del adulto” pasa a periodontitis crónica ^{20,21}.

La periodontitis crónica es la forma más prevalente de periodontitis, sin embargo ante la presencia de factores sistémicos o ambientales que pueden modificar la reacción del huésped a la acumulación de placa, como diabetes, hábito de fumar o estrés, la progresión se tornara más dañina.

Actualmente se sabe que la enfermedad periodontal es de tipo bacteriana y se encuentra entre las enfermedades bacterianas de tipo crónico más comunes en los humanos, afectando alrededor del 5 al 30% de la población adulta entre los 25 y 75 años de edad.

La etiología de la enfermedad periodontal es multifactorial, donde las bacterias patógenas desempeñan un factor importante, las más frecuentemente encontradas son anaerobias, estas desencadenan una serie

de procesos en el huésped como la respuesta inflamatoria, cambios histopatológicos y clínicos.

2.1 Periodontitis Crónica

Es una enfermedad infecciosa resultado de la inflamación de los tejidos de soporte del diente, causando pérdida de soporte del hueso alveolar, la formación de bolsas periodontales es usualmente una secuela del proceso de la enfermedad, acompañada de recesión gingival y pérdida de soporte óseo. (Fig. 11)

La periodontitis crónica es la forma más prevalente de periodontitis, es considerada de progresión lenta, frecuentemente observada en adultos, aunque puede presentarse en niños y adolescentes en respuesta a la acumulación crónica de placa y cálculo.

Los sitios específicos o predilectos para que se presente la gingivitis o la enfermedad periodontal están relacionados con áreas específicas de retención de placa, donde la higiene oral es muy difícil o en ocasiones imposible y en lugares donde se encuentran restauraciones sobre extendidas o con una deficiencia de adaptación marginal.

La enfermedad periodontal puede ser clasificada al tener en cuenta factores modificadores de la presentación clínica de la enfermedad como el avance de la lesión en el tiempo, en 2 grupos: las enfermedades periodontales crónicas y las enfermedades periodontales agresivas

(Armitage, 1999) y según la cantidad de sitios afectados (localizada y generalizada) ²².

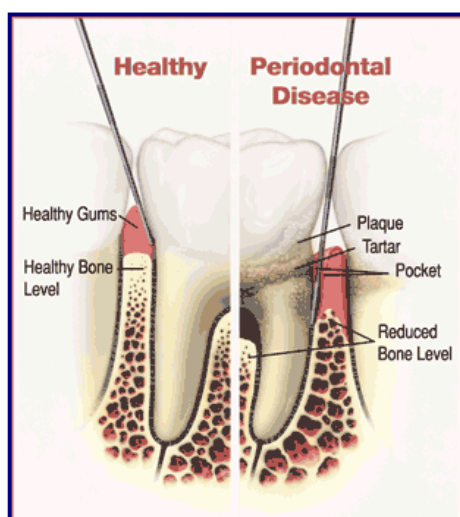


Figura 11. Periodonto sano y con enfermedad ²³.

Características Clínicas

Desde el punto de vista clínico, la periodontitis crónica puede diagnosticarse mediante la detección de los cambios inflamatorios crónicos en la encía marginal, la presencia de bolsas periodontales y la pérdida de inserción clínica.

Las características clínicas incluyen acumulación de placa supra y subgingival, asociada con formación de cálculo, inflamación gingival, formación de bolsas, pérdida de soporte periodontal y pérdida de hueso alveolar ²².

La encía presenta con frecuencia inflamación y se caracteriza por: 1) cambios de color de rosa coral a rojo, 2) cambios en la forma, que en condiciones normales es delgada y con un borde afilado, a edematosa; 3) cambios en la posición gingival, con el margen gingival inflamado cerca o en la protuberancia de la corona; 4) cambios en la textura superficial, en ocasiones presenta una superficie satinada y la pérdida o reducción del puntilleo gingival, y 5) hemorragia espontánea, o bajo una leve presión o existencia de exudado purulento aunque estos cambios no siempre están presentes. (Fig. 12)²⁰

La formación de bolsas periodontales es una característica importante de la periodontitis crónica.

La hemorragia gingival, ya sea espontánea o reactiva al sondeo es frecuente; también se identifican exudados de inflamación, esto es, líquido gingival crevicular y la supuración de la bolsa.

La profundidad de la bolsa es variable y es posible hallar pérdidas óseas horizontales y verticales; la movilidad dentaria es común en los casos avanzados cuando ha ocurrido una pérdida ósea de consideración^{20,22}.

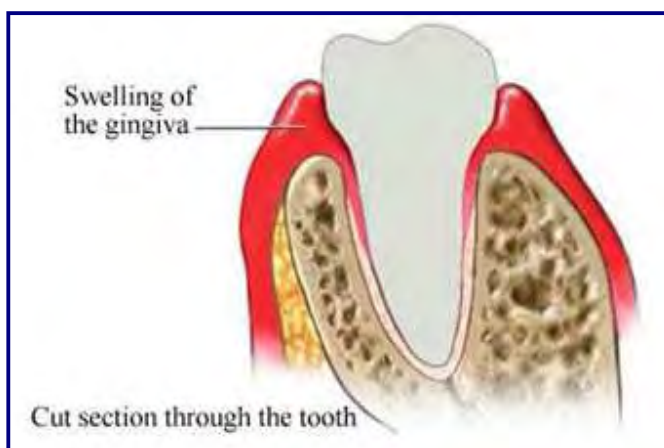


Figura 12. Inflamación gingival ²⁴.

Características radiológicas.

Por medio de un estudio radiográfico es posible diagnosticar los signos de pérdida ósea.

Estos hallazgos pueden incluir pérdida ósea vertical, horizontal o mixta.

Esta enfermedad se presenta en dos formas de acuerdo a la extensión:

A. PERIODONTITIS LOCALIZADA

Periodontitis en la cual solo máximo el 30% de las superficies dentales está afectada.

B. PERIODONTITIS GENERALIZADA

Cuando el número de superficies dentales afectadas supera el 30% ²².

2.2 Etiología

Los factores del huésped juegan un papel importante en la patogénesis de la enfermedad periodontal. Los factores exógenos como el fumar, pueden alterar la función inmune y la reparación de los tejidos, o los factores endógenos como la predisposición genética a la hiperproducción de citocinas, baja producción de anticuerpos o disminución en el número de neutrófilos, van a dar cambios marcados en el proceso de la enfermedad.

La enfermedad periodontal se inicia y se mantiene por factores producidos por la flora subgingival. Algunas sustancias pueden dañar directamente a las células y tejidos del huésped. Otros componentes microbianos pueden activar los sistemas inflamatorios o inmunitarios celular y humoral que dañarán al periodonto secundariamente, siendo esta última vía la responsable de la mayor parte de la lesión periodontal.

Los microorganismos en la placa pueden alterar los componentes celulares y estructurales del periodonto por medio de la liberación de sus productos proteolíticos y de desecho. Los microorganismos producen una gran variedad de enzimas solubles con el fin de digerir a las proteínas extracelulares del huésped y otras moléculas y así producir nutrientes para su desarrollo. Entre las enzimas liberadas por las bacterias hay proteasas capaces de digerir colágeno, elastina, fibronectina, fibrina y otros componentes de la matriz intercelular de los tejidos epitelial y conectivo²⁰.

2.3 Patogenia de la enfermedad periodontal

Los microorganismos de la placa subgingival parecen desarrollarse excesivamente y conducir a enfermedades graves en los huéspedes

inmunocomprometidos (Genco y col, 1986; Shenker y col, 1987; Winkler y col, 1989). Esto sugiere que los mecanismos de defensa del huésped son importantes para limitar las cantidades de bacterias en la placa subgingival y prevenir así daños al endotelio gingival. Una especie bacteriana debe superar varios obstáculos del huésped para colonizar un sitio subgingival. Algunos de estos son el flujo salival, el fluido gingival y el desplazamiento mecánico por la masticación.

Las sustancias de la saliva pueden ayudar en la prevención de la colonización mediante varios mecanismos como anticuerpos específicos, glucoproteínas salivales, proteínas ricas en mucina, y prolina que podrían actuar como agentes bloqueantes inespecíficos²⁰.

Características clínicas e histopatológicas de la enfermedad periodontal

Las encías sanas tienen entre sus características un infiltrado de células inflamatorias, predominantemente neutrófilos asociados al epitelio de unión y linfocitos en el tejido conectivo subyacente. Los neutrófilos predominan en la región de la hendidura y parecen migrar continuamente a través del epitelio de unión hacia el surco.

Un efecto adicional de la inflamación, que alienta la rápida acumulación de leucocitos, es la regulación aumentada por las moléculas de adhesión mediadas por citocinas proinflamatorias. Esto induce a los polimorfonucleares en las primeras etapas, a adherirse a las vénulas postcapilares y a comenzar a migrar a través del vaso y quimiotácticamente hacia la hendidura gingival.

Dentro de los 10 a 20 días de acumulación de placa, se establecen signos de gingivitis en la mayoría de las personas. Las alteraciones clínicas pueden parecer sutiles en las primeras etapas de la gingivitis, pero las modificaciones histopatológicas subyacentes son bastante marcadas. Se producen cambios en la red vascular, con apertura de muchos lechos capilares. El exudado líquido y las proteínas invaden los tejidos y se produce la penetración de células inflamatorias en el tejido conectivo subyacente al epitelio de unión. Al aumentar la infiltración celular se modifica la composición estructural y celular de los tejidos.

Las observaciones histopatológicas de la enfermedad periodontal han llevado a la subdivisión de la gingivitis en tres etapas y una cuarta que corresponde a un estadio de Periodontitis²⁰.

Lesión inicial

Se produce de 2 a 4 días después de la acumulación de placa como respuesta inflamatoria aguda.

Es evidente la dilatación de las arteriolas, capilares y vénulas. Simultáneamente a las alteraciones vasculares, la migración de los neutrófilos desde el sistema vascular dentogingival es reforzada por las moléculas de adhesión. Los leucocitos migran por un gradiente quimiotáctico hacia la hendidura y la mayoría tienen la capacidad de producir receptores CD44 en sus superficies, que permite la unión de la célula con tejido conectivo. La mayoría de leucocitos se acumulan en el epitelio de unión y en el área del surco gingival. (Fig. 13).

Esta reacción de la encía a la placa dentobacteriana es perceptible desde el punto de vista clínico. El carácter y la intensidad de respuesta del

huésped determinan si la lesión inicial se resuelve con rapidez, con la restitución del tejido a su estado normal, o si evoluciona a una lesión inflamatoria crónica²⁰.

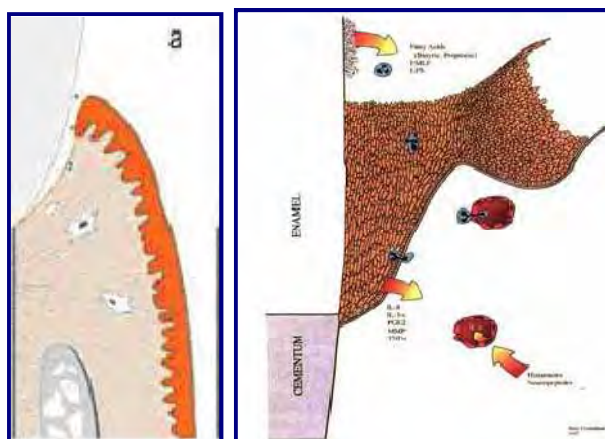


Figura 13 .Lesión inicial^{20,25}.

Lesión temprana

Se produce aproximadamente de cuatro a siete días después de la acumulación de placa. Los linfocitos y neutrófilos constituyen la infiltración leucocitaria predominante en el tejido conectivo por debajo del epitelio de unión en esta etapa y se observan muy pocos plasmocitos en la lesión.

Aparecen signos clínicos de eritema, es especial proliferación de capilares, es muy común encontrar hemorragia al sondeo.

Se produce destrucción de colágeno en el área infiltrada principalmente se afectan las fibras circulares y dentogingivales.

Los leucocitos polimorfonucleares abandonan los vasos sanguíneos es respuesta a la estimulación quimiotáctica de los componentes de la capa viajan hacia el epitelio, cruzan la lámina basal y emergen en la zona de la bolsa. Los leucocitos polimorfonucleares son atraídos hacia las bacterias y las engloban mediante fagocitosis. (Fig. 14)

La lesión temprana puede persistir mucho tiempo y con gran variabilidad entre un individuo al otro ^{20,24}.

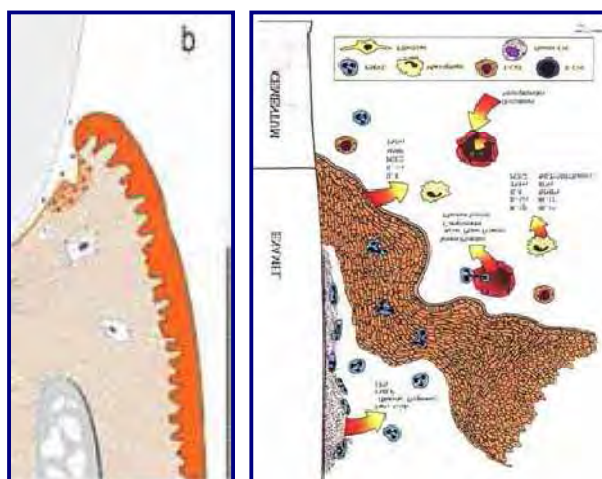


Figura 14 .Lesión Temprana ^{20,25}.

Lesión establecida

Se presenta en un periodo comprendido entre 14 y 21 días.

La lesión establecida también es conocida como gingivitis crónica y se caracteriza por dilatación y congestión de los vasos sanguíneos, el retorno venoso se altera y la circulación sanguínea se estanca.

El resultado es una anoxemia gingival localizada, que superpone a la encía enrojecida un tono azulado.

Se observan grandes cantidades de células plasmáticas maduras situadas primariamente en los tejidos conectivos coronarios, así como en torno de los vasos, la pérdida de colágeno continua al expandirse el infiltrado inflamatorio.

En esta etapa el epitelio de la bolsa no esta adherido a la superficie y tiene una fuerte infiltración leucocitaria., el epitelio de unión presenta espacios intercelulares ensanchados ocupados por desechos celulares

granulares, como lisosomas derivados de neutrófilos, linfocitos y monolitos destruidos.

Parecen existir dos tipos de lesión establecidas, una que se mantiene estable y no progresa por meses o años y otra que se hace mas activa y se convierte en lesiones periodontales destructivas. (Fig. 15)

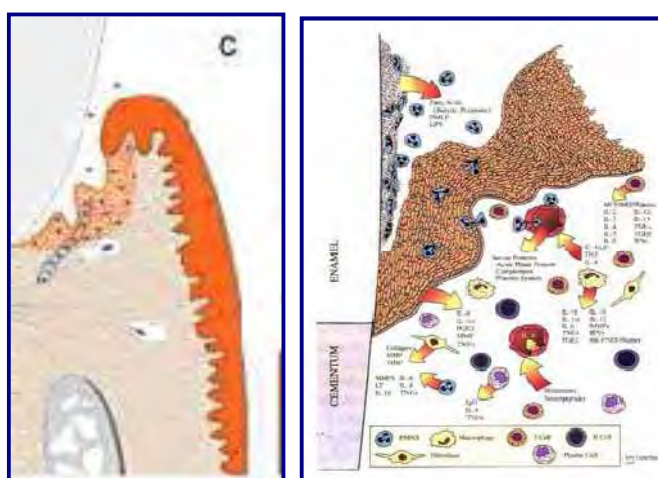


Figura 15. Lesión gingival establecida ^{20,25}.

Lesión avanzada

En esta lesión la placa continua su crecimiento en profundidad y florece en su nicho ecológico anaerobio, el infiltrado de células inflamatorias, principalmente células plasmáticas, se extiende lateralmente y mas apicalmente en los tejidos conectivos.

La lesión avanzada tiene todas las características de la lesión establecida pero difiere en que existe perdida de hueso alveolar, el daño a las fibras es amplio, el epitelio de unión migra apicalmente desde el límite cemento adamantino y hay amplias manifestaciones de lesión tisular inflamatoria e inmunopatológica. La lesión ya no esta localizada y el infiltrado

celular inflamatorio se extiende lateral y apicalmente en el tejido conectivo (Fig. 16) ²⁰.

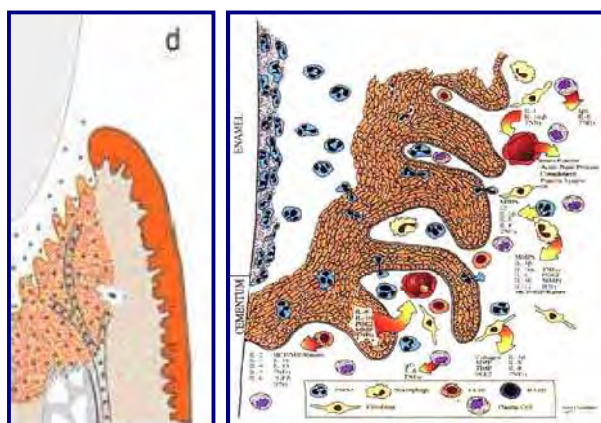


Figura 16. Lesión gingival avanzada ^{20,25}.

2.4. Microbiología de la enfermedad periodontal

Se estima que alrededor de 400 especies diferentes son capaces de colonizar la boca y que cualquier persona puede albergar 150 o más especies diferentes. Los recuentos en zonas subgingivales oscilan desde 10^3 y 10^8 en las bolsas periodontales profundas ²⁰.

Las diferencias entre salud y enfermedad del periodonto son evidentes cuando se examinan morfotipos de bacterias de sitios sanos y lesionados. Se observa menor cantidad de cocos y mayor número de bacilos móviles y espiroquetas en los puntos con enfermedad periodontal (Fig. 17).

Socransky y col. realizaron un estudio de la composición bacteriana de la placa subgingival en 185 individuos entre 20 y 87 años, 25 de ellos con un periodonto sano y 160 con evidencia de pérdida de soporte dental, en un período de tres meses. Agrupó a las especies en 6 complejos microbianos,

cada agrupación se identifica por un color. Las especies del complejo rojo, como grupo y en forma individual, suelen hallarse en sitios periodontales con hemorragia al sondeo (Fig. 18) ²⁶.



Figura 17 .Esquema de especies seleccionadas en complejos microbianos identificados en la microbiota ²⁶.

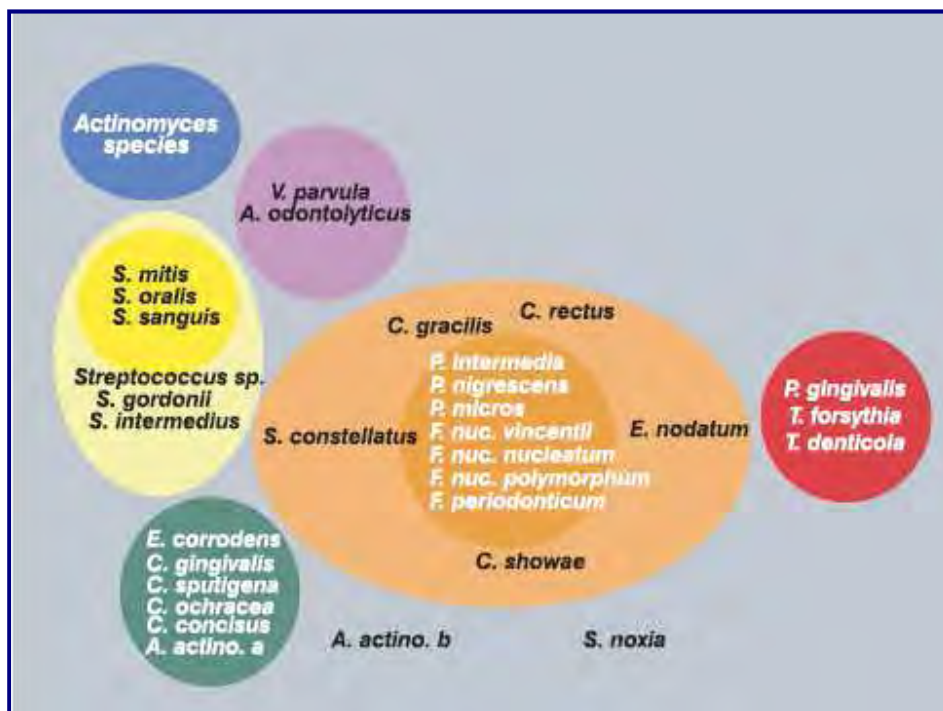


Figura 18. Esquema de especies seleccionadas en complejos microbianos identificados en la microbiota subgingival ²⁶.

Salud periodontal: Las bacterias relacionadas con la salud periodontal son en su mayoría gram-positivas facultativas e integrantes de los géneros *Streptococcus* y *actinomyces* (p. ej., *S. sanguis*, *S. mitis*, *A. viscosus*). También se encuentran proporciones pequeñas de especies gram-negativas, con frecuencia *P. intermedia*, *F. nucleatum* y especies de *Capnocytophaga*, *neisseria* y especies de *Veillonella*.

Se ha planteado que ciertas especies bacterianas protegen o benefician al huésped, entre ellas *S. sanguis*, *Veillonella* y *C. ochracea*. Es característico que haya cantidades altas en áreas periodontales sin pérdida de inserción, pero bajas donde hay destrucción activa del periodonto. (Fig.19)²⁶.

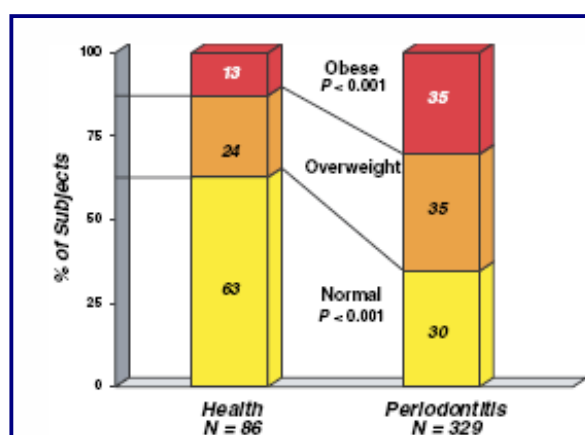


Figura 19 .Complejos bacterianos encontrados en salud y en enfermedad periodontal²⁶.

Gingivitis: Luego de ocho horas sin higiene bucal es posible encontrar bacterias en concentraciones de 10^3 a 10^4 por milímetro cuadrado de superficie dentaria. En las siguientes 24 horas aumentan en número por un factor de 100 a 1000.

La microbiota inicial de la gingivitis consiste en bacilos gram-positivos y cocos gram-positivos y gram-negativos. La transición a gingivitis se

manifiesta por cambios inflamatorios registrados en los tejidos gingivales. Se acompaña primero de la aparición de bacilos gram-negativos y filamentos, más tarde por espiroquetas y microorganismos móviles.

Las bacterias identificadas en la gingivitis inducida por placa dental consisten en gram-positivas (56%) y gram-negativas (44%), así como microorganismos facultativos (59%) y anaerobios (41%).

Las especies gram-positivas predominantes incluyen *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. intermedius*, *S. oralis*, *A. viscosus*, *A. naeslundii* y *Peptostreptococcus micros*. Los gérmenes gram-negativos predominantes son *F. nucleatum*, *P. intermedia*, *V. parvula* y especies de *Haemophilus*, *Capnocytophaga* y *Campylobacter*.

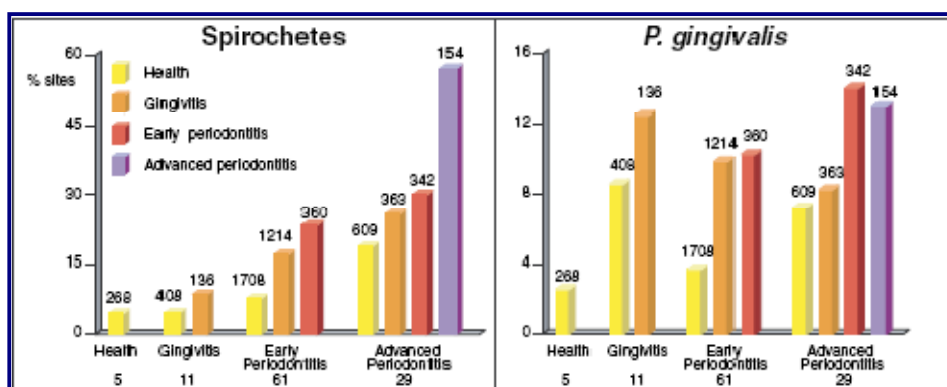


Figura 20. Incidencia de *Espiroquetas* y *P. gingivalis* en salud, gingivitis, periodontitis²⁶.

Periodontitis crónica:

El rasgo sobresaliente de la periodontitis es la pérdida de inserción del tejido conectivo al diente.

En la periodontitis crónica los gérmenes cultivados más a menudo en concentraciones altas incluyen *P. gingivalis*, *B. forsythus*, *P. intermedia*, *C. rectus*, *Eikenella corrodens*, *F. nucleatum*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. micros* y especies de *Treponema* y *Eubacterium*. Cuando se comparan sitios periodontales activos (pérdida reciente de inserción) con otros inactivos (sin pérdida reciente de inserción), *C. rectus*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *F. nucleatum* y *B. forsythus* aparecen con valores altos en sitios activos (Fig. 20).

Asimismo concentraciones identificables de *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *B. forsythus*, *C. rectus* y *A. actinomycetemcomitans* se relacionan con la progresión de la enfermedad. (Fig. 21)

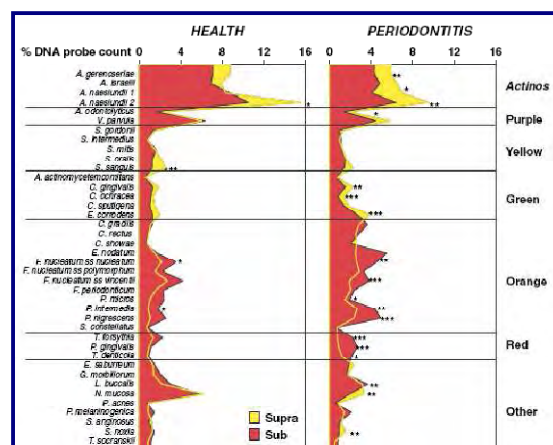


Figura 21. Microbiota de la placa sub y supragingival ²⁶.

Las especies bacterianas que constituyen el complejo "rojo" (*Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Bacteroides forsythus*) y dos bacterias pertenecientes al complejo "naranja" (*Prevotella intermedia* y *Campylobacter rectus*) son los principales microorganismos implicados en la periodontitis, estas especies aumentan a mayor profundidad de bolsa. (Fig. 22) ²⁶.

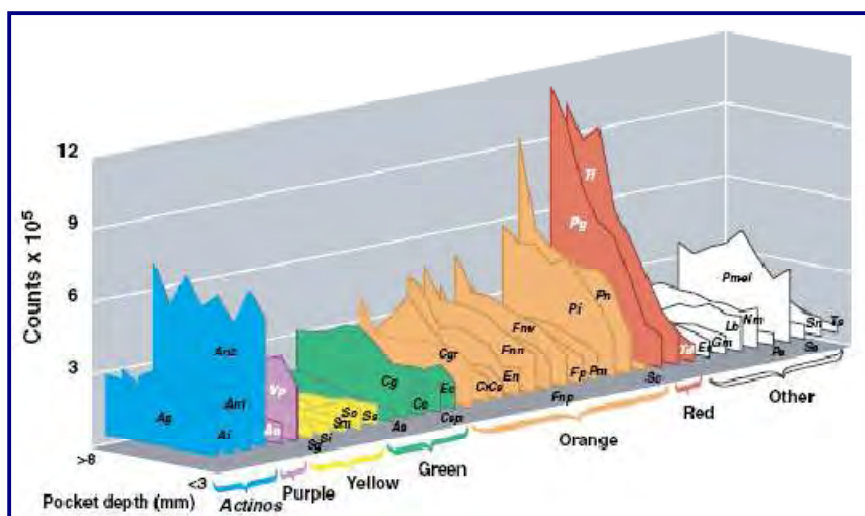


Figura 22. Complejos bacterianos de las bolsas periodontales ²⁶.

2.5 Susceptibilidad a la periodontitis

En la actualidad se sabe que la enfermedad periodontal tiene múltiples factores de riesgo. La presencia de los factores de riesgo implica que se presente un aumento en la probabilidad de padecer enfermedad periodontal.

La destrucción periodontal es considerada una consecuencia de la interacción de factores genéticos, ambientales y microbiológicos.

Factores de riesgo bacteriano: Los patógenos periodontales son múltiples como *P. intermedia* asociado al sangrado de las encías y a la presencia de cálculo causa pérdida del epitelio de unión. También se ha asociado a *P. gingivalis* y *B. forsythus*.

Edad: A lo largo de varios estudios se ha observado que la prevalencia de la enfermedad periodontal aumenta con la edad. Sin embargo aún no se ha podido aclarar si la enfermedad periodontal está relacionada con el proceso

de envejecimiento, o si la acumulación de efectos nocivos para la salud periodontal a lo largo del tiempo son los causantes de que se presente con mayor número de casos de enfermedad periodontal en personas adultas.

Status socioeconómico y raza: Múltiples estudios sugieren que los casos de enfermedad periodontal más severa se presenta en personas de un status socioeconómico bajo. Existe mayor prevalencia en hombres que en mujeres y es más frecuente en personas de raza negra y latina que en personas de raza blanca.

Tabaquismo: En pacientes que consumen tabaco existe una mayor destrucción periodontal cuando existe dicha enfermedad que en pacientes no fumadores.

Los resultados esperados tras un tratamiento periodontal quirúrgico o no quirúrgico se van a ver afectados en pacientes con este hábito.

Algunos componentes del tabaco como la nicotina causa una vasoconstricción local; lo cual disminuirá el flujo sanguíneo, el edema y los signos clínicos de la inflamación. Es por ello que pacientes con hábito de fumar y que además tienen enfermedad periodontal, presentan menos signos clínicos de inflamación y sangrado gingival.

Enfermedades sistémicas: Las enfermedades sistémicas pueden tener efectos adversos en el sistema de defensa del huésped, lo cual desempeña un factor de riesgo para la gingivitis y la periodontitis.

Pacientes diabéticos tienen más riesgo de padecer enfermedad periodontal que las personas sistémicamente sanas ²⁷.

III. RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y NEUMONÍA.

Los avances científicos y tecnológicos en el último siglo incrementaron los conocimientos de la patogénesis de la enfermedad periodontal.

Los desórdenes sistémicos que afectan la función de los neutrófilos, monocitos y linfocitos alteran la producción o actividad de los mediadores inflamatorios del huésped, clínicamente estas alteraciones pueden manifestarse como la instalación temprana de destrucción periodontal, más rápida que la que se presentaría en ausencia de éstas.

Aunque el impacto que muchos desórdenes sistémicos ejercen sobre el periodonto está documentado, han surgido evidencias de que la enfermedad periodontal puede incrementar de manera importante el riesgo de ciertas enfermedades sistémicas incluidas algunas afecciones respiratorias como la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y la Neumonía nosocomial.

3.1 Relación entre enfermedad periodontal y Neumonía

La cavidad oral juega un papel importante en infecciones nosocomiales, especialmente del tracto espiratorio.

Se han realizado estudios que demuestran que órganos dentarios de pacientes que se encuentran en cuidados intensivos presentan colonización bacteriana por patógenos respiratorios tales como *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* y *Staphylococcus aureus* que pueden ser aspirados al tracto respiratorio e iniciar una neumonía (Scannapieco et. Al. 20002, Azarpazhooh and Leake 2006).

El fluido crevicular contiene importantes biomoléculas como enzimas y citocinas que al depositarse en la saliva y ser aspiradas intervienen en la patogénesis de la neumonía ²⁸.

La aspiración de saliva con antígenos bacterianos, lipopolisacáridos y enzimas han sido relacionados como promotores de la inflamación e infección de vías aéreas bajas y pulmón, esto puede asociarse a las citocinas y prostaglandinas que se encuentran elevadas en individuos con enfermedad periodontal (Langmore et al. 1998, Terpenning et al. 2001) ^{29, 30,31}.

En sujetos sanos el tracto respiratorio tiene mecanismos de defensa para evitar la aspiración bacteriana, en cambio pacientes con disminución del flujo salival, decremento en el reflejo de tos, mala higiene oral o desórdenes psicológicos tiene alto riesgo de infecciones pulmonares.

En pacientes con ventilación mecánica en cuidados intensivos que no tienen acceso a una buena higiene oral, especialmente después de 48 horas, las bacterias orales de la placa dental se incrementan durante la intubación y forman un factor de riesgo para neumonía (Munro et al. 2006, García 2005).

Bacterias anaerobias son frecuentemente encontradas en la colonización del tracto respiratorio inferior en pacientes sometidos a ventilación mecánica (Robert et al. 2003) ³⁰.

Un estudio de la universidad de Michigan (Ann Arbor) investigó casos de neumonía por aspiración en 358 pacientes de tercera edad, donde se identificaron como principales factores de riesgo ; dificultades para comer, disminución en la eficacia de mecanismos de defensa pulmonares , diabetes,

enfermedad periodontal (*P. gingivalis*, *S. aureus*) , caries, disminución del flujo salival y pobre higiene oral ^{32,33} .

Katsuji Okuda y col. en el 2005 analizaron la relación entre la etiopatogenia de enfermedad periodontal y neumonía por aspiración. Con un modelo experimental en ratones se cultivaron *P. gingivalis* con *T. denticola* de una lesión de periodontitis crónica en la traquea de estos y los resultados fueron inflamación inducida por citocinas y neumonía ³⁴ .

Hay alta prevalencia de neumonía nosocomial por patógenos *gram-negativos* y *Enterobacilos* en el adulto mayor ³² . Un estudio realizado por Ali A. y col. en 28 pacientes donde se analizó la composición de la placa dental; 57% por *S. aureus*, 45% por ,42% por bacilos *Gram-negativos*, y 13% por *P. aeruginosa*. De los cuales el 10% presentó neumonía nosocomial.

Amir Azarpazhooh y James L. Leake analizaron 728 artículos sobre la relación entre enfermedad periodontal y neumonía de los cuales se obtuvieron 19 estudios por criterios de inclusión, cinco de estos refieren a la enfermedad periodontal, caries y mala higiene oral como factor de riesgo para neumonía 2006. (Tabla 3) ³⁵ .

ESTUDIOS QUE MUESTRAN ASOCIACIÓN ENTRE INFECCIÓN PULMONAR Y ENFERMEDADES ORALES

AUTOR	FECHA	MUESTRA	RESULTADO DE MUESTRA RESPIRATORIA	CONCLUSIONES
Lindermann	1985	40	Patógenos respiratorios	La cavidad oral es un reservorio potencial para <i>P. aeruginosa</i> .
Pugin y col.	1991	52	Neumonía asociada a ventilación mecánica	La antibióticoterapia reduce bacterias gram-negativas y neumonía en Px en cuidado intensivo.
Scannapieco y col.	1992	59	Patógenos respiratorios	Patógenos respiratorios colonizan la placa dental y la mucosa oral.
De Risco y col.	1996	353	Enfermedades respiratorias nosocomiales	Clorhexidina al 0.12% reduce las infecciones respiratorias nosocomiales
Majon y col.	1997	302	Infección del tracto respiratorio	Infecciones respiratorias asociadas con gran acumulación de placa, específicamente en presencia de enfermedad oral y dental.
Scannapieco y col.	1998	386	Enfermedades respiratorias	No existe relación con enfermedades respiratorias agudas y salud oral; están asociadas con enfermedades crónicas.
Fourrier y col.	1998	57	Neumonía nosocomial	Patógenos respiratorios de la placa dental están asociados con neumonía nosocomial.
Russell y col.	1999	58	Patógenos respiratorios	En 14% de pacientes en cuidado intensivo se encontraron patógenos respiratorios.
Yoneyama y col.	199	366	Neumonía	Mala higiene oral como factor de riesgo en neumonía en el adulto mayor.
Terpenning y col.	2001	358	Neumonía por aspiración	Patógenos periodontales son un importante factor de riesgo.

Tabla 3. Estudios que muestran asociación entre infección pulmonar y enfermedades orales ³

3.2. Mecanismos de acción de las Bacterias Orales en la patogénesis de la Infección Respiratoria

Existen diversos mecanismos para explicar cómo las bacterias orales pueden participar en la patogénesis de la infección respiratoria:

(1) patógenos orales (tales como *P. gingivalis*, los *A.actinomycetemcomitans*) pueden ser aspirados en el pulmón y causar la infección; (2) las enzimas asociadas a enfermedad periodontal en saliva y en las superficies mucosas promueven la adherencia y la colonización por los patógenos respiratorios; (3) enzimas asociadas a enfermedad periodontal pueden destruir la película salival que interviene en la patogénesis bacteriana ; y (4) las citocinas de los tejidos periodontales pueden alterar el epitelio respiratorio y promover la infección por patógenos respiratorios.

3.2.1 Enfermedad periodontal asociada a enzimas

Se ha demostrado que patógenos respiratorios tales como *P. aeruginosa* se pueden adherir mejor a las células epiteliales orales obtenidas de los pacientes colonizados por los patógeno respiratorios que a las células de pacientes no colonizados.

Una alteración en la mucosa promueve la adherencia bacteriana por patógenos respiratorios, esto se debe a la pérdida de fibronectina de las células epiteliales.

Las células del epitelio oral de pacientes colonizados por *P. aeruginosa*, interactúan con un gran número de bacterias y poseen pocas

cantidades de fibronectina superficial, esto se ha observado por inmunofluorescencia.

La pérdida de fibronectina (por la exposición a las proteasas) puede exponer los receptores superficiales de la mucosa para las adhesinas de los patógenos respiratorios.

Otros investigadores han encontrado una relación inversa entre la cantidad de fibronectina de las células mucosas y los bacilos gram-negativos que se unen a las células salivales.

La saliva contiene muchas enzimas hidrolíticas, y la cantidad de actividad enzimática en saliva se relaciona con el estado periodontal y la higiene oral. Personas que practican una higiene oral meticulosa tienen niveles muy bajos de enzimas que degradan fibronectina salival. En contraste, las muestras de saliva de personas con poca higiene oral, tienen cantidades más altas de actividad enzimática.

La fuente de estas enzimas se ha atribuido a las bacterias y a leucocitos polimorfonucleares que entran en la saliva del surco gingival.

Sujetos con enfermedad periodontal que tiene niveles altos de placa dental y bacterias como *P. gingivalis* y *espiroquetas* (son productoras de proteasas) pueden alterar el epitelio de la mucosa exponiendo factores de adhesión para patógenos respiratorios tal como *H. influenzae*, que al ser aspirado dentro del pulmón causa infección. (Fig. 23)

Las bacterias de la enfermedad periodontal también pueden producir otras enzimas en la saliva que exponen las glucoproteínas del epitelio y aumentan así la adherencia de bacterias gram-negativas a la superficie mucosa y la colonización creciente por los patógenos respiratorios.

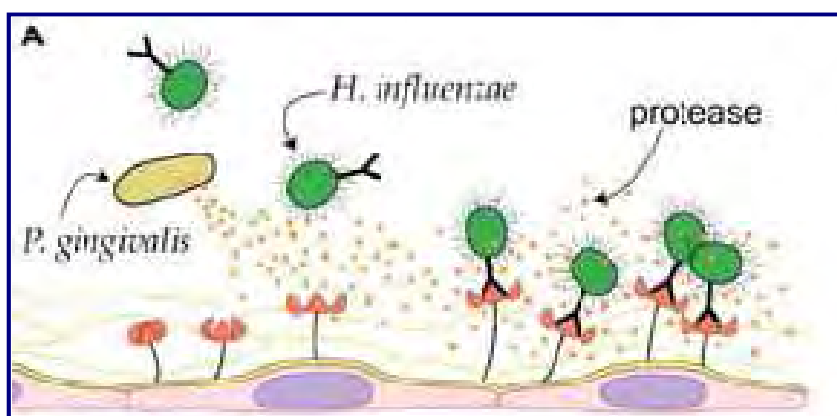


Figura 23. Enfermedad periodontal asociada a enzimas ³⁷.

3.2.2 Destrucción de la película salival por bacterias orales

Los patógenos respiratorios como *H. influenzae*, son atrapados por mucinas contenidas en la secreción mucosa.

Las enzimas encontradas en enfermedad periodontal, pueden procesar estas mucinas y reducen así su capacidad para aclaración de patógenos tales como *H. influenzae*.

Bacterias orales como *P. gingivalis* producen enzimas que degradan moléculas de la película salival y favorece la adherencia epitelial de patógenos respiratorios (Fig. 24).

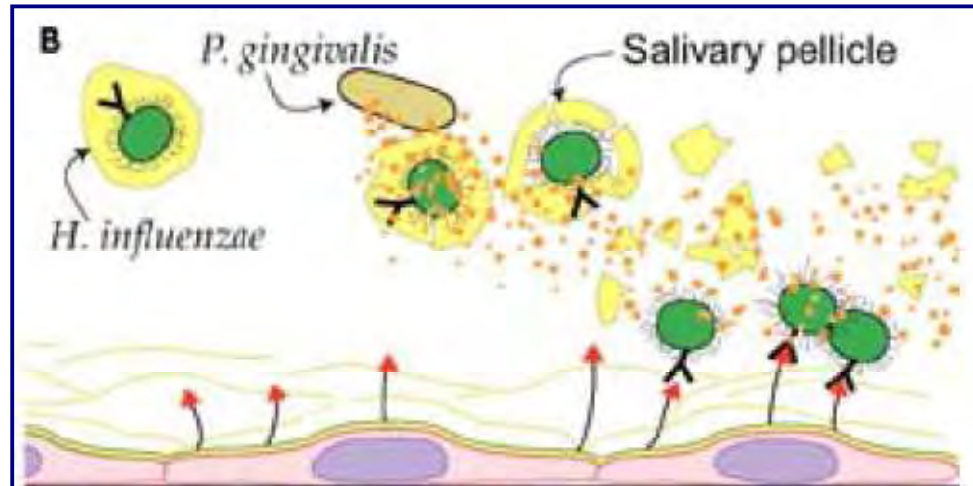


Figura 24. Destrucción de la película salival por bacterias orales ³⁷.

Algunas bacterias orales pueden degradar una gran cantidad de componentes salivales. La higiene oral pobre da lugar a una gran carga de placa dental y niveles hidrolíticos de enzimas salivales, estas enzimas pueden destruir los mecanismos protectores de los componentes secretores del huésped disminuyendo la defensa no específica contra patógenos respiratorios

Las bacterias orales producen enzimas que degradan la película salival de la mucosa y exponen receptores de adhesión para patógenos respiratorios (Fig.25).

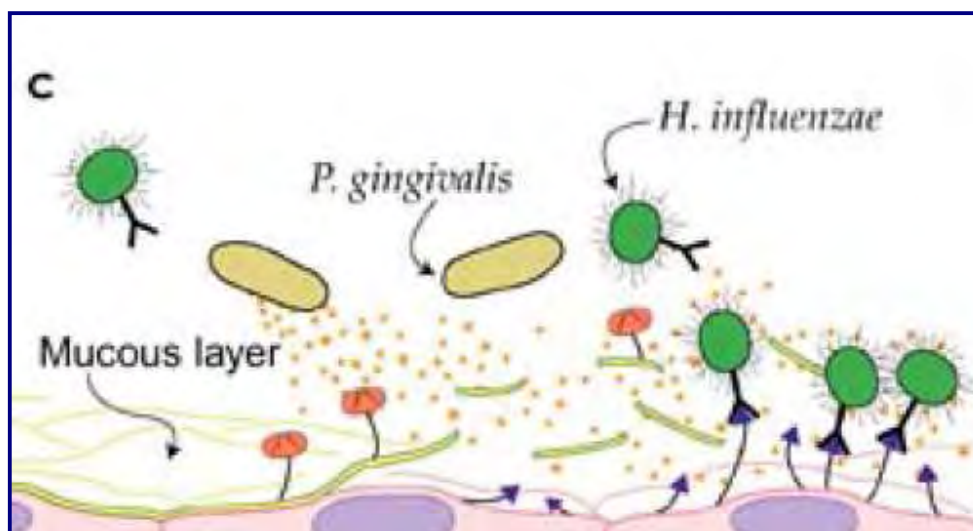


Figura 25. Exposición de receptores para patógenos orales ³⁷.

3.2.3 Citocinas que pueden alterar el epitelio respiratorio.

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica localizada de los tejidos periodontales causada por la infección bacteriana resultando la destrucción del hueso de soporte y tejido conectivo.

En enfermedad periodontal, los patógenos orales estimulan continuamente las células del periodonto (células epiteliales, células endoteliales, fibroblastos, macrófagos, leucocitos) para liberar una amplia variedad de citocinas y otras biomoléculas, tales como (IL) -1alfa, IL- 1 beta, IL-6, IL-8, y TNF.

Los estreptococos orales (por ejemplo, *Streptococcus sanguis*), que son abundantes en placa dental, estimulan la secreción de altos niveles de estas citocinas. (Fig. 26)

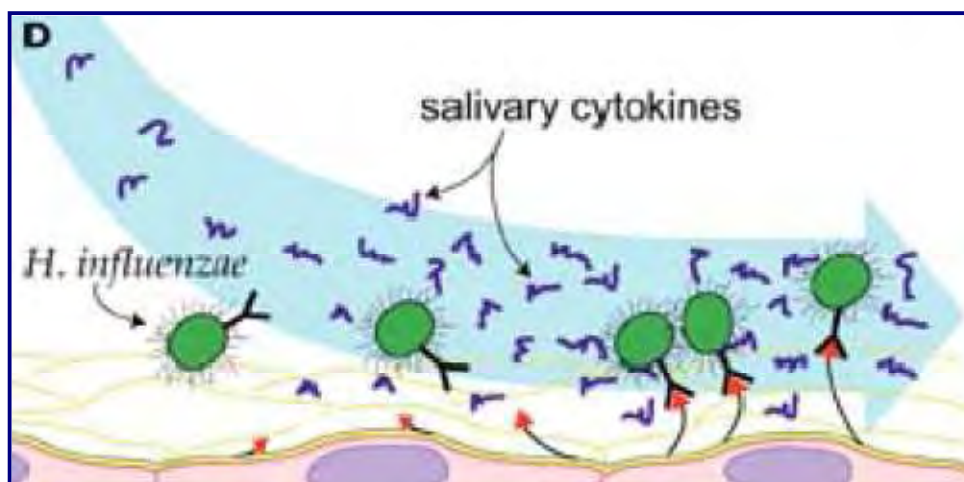


Figura 26. Citocinas que pueden alterar el epitelio respiratorio ³⁷.

Las citoquinas liberadas en respuesta a la inflamación periodontal alteran la expresión de los receptores de adhesión de la mucosa y promueven la adhesión de patógenos respiratorios.

Las citoquinas originadas en los tejidos periodontales (por ejemplo, del fluido crevicular), que salen del surco gingival y se mezclan con la saliva, pueden contaminar el epitelio respiratorio distal y estimular las células epiteliales respiratorias para producir citoquinas que recluten células inflamatorias.

Estas células inflamatorias pueden lanzar enzimas hidrolíticas y otras moléculas de modificación, dando por resultado daños en el epitelio que puede ser más susceptible a la colonización por patógeno respiratorios.

Las bacterias orales pueden influir en la expresión y los efectos de citoquinas de maneras demostrada que IL-8 es secretada por las células epiteliales gingivales en respuesta a componentes de la flora oral normal.

En contraste la *P. gingivalis* inhibe fuertemente la acumulación de IL-8 de las células epiteliales gingivales esto puede deteriorar los mecanismos de defensa. Todavía no se sabe si *P. gingivalis* tendrían un efecto similar en el epitelio respiratorio. Tal efecto pudo dar lugar a una alteración de las citocinas y promover así una lesión inflamatoria destructiva dentro del pulmón^{31,37}.

3.3 Placa dental reservorio de patógenos respiratorios

Personas enfermas probablemente no ponen mucha atención a la higiene oral. Diversos estudios han documentado, que individuos hospitalizados tienden a presentar higiene oral deficiente, esto fomenta un incremento en la cantidad y complejidad de la placa dental, en la que aumentan las interacciones bacterianas nativas de la placa y patógenos respiratorios tales como *P. aeruginosa* y *enterobacilos*. Estas interacciones pueden dar como resultado la colonización de la placa dental por patógenos respiratorios.

La placa dental puede por lo tanto proporcionar un depósito para la colonización de patógeno respiratorios encontrados también en saliva.

La contaminación de las porciones distales del árbol respiratorio por la saliva que contiene tales organismos puede dar lugar a infecciones pulmonares. Los patógenos respiratorios que se establecen en la placa dental pueden ser difíciles de suprimir. Es bien sabido que las bacterias de la biopelícula son mucho más resistentes a los antibióticos.

Se han documentado que los pacientes admitidos en unidades de cuidado intensivo tienen higiene oral pobre y un predominio alto de la

colonización de patógenos respiratorios en órganos dentales y la mucosa oral.

Las bacterias que colonizan la placa dental supra o subgingival son expuestas en la saliva, estas bacterias patógenas pueden estar asociadas a enfermedad periodontal (*P. gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*) o patógenos respiratorios (*P. aeruginosa*, *Klebsiella pneumonia*).

La saliva es aspirada al tracto respiratorio inferior (bronquio), donde puede ocasionar una infección.

Las citocinas de tejidos periodontales enfermos puede estar en la saliva del fluido crevicular y también se pueden aspirar y estimular los procesos inflamatorios locales que contribuyen a la iniciación y/o a la progresión de la infección en el pulmón. (Fig. 27)^{31,37}.

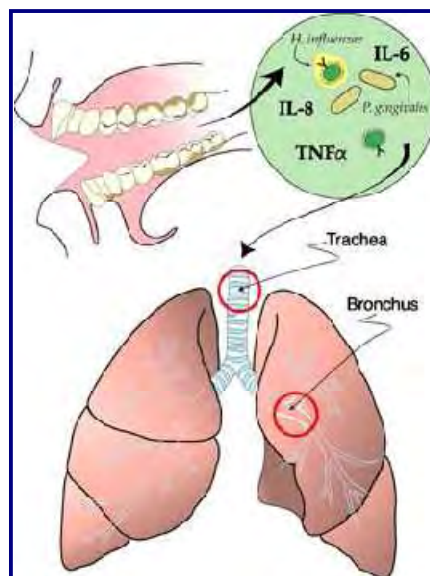


Figura 27. Placa dental reservorio de patógenos respiratorios³⁷.

Los patógenos respiratorios tienen más probabilidad de colonizar la cavidad oral de pacientes con dientes o dentaduras que los pacientes edéntulos que no usan dentaduras.

A *actinomycescomitans* y *F. nucleatum* se han aislado de pulmones infectados y *P. aeruginosa* (patógeno pulmonar), se ha encontrado en pacientes con periodontitis refractaria.

La patogénesis pulmonar de *P. gingivalis* ha sido confirmada en un estudio de simulación de neumonía por aspiración en animales.

Scannapieco y col. aislaron patógenos pulmonares (*Klebsiella pneumoniae* y *Serratía marcescens*) de placa dental.

Fourrier y col. encontraron altas concentraciones de bacterias de la placa dental en saliva y tráquea en un 40% de pacientes en cuidado intensivo, la colonización de la placa fue factor predisponente para que ocurriera neumonía nosocomial³⁶.

IV. PREVENCIÓN

Los estudios en Periodoncia han evolucionado e incrementado en todos sus enfoques, técnicas quirúrgicas, introducción de nuevos materiales y en el cuidado de la salud bucal esto se ha ido formando de acuerdo al cambio social y tecnológico, en donde la prevención juega un papel muy importante.

Debido a que la enfermedad periodontal es una de las enfermedades bucales más frecuentes es necesario enfocar cuidados adecuados para disminuir la incidencia de la misma.

Estudios basados en la evidencia sugieren que la prevención es uno de los puntos cardinales para mantener una salud bucal adecuada, ya que evita la instalación de la enfermedad y excluye cualquier evolución y secuela posible, esto también se ve reflejado en una mejor calidad de vida.

4.1 Prevención de la colonización oral por patógenos respiratorios.

Algunos estudios han evaluado el papel que juega la mala higiene oral y enfermedad periodontal en el desarrollo de neumonía.

Existe un posible vínculo entre mala higiene y aumento de incidencia de neumonía adquirida en la comunidad, pero esto no ha sido demostrado, ya que es necesario realizar más investigaciones.

La colonización orofaríngea es un factor de riesgo en la patogénesis de la neumonía bacteriana, se ha propuesto disminuir esta colonización oral en pacientes susceptibles, como los sometidos a mecanismos de ventilación mecánica.

La higiene oral adecuada con o sin el uso de antisépticos orales como gluconato de clorhexidina al 0.12% o yodopovidona al 1% no sólo reducen la prevalencia de colonización por patógenos orales si no también el riesgo de neumonía en un 50% ²⁹.

Se han realizado estudios de reducción de infecciones pulmonares en pacientes con intubación mecánica y en adultos mayores sin intubación, usando agentes antimicrobianos en colutorios e higiene oral mecánica.

En pacientes hospitalizados en cuidados intensivos se observaron los beneficios de una adecuada higiene oral, algunos estudios han demostrado que el uso de clorhexidina tópica reduce la posibilidad de adquirir neumonía en pacientes sometidos a ventilación mecánica y puede disminuir la necesidad de antibióticos IV sistémicos. (DeRiso et al, 1996 ; Fourrier et al, 200; Genuit et al, 2001; Koeman et al, 2006)

El uso de clorhexidina en períodos tempranos de intubación mecánica disminuye el número de cultivos de bacterias orales y puede retrasar el desarrollo de neumonía nosocomial. (Grap et al, 2004).

Fourrier y colaboradores, en el 2005; encontraron que la clorhexidina en gel, disminuye la colonización bacteriana orofaríngea en pacientes intubados, pero no es suficiente para reducir la incidencia de infecciones respiratorias.

Otro estudio realizado por Houston et al, 2002; reportó la reducción de neumonía debido al uso de clorhexidina en pacientes en cuidados intensivos sólo después de 24 hrs en intubación. Sin embargo la eficacia del uso oral de clorhexidina para reducir incidencia de neumonía nosocomial necesita de más investigaciones.

El uso de antimicrobianos como Sulfato de polimicina B, Sulfato de neomicina y vancomicina o gentamicina (Bergmans et al, 2001) ha demostrado reducir la prevalencia de neumonía nosocomial.

Recientemente el primer estudio que demostró que el cuidado oral mecánico en combinación con Isodine disminuye significativamente la incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica en pacientes en cuidados intensivos (Mori et al, 2006; Yoneyama 2002; Yoshida et al, 2001)

La higiene oral con o sin agentes desinfectantes o antibióticos disminuye la incidencia de neumonía nosocomial hasta un 40%. (Scannapieco et al, 2003); tanto en pacientes dentados como edéntulos.

Pacientes edéntulos que usan dentaduras tienen igual riesgo de participar como reservorio de patógenos respiratorios que pacientes con que órganos dentarios naturales.

4.2 Prevención de neumonía por aspiración en el adulto mayor.

Existen numerosos estudios acerca de la reducción de la incidencia de neumonía por aspiración en el adulto mayor, debido a la interacción de varios factores de riesgo como enfermedad periodontal, caries, mala higiene oral, problemas alimenticios y decremento funcional corporal.

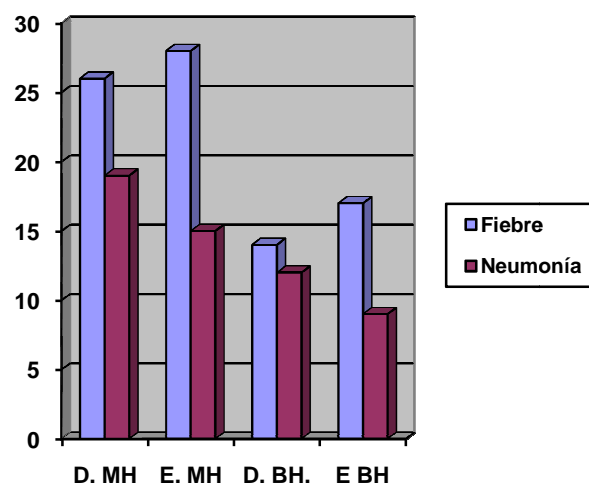
En un estudio de 17 ensayos, en personas mayores de 65 años, se documentaron ocho casos de neumonía por aspiración ³⁸.

Yoneyama et al; realizó una investigación demostrando que el cuidado oral ayuda a la reducción de fiebre en pacientes dentados o edéntulos; y

disminuye el riesgo de neumonía en pacientes dentados (9% a 21%) y en pacientes edéntulos (9% a 20%). (Fig.28)

Una adecuada higiene oral que incluye cepillado dental y de la lengua; reduce el riesgo de neumonía por aspiración en el adulto mayor, por la disminución de la colonización oral por patógenos respiratorios.

Los mejores cuidados de higiene oral en el adulto mayor deberían ser específicos y personales en cada caso en particular ³⁸.



D. Pacientes dentados, E. Pacientes edéntulos, MA. Mala higiene oral, BH. Buena higiene oral.

Figura 28. Casos de fiebre y Neumonía en pacientes dentados y edéntulos ³⁷.

La neumonía por aspiración es una enfermedad de alto costo en el adulto mayor, en pacientes ambulatorios que requieren hospitalización y en neumonía nosocomial.

CONCLUSIONES

Después de realizar el presente trabajo, se puede concluir que si existe un vínculo importante entre neumonía nosocomial y enfermedad periodontal; esto se debe a que la cavidad oral alberga una gran cantidad de especies bacterianas; algunas son benéficas para la salud oral, pero cuando se rompe el equilibrio biológico, y se desencadena enfermedad periodontal, el epitelio de la cavidad oral es más susceptible a la colonización por patógenos respiratorios debido a la exposición de receptores para estos, producido por una elevada concentración de enzimas en la enfermedad periodontal.

Las citocinas y células inflamatorias presentes en la enfermedad periodontal pueden también ser aspiradas a vías aéreas inferiores y coadyuvar junto con los patógenos respiratorios a desencadenar neumonía.

La probabilidad de adquirir neumonía se incrementa cuando existen alteraciones de las barreras de protección anatómicas, o funcionales, como disminución del reflejo de la tos o alteración en la motilidad de los cilios epiteliales.

En pacientes hospitalizados, en cuidados intensivos con dificultades para una higiene oral adecuada, aumenta el riesgo de enfermedad periodontal por acúmulo de placa dentobacteriana y el riesgo de albergar patógenos respiratorios, que pueden ser aspirados al pulmón, representando un factor de riesgo para desencadenar un proceso infeccioso ^{29,30,31,32,33,34,35,36,37}.

Aunque se estudia la relación de enfermedad periodontal y otras neumonías como las de adquisición comunitaria, aún no se han obtenido resultados que lo sustenten, debido a que faltan aún más investigaciones.

En el adulto mayor, se reúnen una serie de factores predisponentes como, disminución de la actividad celular y recambio, enfermedades sistémicas crónicas,

dificultades para la alimentación, disminución del flujo salival y enfermedad periodontal; que pueden aunarse a circunstancias específicas como hospitalización, ventilación mecánica y representan un alto riesgo para neumonía por aspiración principalmente nosocomial ³⁸.

Medidas de prevención como higiene oral en pacientes hospitalizados en cuidado intensivo, con o sin el uso de suplementos antisépticos, pueden disminuir el riesgo de colonización oral por patógenos respiratorios.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Chaparro C., Torres D. Carlos Arturo. "Fundamentos de Medicina y Neumología". 5° ed. México Corporación para la investigación Biológica. 1998. Pp. 117-154.
2. Comité Nacional de Neumología. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de las infecciones respiratorias agudas bajas en menores de 2 años. Archivos argentinos de Pediatría. 2006;104 (2):159-176.
3. Merck H. Beers, "El Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento".10° Edición. Editorial Harcourt. Pp. 603-620
4. Harrison. "Principios de Medicina".16° Edición. Editorial Mc Graw Hill. México 2005. Pp. 1688-1703
5. <http://www.Kineinlogos.blogspot.com>
6. Revista del Instituto Nacional de enfermedades respiratorias: 2007;19:148-149
7. Mojon P. DMD. Oral Health and Respiratory Infection. Journal of the Canadian Dental association. 2002; 68 (6): 340-345.
8. <http://www.dgepi.salud.gob.mx>
9. Roitt P., Wakelin W. "Microbiología Médica". 2° Edición. Editorial Harcourt Mosby. Madrid España 2001. Pp.199-209.

10. Forlenza S. Neumonía de adquisición comunitaria actualización. Infectología. 1991;2:83-94
11. Sopena N. y Sabriá M.. Neumonía nosocomial en el enfermo no intubado. Unidad de Enfermedades Infecciosas. Barcelona 2005;23 (3):24-29.
12. <http://www.fibrosisquistica.org>
13. <http://www.conapeme.org.mx>
14. <http://www.drscope.com>
15. Robins y Cotran. "Patología Estructural y Funcional". 7° Edición. Editorial Saunders. España 2005.Pp.751-757.
16. <http://www.elib.gov.ph>.
17. Morales de León J. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Asociación colombiana de facultades de Medicina. Proyecto ISS.Pp:41-59
18. Infecciones respiratorias agudas. Guías diagnóstico- terapéuticas. Rev. Med. IMSS. 1998; 36 (29);123-140.
19. Wunderink R. The Diagnosis of Nosocomial Pneumonia. American College of Chest Physicians1996; 153:1711-1725.
20. Lindhe J., et. al. "Periodontología Clínica e Implantología Odontológica". 3° Edición. Editorial Médica Panamericana. 2000: 191-225

21. Wiebe B. C., Putnins E. The Periodontal Disease Classification System of the American Academy of Periodontology. Journal de Association dentaire canadiense. 2000; 66: 594-7.
22. Carranza F. A. Newman M.G. "Clinical Periodontology". Décima Edición. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. México 2003.Pp 99-113,421-425
23. <http://www.losaldodones.biz/Perio.htm>.
24. <http://www.nucleusinc.com>.
25. Korman, P. and Tonetti, The host responseto the microbial challenge in periodontitis. Periodontology 2000; 14: 33-53.
26. Socranski S. y Haffajje D. Periodontal microbial ecology. Periodontology 2005;38:137-187
27. Kinane Denis, Causation and patogénesis of periodontal disease. Periodontology 2000; 15:27-32.
28. Kritchevsky S. et. al. Periodontitis and Airway Obstruction. J. Periodontol 2005 ; 76 : 2161-2167.
29. Tung A. Yen et. Al. Periodontal Health and Systemic Disorders. Journal of the Canadian Dental Association. 2002; 68: 188-192.
30. Pajú S, Scannapieco F.A. Oral biofilms, periodontitis, and pulmonary infactions. Oral Diseases 2007; 13: 508-512.

31. Scannapieco A. Frank. Role of Oral Bacteria in Respiratory Infection. J. Periodontol 1999; 70: 793-802.
32. Terpenning M. Geriatric Oral Health and Pneumonia Risk. Aging and infectious Diseases. 2005;40: 1807-1810.
33. El- Solh A. et al. Colonization of dental Plaques. Clinical Investigations in critical care. 2004; 1575-1582.
34. Okuda Katsuji et al. Involvement of Periodontopathic anaerobes in Aspiration pneumonia. J. Periodontol .2005; 76: 2154- 2160.
35. Azarpazhooh A. et. al. Systematic Review of the association Between Respiratory Diseases and Oral Health. J. Periodontol 2006; 77: 1465- 1482.
36. Mojon P., DMD. Oral Health and Respiratory Infection. Asociación Dental Canadiense. 2002; 68 (6): 340-345.
37. Rose F.L., Genco R. et al. "Periodontal Medicine". B. C. Decker Inc. 2000. Pp 83-98.
38. Loeb MB, Becker M . Interventions to Prevent Aspiration Pneumonia in older adults; a systematic review; 2003; 51:1018-22.