



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO DEL ABSCESO DENTAL EN PACIENTES
CON TRASTORNOS INMUNOLÓGICOS.

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:

ITZEL ELENA MIRANDA FERRER

TUTOR: Mtro. SAMUEL ALMAZÁN SANTIAGO



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO DEL ABSCESO DENTAL EN PACIENTES
CON TRASTORNOS INMUNOLÓGICOS.

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:

ITZEL ELENA MIRANDA FERRER

TUTOR: Mtro. SAMUEL ALMAZÁN SANTIAGO

MÉXICO, Cd. Mx.

2021



Dedicatoria

Agradezco, valoro y sobre todo reconozco a quienes diariamente han compartido este reto conmigo. A quienes a través de su insistencia, dedicación y optimismo dieron impulso a la realización de este trabajo, sin ningún otro interés, que mi éxito.

A todos aquello gracias.

A mi casa de estudios

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

A mi asesor, por su invaluable apoyo
Mtro. Samuel Almazán Santiago



Al honorable jurado
Gracias por su tiempo y esfuerzo
en tratar de hacer de nosotros
verdaderos cirujanos dentistas
éticos y profesionales.

Agradezco al Dr. L. Alfonso Ramírez Soto por
su apoyo incondicional, consejos y
experiencia.

A mi familia
Mi mamá Angela Ferrer Remigio
Mi abuelita Ana Remigio Galindo
Mi hermana Alejandra Miranda Ferrer
Y a todas mis Tías y primos que siempre
estuvieron presentes en mi formación
académica.



INDICE

Introducción -----	1
Objetivo -----	1
Propósito -----	1
Capítulo 1. Microbiota oral -----	2
1.1 Funciones-----	4
1.2 Saliva-----	8
1.2.1 Función y composición-----	8
1.3 Hiposalivación farmacológica-----	9
1.4 Biopelícula-----	10
1.4.1 Formación-----	12
1.4.2 Colonización inicial o colonización primaria-----	13
1.4.3 Colonización secundaria y maduración-----	13
1.4.4 Composición y arquitectura-----	14
1.4.5 Etapas en el ciclo vital-----	15
1.5 Mucosa bucal-----	17
Capítulo 2. Inmunología General -----	19
2.1 Características de la respuesta inmunológica-----	21
2.2 Inmunidad innata (natural o no específica) -----	24
2.3 Inmunidad adaptativa o adquirida-----	25
2.4 Inmunidad humoral-----	26
2.5 Células T Y APC-----	27
Capítulo 3. Inmunología en cavidad oral -----	28
3.1 Tolerancia inmunológica-----	36
Capítulo 4. Inmunodeficiencias -----	36
4.1 Inmunodeficiencia Primaria-----	36
4.2 Inmunodeficiencia Secundaria-----	38
4.2.1 Desnutrición-----	38
4.2.2 Extremos de la edad-----	39
4.2.3 Diabetes mellitus-----	40



4.2.4 Diabetes mellitus I (DM I)	41
4.2.5 Diabetes mellitus II (DM II)	42
4.2.6 MODY	44
4.2.7 Lesiones en cavidad oral	44
4.2.8 Síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA)	45
4.2.9 Lesiones bucales en pacientes con VIH	46
4.3.10 Medicamentos inmunosupresores	48
Capítulo 5. Absceso dental	50
5.1 Antecedentes	50
5.2 Definiciones	50
5.3 Fisiopatogénia	51
5.4 Etiología	52
5.5 Factores microbiológicos	53
5.6 Factores anatómicos	54
5.7 Histopatología	55
5.8 Clasificación	55
5.8.1 Absceso periodontal en pacientes con periodontitis	55
5.8.2 Absceso periodontal en pacientes sin periodontitis	56
5.9 Evolución y Diagnóstico	57
5.10 Diagnóstico diferencial	59
5.11 Pruebas diagnósticas	60
5.12 Valoración preliminar	61
5.13 Prevalencia de lesiones en pacientes diabéticos	61
5.14 Tratamiento	64



5.15 Prevención-----	66
5.16 Complicaciones -----	69
5.17 Criterios de referencia hospitalaria-----	74
Protocolo-----	75
Conclusión-----	78
Referencias bibliográficas-----	80



INTRODUCCIÓN

En este trabajo de investigación hare un pequeño recordatorio del complejo sistema inmunológico. Para brindar una mayor comprensión a algunos de los mecanismos más interesantes de nuestro sistema de defensa relacionado con la cavidad bucal. Nos enfocaremos en paciente con trastornos inmunológicos en especial en Diabetes Mellitus y VIH. Revisaremos la interacción que tienen dichas enfermedades con procesos infecciosos como el absceso dental. Recordemos que en cavidad bucal tenemos una gran variedad de microorganismo, algunos son mas susceptibles a desencadenar procesos infecciosos en pacientes con inmunodeficiencia. Las infecciones son causa frecuente de morbimortalidad en huéspedes inmunocomprometidos. La frecuencia y diversidad de infecciones en esta población dependerá del tipo de inmunocompromiso, tratamiento recibido y aspecto epidemiológico. El diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de las mismas son considerados una emergencia por su severidad y gran mortalidad asociada. Muchas de las infecciones son inmunoprevenibles. Los huéspedes con compromiso de la inmunidad celular desarrollan infecciones por microorganismos intracelulares y también por algunos extracelulares; muchas de las infecciones ocurren por reactivación; a menudo requieren profilaxis antimicrobiana y los procedimientos invasivos facilitan el desarrollo de determinadas infecciones.

OBJETIVOS

Describir el manejo del absceso dental en pacientes con trastornos inmunológicos a partir de la revisión de la literatura.

PROPÓSITO

Diseñar un protocolo para el manejo del absceso dental en pacientes con trastornos inmunológicos.



Capítulo 1. Microbiota Oral

La cavidad oral contiene microbiota tipo mixto, una asociación de bacterias aerobias y anaerobias(1).

El microbioma bucal es complejo, debido a la gran variedad de hábitats dentro de la cavidad bucal y esto depende de las concentraciones de oxígeno, la disponibilidad de nutrientes, la temperatura, la exposición a factores inmunológicos y las características anatómicas.

Hoy en día existen pruebas que fundamentan que la microbiota bucal contribuye a las dos enfermedades bucales más comunes en el ser humano (caries dental y enfermedades periodontales), expone factores de riesgo significativos para condiciones de salud humana, tales como tumores, diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares, bacteriemia, parto prematuro, bajo peso al nacer en los bebés, cambio de dentición primaria y secundaria.

El hábitat depende de las concentraciones de oxígeno, la disponibilidad de nutrientes, la temperatura, la exposición a factores inmunológicos y las características anatómicas.

La cavidad bucal humana ofrece el acceso perfecto al virus y bacterias del medio ambiente, es uno de los hábitats más altamente poblados del cuerpo humano(2).

- » *Streptococcus* se encuentran en una alta proporción en tejidos blandos, saliva y en la lengua.
- » *Veillonella parvula* y *Neisseria* pueden ser aisladas en todos los hábitats orales.



Puede existir colonización intracelular en células epiteliales de la cavidad bucal por complejos bacterianos constituidos por:

- » *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia* (2).

Se encuentran pocas especies de arqueas, siendo todas ellas metanógenos como Thermoplasmatales, *Methanobrevibacter*, *Methanobacterium* y *Methanosarcina*. Se encuentran en sujetos sanos, pero cuentan con mayor relevancia en los procesos de periodontitis, donde aumenta su prevalencia y abundancia(3).

Conforme a la formación de la dieta cambia el estado relativo de los diversos microorganismos, estableciendo una adecuación directa entre la alimentación y la composición de la microbiota oral (3).

- » En la microbiota oral podemos encontrar limitados Protozoarios. En la cavidad oral de personas sanas se pueden encontrar microorganismos de especies como *Entamoeba gingivalis* o *Trichomonas tenax*, con deliberación de saprofitos, tienen mayor relación con patologías periodontales cuando aumenta su presencia en situaciones de escasa higiene oral (3).
- » La microbiota fúngica en la cavidad bucal es muy poco conocida, sin embargo podemos encontrar el grupo de *Candida albicans* (2). Los hongos estimulan al sistema inmune del holobionte por diferentes formas a comparación de las bacterias, establecen relaciones muy diferentes con las bacterias de la cavidad oral (3).



La gran cantidad de microorganismos orales son cultivables.

En la cavidad oral podemos encontrar una gran variedad de micronichos como son las amígdalas, lengua, mejilla, paladar duro y blando, labios, saliva, surco gingival, encía y dientes, cada uno de ellos esta conformada por una composición específica e incluso podría variar dependiendo de factores ambientales como la dieta y temperatura. Se constata que la lengua y la saliva poseen una diversidad bacteriana considerablemente superior al diente y al surco gingival.

Se determinó que la composición bacteriana varía entre dientes e incluso en diferentes superficies. En ciertas zonas como el diente, el surco gingival o la lengua, se forma una biopelícula, denominada placa, se forma una película integrada por proteínas salivares como la mucina o el colágeno, que sirven de sustrato para la adhesión específica de ciertos microorganismos llamados “colonizadores tempranos” estos se van acumulando, mediante unas interacciones específicas(4).

1.1 Funciones de la microbiota oral

El equilibrio simbiótico en los biofilms del huésped en buen estado de salud permite que tenga beneficios para el ser humano, las podemos dividir en distintas categorías:

- » La vía metabólica del nitrato-nitrito-óxido nítrico: Cuando se encuentra una microbiota oral saludable se puede realizar una conversión del nitrato de los alimentos por nitrito, por medio de reductasas bacterianas. El nitrito tiene acción antiinflamatoria y antimicrobiana de forma directa. Otras de sus propiedades es que, se transforma a nivel sistémico en óxido nítrico tanto por el nitrito reductasa bacterianas del intestino y es regulador de procesos



metabólicos y cardiovasculares. Se menciona que el uso de colutorios en exceso puede interferir en esta vía e incluso podría producir una descompensación a nivel sistémico como hipertensión, por la baja producción de óxido nítrico.

- » Exclusión de patógenos: Cuando la microbiota oral se encuentra en un estado saludable tiene la capacidad de competir por nutrientes y por lugares donde pueda tener adhesión con microorganismos patógenos. Otra de sus propiedades es que segrega bacteriocinas que antagonizan el crecimiento de bacterias. De esta manera se generan condiciones desfavorables para la proliferación de microorganismos clave de las patologías periodontales y caries.
- » Permite la regulación y desarrollo del huésped por la incitación del sistema inmunitario.
- » Aporta el metabolismo de los alimentos.
- » Permite tener estabilidad de la morfología normal de las superficies mucosas.
- » Cross-talk entre huésped y microbioma: Logra tener una estabilidad a la disminución de respuestas proinflamatorias, estimulación de las respuestas de citoquinas antiinflamatorias y producción de interferones. Esto permitirá estimular la producción y el mantenimiento del citoesqueleto de la mucosa (3).

El microbioma y el huésped son simbióticos o potencialmente dañinos (disbióticos), lo que aumenta el riesgo de enfermedades como caries o enfermedades periodontales(5), puede sufrir cambios por frecuencia excesiva de polisacáridos y sacarosa con un aumento de especies generadoras de ácidos orgánicos que promueva la filtración de iones de fosfato y calcio del esmalte, causando por el consumo excesivo de azúcares simples y complejos.



Existe una resiliencia de la microbiota de la cavidad oral en el momento en que se genera un cambio del pH de la cavidad oral, se puede generar una situación fisiológica. El consumo de alimentos ricos en azúcares es la principal causa para generar un cambio de microbiota oral simbiótica hacia una microbiota cariogénica. Las principales especies de este tipo de disbiosis son sobre los *Streptococcus mutans* y *Propioni-bacterium acidifaciens*, junto a especies de *Veillonella*, *Actinomyces*, aumentando especies cariogénicas de *Lactobacillus*.

En la enfermedad periodontal el cambio de la microbiota se produce en localizaciones en tejidos periodontales hacia una microbiota de perfil proteolítico. La principal causa es la deficiencia de higiene bucal, acompañado de algunos factores de riesgo como el tabaquismo, bebidas alcohólicas, diabetes mellitus e incluso factores de predisposición genética, entre algunos otros favorecen la disbiosis periodontal.

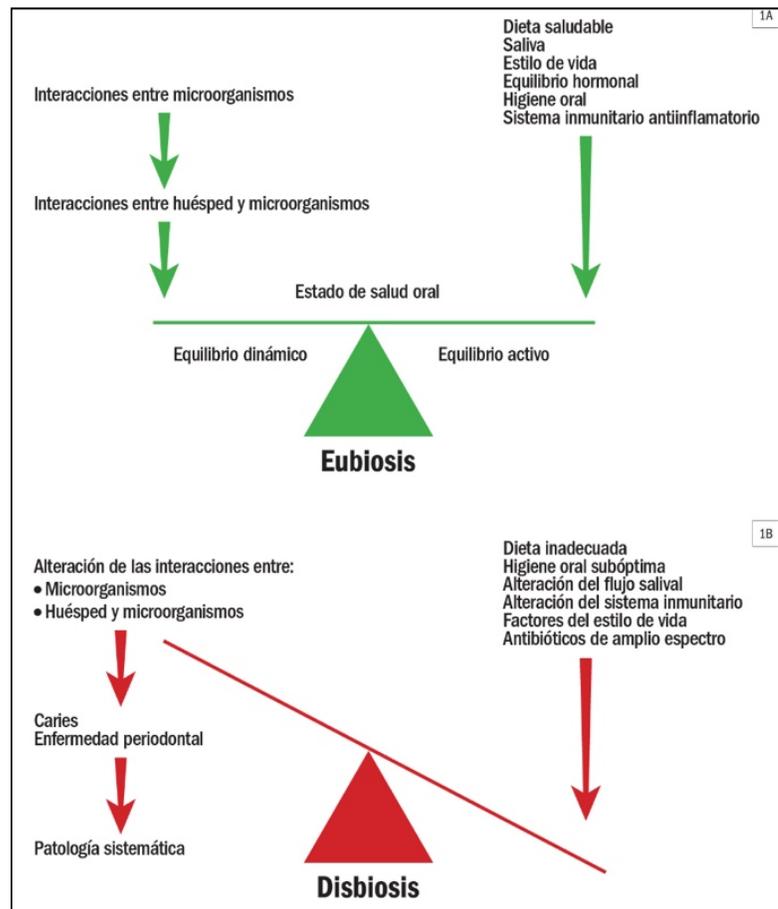
En la gingivitis la respuesta inflamatoria se mantiene proporcional y a muy buen tiempo de poder ser reversible, hacia una eubiosis. En caso de no tratar a tiempo la gingivitis los factores persisten con el tiempo, se genera una microbiota periodontítica, con respuesta inflamatoria exacerbada asociada a daño tisular crónico (**Esquema 1**).

Los microorganismos asociados con esta situación son *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*, *T. forsythia*, *Fusobacterium nucleatum* y *Campylobacter rectus*.

La disbiosis puede afectar mucho la salud sistémica, se han relacionado con múltiples patologías como:

- » Enfermedades Autoinmunes, como la artritis reumatoide, síndrome de Sjögren.
- » Metabólicas e inflamatorias, como la esteatosis hepática no alcohólica, la resistencia a la insulina y la diabetes, la arteriosclerosis, la enfermedad renal crónica y la hipertensión.
- » Neurodegenerativas, como la esclerosis múltiple o la enfermedad de Alzheimer.
- » Patologías neoplásicas: cáncer(3).

Esquema 1. En el estado de salud se mantiene un equilibrio entre el huésped y los factores ambientales que permiten mantener una microbiota estable y saludable que beneficia al huésped. Los cambios ambientales pueden romper este estado de equilibrio, conduciendo a un estado de disbiosis que puede generar patología por la aparición de microorganismos con capacidad patogénica (3).





1.2 Saliva

Es un fluido biológico viscoso con un pH cercano a la neutralidad, se produce derivado a secreción de glándulas salivales, liquido crevicular, restos de alimentos y microorganismos con productos metabólicos (6).

1.2.1 Función y composición

Su mayor composición es de agua, electrolitos y elementos orgánicos e inorgánicos como:

- » Proteínas (baja concentración).
- » Péptidos (baja concentración).
- » Lípidos.
- » Minerales.

Cumple diferentes funciones:

- » Agente lubricante.
- » Amortiguador.
- » Ayuda a regular el pH.
- » Colonización bacteriana mediante la formación de biopelículas.
- » Aporta propiedades antimicrobianas.
- » Ayuda a la digestión de los alimentos.
- » Arrastre mecánico producido por la masticación y deglución (elimina bacterias y restos de comida).

Al mantener todas estas funciones tiene la capacidad para mantener la homeostasis en el ecosistema oral (bacterias, virus y hongos) (1).

La saliva es un componente clave en defensa del hospedador contra las infecciones bucales, algo que con regularidad se observa en pacientes con xerostomia (“boca seca”), aumento de placa dental, enfermedad periodontal y candidiasis.



Contiene muchos elementos moleculares que inhiben el crecimiento microbiano como:

- » Lisozima: Rompe la pared celular.
- » Lactoferrina: Forma complejos con el hierro (nutriente esencial para los microorganismos.
- » Péptidos antimicrobianos como la histatina inhibe el crecimiento de *Candida albicans* y de *Streptococcus mutans*.

La saliva contiene el anticuerpo IgA de secreción, contribuye la primera línea de defensa específica a nivel de las mucosas, puede inhibir la adherencia de los microorganismos a los dientes y a la mucosa que recubre la cavidad bucal (1,6).

En la cavidad oral pueden sufrir varios cambios como pérdida de los dientes, gingivitis, alveolitis, periodontitis y cambios que afecten la microbiota salival. Actúa como indicador sustituto para la vigilancia de la salud y diagnóstico de enfermedades (2).

1.3 Hiposalivación farmacológica

Algunos efectos secundarios más comunes de los fármacos producen hipofunción de las glándulas salivales y eso provoca xerostomía.

Los mecanismos de acción de ese tipo de fármacos pueden deberse a la interferencia del mismo con la transmisión neuronal eefectora del sistema parasimpático o a la depresión de las conexiones centrales del sistema nervioso autónomo.

- » Antidepresivos: Es uno de los inhibidores más fuertes de la salivación debido a sus efectos colinérgicos.
- » Diuréticos: Afectan el movimiento del agua y electrolitos a través de la membrana celular de las células acinares salivales.



- » Quimioterapia (tratamiento de cáncer): Se puede asociar con disminución de flujo salival, aunque se puede experimentar en un periodo de poco tiempo.
- » Antihipertensivos y medicamentos para enfermedades cardiacas también pueden disminuir el flujo salival.

La bibliografía consultada refiere que, en muchos casos el impacto de la sequedad en la boca de los pacientes conlleva a insomnio, irritabilidad, e incluso depresión y hasta pierden el interés por comer acompañados, salir o hablar en grupo (7).

Estos efectos se agudizan en pacientes desdentados o de la tercera edad, afectando la calidad de vida.

Entre las posibles causas de este trastorno se encuentran enfermedades crónicas, destacando la diabetes mellitus no controlada, tuberculosis crónica, cirrosis biliar primaria, sarcoidosis, anemia hemolítica, linfomas malignos e infección por el virus de inmunodeficiencia humana(8).

1.4 Biopelícula

Las biopelículas se forman cuando las bacterias flotantes encuentran una superficie, se adhieren a ella y elaboran señales químicas para coordinar diferenciación y formar estructura, incluido el desarrollo de una cubierta de polisacáridos protectores (9).

La biopelícula oral en general, es beneficiosa para el huésped, al proporcionar resistencia a la colonización contra microorganismos (patógenos exógenos) interactúan con el sistema inmunológico a un nivel compatible con la salud. Este equilibrio o estabilidad se denomina homeostasis microbiana. Si está estresado el equilibrio puede presentar



cambios en la microflora del biofilm y pueden desarrollar enfermedades (disbiosis).

Los factores de estrés pueden ser de diferente índole, como cambios en la dieta o en los hábitos de higiene bucal, tratamiento médico, p. Ej., Antibióticos o medicamentos que influyen en el flujo salival, o un cambio en respuesta del huésped debido a medicamentos o una enfermedad inmunosupresora. Las enfermedades dentales rara vez son causadas por bacterias exógenas, principalmente son causados por una reorganización de la estructura y composición del biofilm que permite que las especies bacterianas más virulentas se vuelvan dominantes (10).

Donlan, citado por Loera Muro y colaboradores, la ha definido como «una comunidad microbiana sésil, caracterizada por células que están adheridas irreversiblemente a un sustrato o interfase, o unas con otras, las cuales están encerradas en una matriz de sustancias poliméricas extracelulares que ellas han producido, y exhiben un fenotipo alterado en relación con la tasa de crecimiento y transcripción génica»(11).

La biopelícula se considera, un conjunto de biomasa con microcirculación, que permite a diferentes comunidades bióticas complementarse nutricionalmente.

Es un ensamblaje constituido por células microbianas que están envueltas en una matriz compuesta de polisacáridos extracelulares (principalmente) provee protección a la comunidad microbiana de la predación de otras células. De alteración del huésped y de la presencia de antibióticos (11,12).

1.4.1 Formación de la Película dental

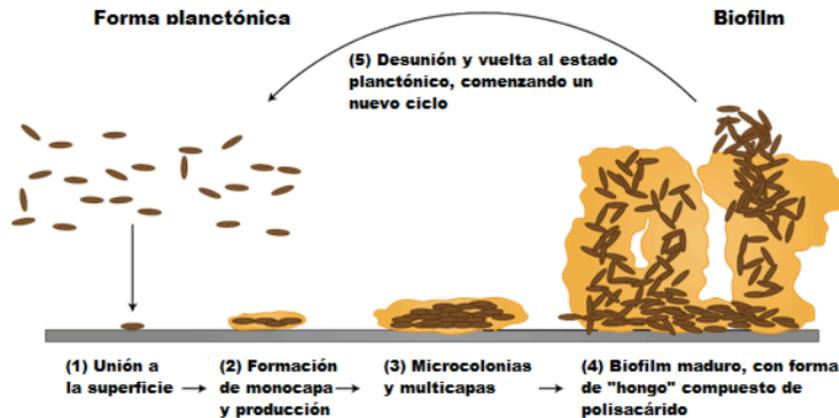
Puede dividirse en 3 partes:

- » Formación de la película adquirida.

Es la etapa inicial del desarrollo de la biopelícula, se localiza en superficies de los tejidos blandos, los dientes e incluso las restauraciones fijas o removibles, está compuesta por una película de glucoproteínas (componentes salivales y del líquido gingival) desechos, productos bacterianos y células de los tejidos del huésped (11).

En la parte superficial de la hidroxiapatita se puede encontrar un predominio de grupos fosfato con cargas negativas que interactúan directa o indirecta con macromoléculas salivales y de líquido crevicular con carga positiva(11). Su principal función es proteger, lubrica las superficies e impiden la deshidratación del tejido, también tiene aportación de un sustrato al cual se fijan las bacterias. **(Esquema 2.)**

La persistencia de PDB (placa dento bacteriana) en dientes tratados endodónticamente puede producir la aparición de enfermedades periodontales y/o periapicales (13,14).



Esquema 2. Formación de biofilms (14)



1.4.2 Colonización inicial o colonización primaria.

Tienen la capacidad de adherirse a la película mediante moléculas específicas, llamadas adhesinas, que se encuentran presentes en la superficie bacteriana, interactúan con receptores en la película dental(11). Está conformada principalmente por glicoproteínas salivales, la llamada película adquirida (10).

Las especies bacterianas pioneras se adhieren a la película, inicialmente con fuerzas débiles de naturaleza fisicoquímica a larga distancia entre moléculas cargadas(10) la biomasa madura mediante la proliferación de especies adheridas, se produce la colonización y el crecimiento de otras.

Los principales microorganismos colonizadores en piezas dentales cubierta con la película son los microorganismos grampositivos facultativos(11), como estreptococos orales, principalmente *Streptococcus mitis* seguido de bacilos grampositivos, especialmente de *Actinomyces*. Estas bacterias también se encuentran en la saliva y pueden originarse en la profundidad de las papilas de la lengua o en las criptas de las amígdalas (10).

1.4.3 Colonización secundaria y maduración

En desarrollo la composición de la biopelícula se encuentra determinada por factores ecológicos locales en el sitio de colonización, tiene una variación considerablemente en diferentes superficies, incluso en la misma pieza dental.

A los microorganismos que no lograron colonizar en una superficie dental limpia se les llama colonizadores secundarios entre ellos se encuentra *Prevotella intermedia*, *Prevotella loescheii*, especies de

Capnocytophaga, *Fusobacterium nucleatum* y *Porphyromonas gingivalis*. Los patógenos mencionados se adhieren a las células de bacterias ya presentes en la masa de la biopelícula.

Los siguientes microorganismos tienen relevancia especial en el inicio de la enfermedad periodontal: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg) y *Tannerella forsythensis* (Tf).

Una de las biopelículas más complicadas se encuentra la subgingival, existen dos tipos de biopelículas: una de ellas está asociada a la superficie radicular y otra con particularidad con relación a la superficie epitelial de la pared blanda de la bolsa periodontal. Contiene predominantemente espiroquetas y especies gramnegativas (*P. gingivalis*, *T. denticola*)(11) (**Esquema 3**).



Esquema 3. Placa dental (14)

1.4.4 Composición y arquitectura

Durante el desarrollo de la biopelícula, las bacterias son metabólicamente activas utilizando principalmente nutrientes endógenos de la saliva. Esto da como resultado la formación de una matriz extracelular o glicocálix, que contribuye a la adherencia de las bacterias en la superficie del diente y ofrece protección a las bacterias del biofilm (10). Está formada, además, por exopolisacáridos, que constituyen su componente fundamental, producidos por los microorganismos integrantes. En menor cantidad se encuentran otras macromoléculas,



como proteínas, ácidos nucleicos y diversos productos procedentes de la lisis bacteriana. El biofilm dental tiene un sistema de comunicación de detección de quórum (11).

Al conjunto de polisacáridos, ácidos nucleicos y proteínas se conocen como sustancias poliméricas extracelulares, en la matriz podemos encontrar cristales de sales minerales, partículas de corrosión, de sedimento o de ambas, o componentes sanguíneos. Los exopolisacáridos pueden llegar a asociarse con iones metálicos y cationes bivalentes, pueden tener carga neutra o polianiónica, según el tipo de exopolisacárido, esa capacidad permitirá interactuar con distintos antimicrobianos, podrán quedar atrapados en la matriz sin capacidad para interactuar con las bacterias.

La arquitectura de la matriz no es sólida, los microorganismos viven en torreaones celulares que se pueden extender de forma tridimensional de la superficie que están adheridas. Los torreaones están compuestos por microcolonias de diferentes células bacterianas (aerobias o anaerobias) englobadas por exopolisacáridos y separadas unas de otras por espacios intersticiales (huecos), llamados canales de agua, permiten el flujo de líquido y actúan como un sistema circulatorio primitivo para el transporte y difusión de nutrientes y oxígeno a las bacterias. Asimismo, constituyen un mecanismo para la remoción de desechos metabólicos (11).

1.4.5 Etapas en el ciclo vital

Es un proceso dinámico que comprende adhesión, crecimiento y separación o desprendimiento sobre un substrato adecuado, las bacterias establecen una adhesión reversible y dependiendo del suministro de nutrientes, temperatura y propiedades fisicoquímicas de la superficie, la adhesión tiene el potencial de ser irreversible.



La adherencia es más rápida a superficies hidrofóbicas, no polarizadas en comparación con material hidrofílicos.

La adhesión puede hacerse mediante fibrinas o proteínas dependiendo de las especies (15).

En esta primera fase de la adhesión, el sustrato tiene que ser adecuado para la absorción reversible y finalmente, la adhesión irreversible de la bacteria a la superficie. Una vez percibida una superficie, proceden a formar una unión activa a través de apéndices, como fimbrias, flagelos o pilis, que le permite tener gran motilidad, ayuda a la bacteria a alcanzar la superficie en las etapas iniciales de la adhesión; en las Gram positivas, se ha descrito la participación de proteínas de superficie. La adhesión de bacterias ocurrirá más fácilmente en aquellas superficies más ásperas, más hidrofóbicas y recubiertas por «películas condicionantes», como es el caso de la película adquirida (11).

Crecimiento: Durante la segunda fase o de crecimiento, la bacteria, una vez adherida, comienza a dividirse y las células hijas se extienden alrededor del sitio de unión, formando una microcolonia, al mismo tiempo elaboran la matriz extracelular. A medida que las células se dividen y colonizan la superficie, comienzan a elaborar un exopolisacárido que constituye la matriz de la biopelícula, y este comienza a desplegarse en una formación tri o tetradimensional.

Separación o desprendimiento: En la tercera etapa, luego que la biopelícula ha alcanzado la madurez, algunas bacterias se desprenden de la matriz mediante ondulación o utilizando una estrategia llamada “enjambre/siembra”, para poder colonizar nuevas superficies. La forma en que se produce la dispersión podría afectar, las características de los microorganismos, con lo cual se cierra el proceso de formación y



desarrollo. Los conglomerados desprendidos conservan ciertas características de este, como la resistencia antimicrobiana. En cambio, las bacterias liberadas aisladamente podrían volver a su fenotipo planctónico tornándose nuevamente susceptibles a los antimicrobianos (11,15).

Sistema de comunicación entre microorganismos (*quorum sensing*).

Las bacterias pueden ser desencadenadas por pequeñas moléculas de señalización que se difunden en los espacios intercelulares. El proceso de comunicación bacteriana funciona debido a que cada bacteria que se une a una superficie produce una molécula con una señal que anuncia su presencia, de manera que mientras más bacterias se unen, se incrementa la concentración local de esta señal logrado esto, se inducen diferentes fenómenos para, finalmente, asumir la diferenciación de la biopelícula. Los gérmenes que utilizan comunicación bacteriana elaboran y secretan moléculas con señales, llamadas autoinductores. Las principales moléculas empleadas para comunicarse son las acil-homoserina-lactonas, que predominan en bacterias gramnegativas, mientras que los oligopéptidos modificados prevalecen en gérmenes grampositivos (11).

1.5 Mucosa bucal

La cavidad oral y el vestíbulo están cubiertos de una membrana mucosa que continua hasta el tracto gastrointestinal se encuentra constituida de tejido conectivo, cubierto por epitelio estratificado queratinizado o no queratinizado.

Se encuentra localizada entre la capa mucosa del tracto gastrointestinal y la piel de la cara por tal motivo adopta propiedades de ambos tejidos.



En cavidad oral podemos encontrar tres tipos de mucosas: Mucosa de revestimiento, Mucosa masticatoria y Mucosa especializada cada una de ellas cumple con diferentes funciones (16).

Composición

- » Encías y labios con mayor relevancia se encontrarán cocos grampositivos anaerobios facultativos en especial, por *Streptococcus viridans*.
- » Los labios se encontrarán colonizados por una microbiota cutánea como *Staphylococcus epidermidis*, géneros de especies *Kocuria* y *Micrococcus*, se pueden detectar abundantes *Streptococcus viridans* procedentes de la saliva y el dorso de la lengua a causas de la humectación labial.
- » En la mucosa yugal predominan *Streptococcus viridans*, con mayor abundancia *Streptococcus mitis*; con frecuencia *Streptococcus sanguis* y *Streptococcus salivarius*.
- » En el paladar duro existe una microbiota estreptocócica similar a la de la mucosa yugal.
- » En el paladar blando se localizan bacterias propias de las vías respiratorias altas como especies de *Haemophilus*, *Corynebacterium* y *Neisseria*, *Streptococcus pyogenes* y *Streptococcus viridans*.
- » La encía está relacionada con la placa coronal lisa en la unión dentogingival y subgingival.

2.2 Tipos y características (Esquema 4).

Tipo de mucosa	Región	Epitelio	
		Grosor	Queratinización
Capa de recubrimiento simple	Piso de la boca	Fina	No queratinizado
	Mucosa alveolar		Queratinizado
	Superficie ventral de la lengua	Gruesa	No queratinizado
	Mucosa labial o bucal		Queratinizado
Mucosa masticatoria	Paladar blando	Gruesa	No queratinizado
	Paladar duro		Queratinizada
	Zona Gingival	Queratinizada y paraqueratinizada	
Mucosa especializada	Tercio posterior de la superficie dorsal de la lengua	Variable	Generalmente no queratinizada
	Borde libre de los labios	Fina	No queratinizada

Esquema 4. Características de las mucosas (16)

En el artículo consultado menciona que Pushalkar plantea que algunas especies de microorganismos pueden estar influenciados en la inflamación crónica en la cavidad bucal y posiblemente estar asociadas a diferentes patologías o etapas de cáncer; debido a la pérdida de integridad de la mucosa bucal, permite la invasión bacteriana y servir como acceso principal a los ganglios linfáticos regionales. La mucosa bucal es una de las primeras barreras de defensa ante la invasión de microorganismos por tener la capacidad de tener la interacción directa con los patógenos como influir en el sistema inmunológico (2).

Capítulo 2. Inmunología General

El sistema inmunológico se encarga del reconocimiento y la diferenciación entre lo que conforma a un individuo y lo que es ajeno a él o moléculas ausentes durante el crecimiento del individuo (17).

La respuesta inmunológica ayuda a proteger la piel, las vías respiratorias, tracto intestinal, así como otras áreas de antígenos extraños como



microorganismos (bacterias, hongos, paracito), virus, células cancerosas y toxinas (18); evitando que el individuo desarrolle infecciones o enfermedades, mantiene la homeostasis del cuerpo desechando células muertas o transformadas (17).

Se encuentra constituido por órganos linfoides y vasos linfáticos.

Los órganos linfoides los podemos dividir en dos tipos de acuerdo con los procesos inmunológicos:

1. Órganos linfoides Primarios: Médula ósea y el timo.
2. Órganos linfoides Secundarios: Ganglios linfáticos.

De acuerdo a vasos linfáticos podemos encontrar a los glóbulos blancos de la sangre o leucocitos, células encargadas de la respuesta inmunológica.

Se pueden dividir en:

Estirpes celulares o primera línea provienen en particular de dos líneas generadas desde un precursor hematopoyético común. En la línea mieloide se generan los neutrófilos, basófilos, monocitos y macrófagos.

Estirpe linfoide o segunda línea encontraremos a los linfocitos B, linfocitos T, células NK (*Natural Killer*), linfocitos NKT y células linfoides innatas, para clasificar a los leucocitos fenotípicamente, se utilizan diferentes marcadores de membrana denominados CD (*Cluster of Differentiation*).

Los leucocitos se localizan distribuidos en la sangre, la piel y otros órganos que representan una barrera que relacione lo interno contra lo exterior.



Los leucocitos trabajan de forma coordinada para poder establecer una respuesta inmunológica eficiente que le de protección al hospedero de agentes infecciosos, para poder tener mayor interacción con las células secretan moléculas de bajo peso molecular llamadas citosinas y quimiocinas. Dependiendo del tipo de citosinas que se generan, la respuesta inmunológica puede adaptarse para responder contra microorganismo intracelulares o extracelulares mientras que un gradiente de concentración de quimiocinas las atrae al sitio donde realizaran la función (17).

2.1 Características de la respuesta inmunológica

Especificidad: El sistema inmunológico tiene la capacidad de responder a alteraciones homeostática causadas por algun daño celular o por la presencia de microorganismos patógenos, debido a la gran variedad de alteraciones organicas o infecciosas.

El sistema inmunológico debe ser capaz de detectar de manera especifica para poder establecer una respuesta eficaz. El reconocimiento se lleva acabo por medio de receptores.

Los receptores de la respuesta innata reconoce PAMP (Patrones moleculares asociados a patógenos) presentes en varios microorganismos como DAMP (Patrones moleculares asociados a daño) se le puede denominar PRR (Receptores de Reconocimiento de Patrón).

Los receptores de la respuesta adaptativa como el TCR (Receptor de linfocitos T), el BCR (Receptor de linfocito B) y los anticuerpos secretados por las células plasmáticas, son especificos y capaces de diferenciar entre dos cepas de un mismo microorganismo o una mutación en una proteína.



Diversidad: Debe contar con gran variedad de receptores.

En la inmunología adaptativa, el TCR, el BCR o anticuerpos sufren alteraciones genéticas durante el desarrollo en los *loci*, las cuales dan lugar a sus receptores, estos procesos generan múltiples receptores únicos, se les conoce como *generación de diversidad*.

Tolerancia: Es el proceso mediante el cual los leucocitos son capaces de ignorar las células que forman parte del organismo, evitando el establecimiento de una respuesta inmunológica. Los linfocitos T y B sufren un proceso de selección positiva y negativa durante su maduración con el fin de evitar la generación de clones autorreactivos.

Para poder llevar a cabo su función eficiente, el sistema inmunológico es *instruido* con el fin de discernir entre lo propio y lo no propio.

Memoria inmunológica: En cuanto el primer patógeno tenga contacto con el sistema inmunológico inmediatamente necesita reconocerlo como agente extraño para activar los procesos que culminan en una respuesta inmunológica adaptativa de alta especificidad. Este tipo de respuesta requiere gran inversión en tiempo y en energía, el sistema inmunológico es capaz de generar una reserva en cuanto el agente extraño sea eliminado. Esta reserva se encuentra en el individuo de forma latente y cuando se presenta un segundo encuentro con el mismo antígeno, la respuesta adaptativa más rápida y eficientemente.

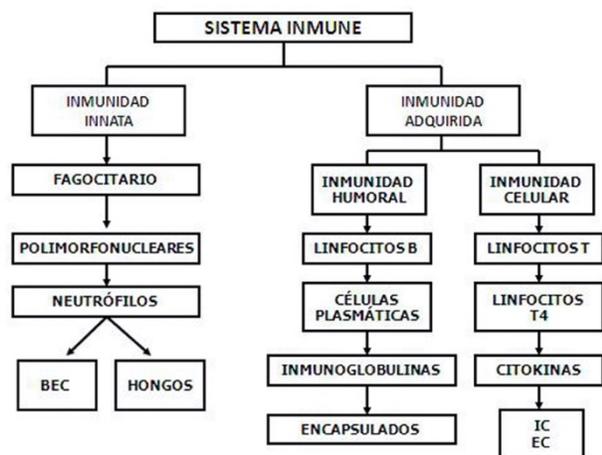
Especialización de la respuesta: Los antígenos producidos por las células plasmáticas y los linfocitos B van dirigidos por lo general contra patógenos que se desarrollan en el medio extracelular, mientras que un subtipo especializado de linfocitos T es capaz de detectar células infectadas con virus o que presentan algún tipo de transformación, su

actividad consiste en inducir la muerte por apoptosis con la finalidad de evitar la proliferación del patógeno y la infección de otras células.

El principal objetivo es la eliminación del microorganismo patógeno mediante el reconocimiento de moléculas microbianas de la respuesta inmunológica innata; liberación de citocinas y presentación de antígeno que permite la interacción entre la respuesta inmunológica innata y la adaptativa. Los procesos de control de la respuesta inmunológica son de suma importancia para evitar el desarrollo de diferentes patologías producidas por una respuesta sostenida por largos periodos. **(Esquema 5).**

Cuando el patógeno es eliminado, se produce una respuesta antiinflamatoria que permite la contracción celular, elimina la mayoría de los leucocitos que proliferaron con la finalidad de combatir al microorganismo y permite la reparación de los tejidos y la homeostasis. (19)

El sistema inmunológico puede dividirse en dos grandes ramas, respuesta inmunológica innata y respuesta inmunológica adaptativa, ambas interaccionan constantemente para activarse o regularse. Cada una de ellas tiene mecanismos de respuesta celular y humoral, se pueden diferenciar por aspectos como el tiempo de respuesta, el origen de sus receptores y generación de memoria, entre otro. (17)



BEC: Bacterias extracelulares no encapsuladas; IC: Intracelulares; EC: Extracelulares

Esquema 5. Componentes del sistema inmune (46)



2.2 Inmunidad Innata (natural o no específica)

Evolutivamente más antigua, se caracteriza por actuar de manera rápida y por proveer etapas tempranas de la infección pueden incluir factores genéticos, raciales, hormonales, celulares y humorales (20) a demás de barreras físicas (piel, membranas mucosas), químicas (pH, contenido estomacal) y biológicas (19) representa la primera línea de defensa contra un patógeno extraño.

La producción de citosinas conduce a la liberación de anticuerpos y otras proteínas y glicoproteínas que activan el sistema del complemento, su principal función es identificar y opsonizar (recubrir) antígenos extraños, haciéndolos susceptibles a la fagocitosis, promueve la eliminación de células muertas o complejos de anticuerpos y elimina las sustancias extrañas presentes en los órganos, tejidos, sangre y linfa. También puede activar la respuesta inmune adaptativa a través de un proceso conocido como presentación de antígeno (18).

La respuesta inmune innata no tiene la capacidad de reconocer el mismo patógeno si el cuerpo estuviera expuesto a él por segunda ocasión (18). Por medio de sustancias químicas como las quimiocinas implica la inflamación y da señales sistémicas (calor, rubor, tumor, dolor y pérdida de la función) que ponen alerta al resto del organismo.

Las células involucradas son macrófagos, neutrófilos, células cebadas, citotóxicas naturales o NK(natural killer) y células dendríticas, contienen en su membrana moléculas receptoras de reconocimiento PRR que permite del reconocimiento oportuno de las señales que se producen cuando un agente patógeno introduce (18).



Los fagocitos se subdividen en dos tipos de células principales: Neutrófilos y Macrófagos, los neutrófilos contienen gránulos que cuando se liberan, ayudan en la eliminación de microbios patógenos (son células de vida corta, los macrófagos son células de vida larga que no solo la fagocitan, también participan en la presentación de antígenos a las células T.

Las células dendríticas también fagocitan y funcionan como células presentadoras de antígenos (APC), actúan como importantes mensajeros entre la inmunidad innata y adaptativa. Los mastocitos y los basófilos son fundamentales en el inicio de respuestas inflamatorias agudas, los mastocitos generalmente residen en el tejido conectivo que rodea los vasos sanguíneos y los basófilos residen en la circulación. Los eosinófilos son granulocitos que poseen propiedades fagocíticas y se encargan de la destrucción de parásitos que son demasiado grandes para ser fagocitados. Las células NK (linfocitos granulares grandes LGL) se encargan para generar el rechazo de tumores y la destrucción de células infectadas por virus. La destrucción de las células infectadas se logra mediante la liberación de perforinas y granzimas de los gránulos de las células NK que inducen la apoptosis (muerte celular programada) (18).

2.3 La inmunidad adaptativa o adquirida

Depende del antígeno, es específica del antígeno, implica un cierto tiempo entre la exposición al antígeno y la respuesta máxima. Tiene la capacidad de reconocer al mismo patógeno y por tal motivo le permite al huésped generar una respuesta inmune más rápida y eficiente tras la exposición posterior al antígeno. Contribuye al aumento de la inflamación por medio de citosinas.



Tarda días en aparecer, requiere estímulo de un antígeno, necesita ser inducida ya que no es constitutiva, genera memoria inmunológica es exageradamente específica, contribuye al aumento de la inflamación por medio de citosinas (19).

La inmunidad adaptativa se activa cuando la inmunidad innata no es suficiente para eliminar agentes infecciosos y se establece una infección. Las funciones principales de la respuesta inmune adaptativa es el reconocimiento de antígenos, se caracteriza por el uso de receptores y anticuerpos altamente específicos, los cuales son resultados de la recombinación genética en células de la línea linfocítica. Cuando los linfocitos son B se dice que la respuesta inmune es humoral. Cuando los linfocitos responsables son T, la respuesta inmune es celular (21). Tiene la capacidad de desarrollar una memoria inmunológica que puede eliminar rápidamente un patógeno específico en caso de que se produzcan infecciones posteriores (17,18).

2.4 Inmunidad humoral

Tiene relación principalmente con anticuerpos que son producidos por las células plasmáticas, su función es unirse al complemento con el fin de lisar células por medio de la vía clásica, opsonizando antígenos o microorganismos para facilitar la fagocitosis por neutrófilos y macrófagos, unirse a antígenos o agentes patógenos con el fin de neutralizar su acción en los tejidos y apoyar la acción citotóxica de las células NK y de linfocitos TCD8+ por medio de la citotoxicidad mediada por anticuerpos (22).



2.5 Células T y APC

Las células T provienen de las células madre hematopoyéticas en la médula ósea, tras la migración, maduran en el timo. Expresan un receptor de unión de antígeno único, conocido como receptor de células T (TCR), se requiere la acción de APC (células dendríticas, macrófagos, células B, fibroblastos y células epiteliales), para reconocer un antígeno específico.

Las células B surgen de las células madre hematopoyéticas en la médula ósea y, después de la maduración, dejan la médula expresando un receptor de unión a antígeno único en su membrana. A diferencia de las células T, las células B pueden reconocer el antígeno libre directamente, sin necesidad de APC. La función principal de las células B es la producción de anticuerpos contra antígenos extraños.

Cuando se activan por antígenos extraños, las células B experimentan proliferación y se diferencian en células plasmáticas secretoras de anticuerpos o células B de memoria. Las células B de memoria son "longevo" sobre vivir de infecciones pasadas y continúan expresando receptores de unión a antígeno. Se puede recurrir a estas células para que respondan rápidamente y eliminen un antígeno tras la reexposición. Las células plasmáticas, por otro lado, no expresan receptores de unión a antígenos. Se trata de células de vida corta que sufren apoptosis cuando se elimina el agente desencadenante que indujo la respuesta inmune.

Las células B desempeñan un papel importante en la respuesta inmunitaria humoral o mediada por anticuerpos.



Capítulo 3. Inmunología de cavidad oral

La mucosa oral esta conformada por un epitelio escamoso estratificado, la lamina propia se encuentra compuesta por tejido conectivo con vasos sanguíneos y linfáticos, la raíz de los dientes está cubiertos por medio del ligamento periodontal (23) .Todos estos componentes funcionan como barrera protectora a través de su estado córneo. (24)

El estrato granuloso ayuda a frenar la colonización extra oral y el estrato espinoso, con la incorporación del complejo plasma-membrana-desmosomas, representa un mecanismo de conservación de la estructura. Si alguno de estos elementos no cumple su función y sufre una descompensación, pueden aparecer enfermedades inflamatorias, autoinmunes y/o neoplásicas benignas o malignas.

El sistema inmunológico de las mucosas se conforma desde la cavidad bucal hasta la superficie interna del cuerpo pasando por el tracto respiratorio, gastrointestinal y urinario.

Algunos de los componentes del sistema inmunológico en mucosas, denominado MALT (Tejido linfoide asociado a mucosas), son las placas de Peyer en el intestino, la lamina propia y los ganglios linfáticos asociados.

Para el estímulo de la respuesta inmunológica en el compartimento orofaríngeo se requiere de MALT especializado, conformado por la mucosa bucal, las glándulas salivales y el anillo de Waldeyer, se menciona que existe una participación de otros sitios inductores tales como los folículos linfoides, la lámina propia y el epitelio. Estos sitios inductores representan los espacios donde los linfocitos se activan y relocalizan para llevar a cabo su función efectora.



La respuesta inmunológica en modelos murinos evidencia la presencia de células dendríticas y células de Langerhans residentes en el epitelio bucal sublingual y las mucosas gingivales. Estas células son responsables de la captura y la presentación de antígenos a los linfocitos T.

Los alimentos y las bacterias comensales no inducen una respuesta inflamatoria; inducen tolerancia inmunológica. Algunos procesos patológicos que afectan la mucosa oral (síndrome de Sjögren, liquen plano y la periodontitis) se puede desarrollar un proceso inflamatorio.

Las células dendríticas y células de Langerhans, presentes en las mucosas, reconocen las moléculas antigénicas y los productos secretados por las bacterias de la PDB y los presentes linfocitos T. La población de linfocitos intraepiteliales (IEL) sirven como centinela en el epitelio y conserva la integridad del mismo (23) .

Los queratinocitos, ante una deterioro reaccionan expresando citoquinas, la producción de factor transformante de crecimiento beta (TGF-beta) con sus receptores.

- » La Interleuquina 18 (IL-18), es la que interviene en la inflamación en la inmunidad innata.
- » La IL-37 y las Beta defensinas, en respuesta a estímulos inflamatorios provenientes de lipopolisacáridos (LPS), de ácido lipoteitoico o de interferón (IFN).
- » Los queratinocitos formaran la secreción de la interleukina beta 1 (IL-1B) y la IL-6.
- » Factor de Necrosis Tumoral (TNF alfa).
- » El factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (TGM-CSF).



La IL-1 tiene funciones importantes como la capacidad de activar los linfocitos T mediante el aumento de la producción de IL-2 y sus receptores. Se menciona que la IL-1 estimula la adherencia celular endotelial de los leucocitos a través del estímulo de las moléculas de adhesión I-CAM, V-CAM y Selectina I, ya que serán importantes en el mantenimiento y la intercomunicación de las células epiteliales.

La interleukina 6 (IL-6). Determinaba la activación, el crecimiento y diferenciación de las células T.

El factor de necrosis tumoral, es procesada por los neutrófilos, mastocitos, linfocitos, NK, células endoteliales y por los queratinocitos. Se encuentra conformado por dos proteínas homólogas, α (alfa) y β (beta).

El Factor de Necrosis Tumoral α (TNF- alfa) será el factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (TGM-CSF) , activaran los neutrófilos para la adherencia, quimiotaxis, degranulación y estallido respiratorio, se determinan como factores decisivos en la inflamación.

Se ha determinado que los queratinocitos cumplen otra función aparte de la antes mencionada. Este péptido, desempeña efectos estimulantes e inhibidores en diferentes tipos de células. Es un generador importante de fibrosis y ayuda a promueve la cicatrización, por lo cual es de suma relevancia para el tema a tratar . Por ultimo, la interleukina 8 (IL-8) y la IL-33, es expresada en células epiteliales bronquiales, fibroblastos, células del musculo liso, macrófagos, y CDs, también se expresan en los queratinocitos.

Los epitelios, tienen la oportunidad de relacionarse por medio de la membrana basal, interactuan con la matriz extracelular (MEC) la cual



tiene relevancia por su relación con la inflamación, la reparación de los tejidos, la alergia, la autoinmunidad, las infecciones, la necrosis, la lisis y la apoptosis.

Las membranas citoplasmáticas y los citoesqueletos acompañado de sus proteínas desmoglobina y dermocolina, mantienen la integridad estructural de las células por la contribución de los filamentos intermedios. En el momento en que ocurre una agresión empieza la migración quimiotáctica de los péptidos y radicales libres del tejido conectivo de la mucosa oral, los colágenos y las proteínas como las fibronectinas, los proteoglicanos, la lamina, la tenascina, la vitronectina y, en especial la elastina.

El heparán sulfato se encuentra presente en el tejido conectivo subepitelial de la mucosa bucal, se encuentra asociado con el colágeno y proteínas de la matriz extracelular (MEC), se encarga de modificar las propiedades de las membranas extracelulares y de la membrana basal (MB), creando un nuevo orden de células basales. El incremento de heparán-sulfato puede activar la función de las células presentadoras de antígenos.

El sistema inmunológico está conformado por elementos que están viviendo y actuando continuamente en estados de salud y normalidad, de enfermedad o inflamado, defendiendo, agrediendo, tolerando, y envejeciendo. Para generar la homeóstasis biológica de las estructuras de la mucosa bucal se requiere que realice su función reconociendo lo propio y lo ajeno, entre lo agresivo y lo aceptable.

La mucosa oral se encuentra conformada por tejido linfoide asociado a mucosas (MALT) es un sistema inmune altamente desarrollado y especializado. Recordemos que se encuentra localizado en la orofaringe



(amígdalas), paladar y margen gingival adherente vestibular, palatina, lingual y glándula parótida.

Los linfocitos intraepiteliales de las mucosas en seres humanos son los T y la mayoría CD8+, se encargan de mostrar una diversidad limitada de receptor para antígenos. El sistema inmunitario de las mucosas contiene tejidos linfáticos organizados a imagen de las placas de Peyer del intestino delgado y de los folículos linfáticos del bazo.

La respuesta inmunitaria a los antígenos orales es distinta a las conocidas, las altas concentraciones de anticuerpos de IgA asociados a los tejidos mucosos y la inclinación a través de antígenos proteicos a inducir tolerancia de los linfocitos T es lo que diferencia a la mucosa.

En el medio bucal intra y extracelular se encuentra un campo con una gran variedad de microorganismo a lo cual se agregan ocasionalmente distintos gérmenes patógenos, los péptidos del biofilm de la placa dental y la IL-8 del epitelio gingival conforman la continua aglomeración en los capilares gingivales del surco gingival. Se encuentran estables en la mayoría de los individuos y mantienen la homeostasis del entorno ya que la cavidad bucal se encuentra predispuesto a producir infecciones.

Los microorganismos estimulan las reacciones inmunitarias innatas en las zonas de cuellos gingivales con la función de sintetizar las citoquinas inflamatorias. La conjugación de microorganismos acompañados de citoquinas se encarga de la activación de células dendríticas CD las cuales pierden su adhesión a los epitelios e inician a expresar un receptor de quimiocinas de nominado CCR7.

En la sangre Periférica, las CD son heterogéneas y comprenden al menos dos poblaciones de células inmaduras, células dendríticas mieloides (CDM) (DCM, CD11c+) y células dendríticas plasmacitoides (CDP) (DCP,CD123+). Difieren en aspectos fenotípicos y funcionales porque proviene de un linaje distinto y manifiestan diferentes patrones de



receptores tipo Toll (TLR) y de receptores de citoquinas se encuentran en órganos linfoides y no linfoides, y circulan en la linfa aferente.

En cavidad oral se encuentran células dendríticas plasmocitoides (CDP) como las de Langerhans (CL). Las CDP presentan menor potencial como presentadoras de antígenos, pero mantienen un compromiso mayor en la inducción de las respuestas tipo Th2. Cumplen una función importante en la protección contra las infecciones producidas por virus y gérmenes oportunistas.

Los linfocitos B de las tonsilas contienen más receptores Beta 2 por célula que los linfocitos T.

Recordemos que el receptor B 2 por la influencia en la vasodilatación muscular, en la estimulación de la adenilciclase para formar AMPc y actúa como dilatador, a partir de la molécula intermediaria guanín nucleótido sensitiva para el influjo de Ca^{++} , debido a su estimulación genera que la mucosa sea más fluida y sensible, proporcionando más receptores Beta que se encuentran localizados en tejido conjuntivo cerca de los capilares mucosos orales.

Los mastocitos que se localizan en tejido subepitelial lingual se encuentran en criptas amigdalinas en las tonsilas y en la mucosa de las fauces, como ricos depósitos de receptores Beta 2, son estimuladores de los receptores Beta adrenérgicos y al 3'5' AMPc, pueden inhibir el mucus, en caso de presentar alguna inflamación puede generar hipofuncionamiento provocando xerostomia.

Están presentes en el tejido conectivo, debajo de la MB en la mucosa bucal y cercanos a un capilar sanguíneo, en caso de ser estimulados se encargan de degranular su contenido a través de sus receptores y responden desde el punto de vista inmunológico al alérgeno IgE , antígeno IgG2a//IgG , anafilotoxina C3a C5a y a la proteína básicas de



eosinófilo. La reacción frente a los problemas bacterianos, y virus lo realizan a través de su receptor Toll-like.

Recapitulando recordemos que los gránulos del mastocito contienen histaminas, tryptasa, cabopéptidos, quinasa, heparina y condroitín-sulfato-E. En el núcleo, la expresión de genes producen interleuquina, como la IL- 3,4,5,6,7,8,10 y 13 el crecimiento de los macrófagos GM-CSF y el factor de necrosis tumor al TNF.

Los eosinófilos no pertenecen a la MEC, son células circulantes que responden a la eotoxina mediante sus receptores CCR-3 y participan en reacciones inmunológicas e la mucosa bucal. La IL-5 es la proteína eosinófila mayor, estimula la producción de estas células y la liberación en la médula ósea, incrementa su número y su secreción, estas características son de importancia en temas de alergia y anafilaxia.

Para lograr la integridad de la estructura en la mucosa, se logra mediante la adhesión a nivel molecular llevado a cabo por las proteínas de adhesión. Han sido identificadas en el espesor de la membrana celular y adyacentes a los componentes de la MEC. Tienen interacción de filamentos de actina, fibronectina, talina, vinculina y otras proteínas del citoesqueleto manteniendo la estructura de los tejidos.

Los receptores de la mucosa actúan como moléculas de adhesión y de señalización, participa en la embriogénesis, crecimiento y diferenciación celular en la reparación de heridas, inflamación y diseminación metastásica en caso de cáncer de mucosa bucal.

En la mucosa bucal, las selectinas (lectinas Ca^{++}) se ligan con oligosacaridos o mucinas, se logra distinguir la L-selectina, que posee tres ligandos: el CD34 o sialomucina endotelial, el MadCAM-1 endotelial de las placas de Peyer y anillo de Waldeyer, y el GlyCAM-1 de los



ganglios linfáticos. La presencia de la saliva mediante sus enzimas, la lisozima y la lactoperoxidasa interrumpe la integridad de las paredes microbianas. El mayor anticuerpo que podemos encontrar en el fluido salival es el sistema secretor de la inmunoglobulina A secretora (IgA-s). Dos moléculas de IgA son sintetizadas por las células plasmáticas asociadas a las glándulas salivales, se encuentra acompañadas por IgG-s y la IGM-s, se encargan de inhibir la adherencia de los microorganismos a la mucosa y neutralizan a los virus. El sistema de las metaloproteinasas es bactericida en presencia de H₂O, los neutrófilos permanecen no reactivos, sin la capacidad de fagocitar y alertar durante el periodo de quietud inmunológica.

Si se considera una mucosa oral inflamada, se puede adoptar y adaptar el concepto que se produce un reclutamiento de todos los elementos del sistema inmunológico en la zona donde ocurrió una alteración, con el propósito de eliminar aquello que provoca la alteración del tejido conjuntivo vascularizado.

En caso de la existencia microbiana, el reconocimiento se lleva a cabo por los receptores Toll, que se encuentra ubicado en las membranas de los neutrófilos, de los macrófagos y de las células de Langerhans, logrando diferenciar los patógenos de los saprófitos.

En cavidad bucal, las infecciones son en general muy persistentes y reflejan infecciones sistémicas como la Tuberculosis, Sifilis, Lepra y micosis. Estos microorganismos son de baja patogenicidad e índice a una respuesta inmunitaria de hipersensibilidad. La inflamación en cavidad bucal en ocasiones es interpretada por úlceras y pápulas formando placas, erosiones o granuló más como en el caso de la Sifilis entre otras.



3.1. Tolerancia inmunológica

Es la capacidad de bloquear la respuesta ante un antígeno (Ag) específico con el cual el sistema inmunológico ha interactuado previamente. El sistema inmune de la mucosa oral en particular está conformado para permitir ciertos antígenos sin tener alguna reacción indeseada, permite reaccionar desde el punto inmunológico frente a antígenos infecciosos.(24)

Capitulo 4. Inmunodeficiencias

Es el estado del organismo consecuente a deficiencias orgánicas o funcionales del sistema inmunitario de defensa. Incapacita al organismo para luchar contra las infecciones. Pueden comprometerse tanto en los mecanismos de la inmunidad innata y mecanismos de la inmunidad adquirida.

Los podemos encontrar en la práctica clínica, pueden surgir por una serie de afecciones como el tratamiento de glucocorticoides y fármacos inmunomoduladores, condiciones ambientales e infecciones crónicas(25).

Se pueden clasificar en tipo primario (cuando su origen es inherente al individuo) y secundario (cuando por alguna circunstancia externa desencadena la inmunodeficiencia) (26).

4.1 Inmunodeficiencia primaria

Producidas por alteraciones genéticas que ocasionan una disminución en la cantidad o función de células y de otros integrantes del sistema inmune lo cual se manifiesta como incapacidad para eliminar a los elementos agresores (27).



- » Innata
 - Complemento:
 - Angioedema.
 - Hemoglobinuria paroxística nocturna.
 - Infecciones.
 - Neutrófilos:
 - Neutropenia.
 - Síndrome de Kostman.
 - Defectos extrínsecos o intrínsecos de la médula ósea.
 - Infecciones severas.
 - Fagocitosis:
 - Alteraciones en
 - Cantidad.
 - Función.
 - Enfermedad granulomatosa crónica (CGD).
 - Chediak-Higashi.
 - Moléculas de adhesión:
 - Deficiente adhesión de leucocitos (LAD)
- » Células NK: Se alteran en diferentes entidades clínicas, como síndrome de fatiga, Epstein-Barr, deficiencia de T e inmunodeficiencia combinada severa.
 - Síndrome de linfocitosis hemofagocítica.

Específica:

- Deficiencia en los linfocitos B.
- Enfermedad de bruton o agammaglobulinemia unida a X (XLA).
- Hipogammaglobulinemia fisiológica o transitoria del lactante.
- Inmunodeficiencia común variable (hipogammaglobulinemia).
- Deficiencias selectivas de inmunoglobulinas.
- Síndrome de hiper IgM.
- Inmunodeficiencias combinadas (IDC).



- Inmunodeficiencias combinadas severas (IDCS).
- Disgenesia reticular. Aleucocitosis.
- Alteraciones en el metabolismo de las purinas.
 - Deficiencia de ADA
 - Deficiencia de PNP

4.2 Inmunodeficiencia secundarias

Son mas comunes que las inmunodeficiencias primarias. Es la pérdida de la función inmunológica, tanto innata como adaptativa causando factores extrínsecos, incluyendo agentes infecciosos, medicamentos, enfermedades metabólicas y condiciones ambientales, una de las causas más frecuente es la desnutrición, aunque la más conocida es el virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

Existen factores extrínsecos que pueden afectar de manera adversa la respuesta inmunológica, se manifiesta clínicamente por una mayor frecuencia de complicaciones inusuales de infecciones comunes y en ocasiones con infecciones oportunistas.

Se puede presentar dependiendo de la susceptibilidad del huésped (inducida por corticoesteroides, inmunosupresores dependiendo de la dosis administrada) y en menor grado sobre procesos patológicos concomitantes del hospedero (sepsis) (25).

4.2.1 Desnutrición

Se considera la causa más común de inmunodeficiencia, afecta a muchas comunidades en todo el mundo por el acceso restringido a los recursos alimentarios (25). La producción de linfocito T y su función disminuyen de acuerdo a la gravedad de las hipoproteinemias.

En recién nacidos y los lactantes se encuentra asociado debido a la atrofia de la médula ósea y el timo.



La respuesta inmunológica en las barreras epiteliales también es afectada por la desnutrición, principalmente por cambios de arquitectura de la mucosa del intestino, afecta las microvellosidades, reduce la producción de leucocitos en las placas de Peyer y reducción de la IgA secretora.

- Disminución de Vitamina A.
- Disminución de Vitamina D.
- Disminución de Zinc.
- Disminución Hierro.
- Entre otros nutrientes.

4.2.2 Extremos de la edad

El envejecimiento se acompaña de cambios en el sistema inmunológicos. Se le conoce con el término inmunosenescencia a las personas mayores que son más susceptibles a infecciones virales y bacterianas, infecciones oportunistas, reactivación de virus latentes, enfermedades autoinmunes y neoplasias con incremento en la morbilidad y mortalidad.

Las personas mayores en estado de salud sano mantienen un estado inflamatorio significativamente alto que el basal y su nivel de citocinas, incluidas IL-6, IL-1 β y T α , se encuentran más elevados (**Esquema 6**).

Se sabe que los linfocitos B y T del sistema inmunológico adaptativo se deteriora como va pasando la edad, las células del sistema inmunológico innato (neutrófilos, macrófagos/monocitos, células dendríticas, células NK, células NKT, eosinófilos y basófilos) se ven afectadas en muchos aspectos con el envejecimiento. (28)

Célula	Neutrófilo	Macrófago	Células NK	Célula dendrítica
Efecto	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Quimiotaxis ↓ Eliminación de patógenos ↓ Generación de ROS ↓ Fagocitosis ↓ Muerte intra o extracelular 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Fagocitosis ↓ Expresión de TLR-1 y TLR-4 ↓ Producción de IL-6 y TNF-α inducido por TLR-1 y 2 ↓ Porcentaje de macrófagos CD8⁺ Alteración de la producción de citocinas inmunomoduladoras 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Expresión de CD69 ↓ Producción de IL-2 e IL-12 ↓ Movilización de calcio ↓ Citotoxicidad ↓ Producción de IL-2 dependiente de IFN-γ 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Densidad de células de Langerhans en piel ↓ Capacidad de procesamiento ↓ Micropinocitosis ↓ Migración ↓ Función de TLR ↓ Producción de IL-12 e IFN-α

Esquema 6. Células del sistema inmunológico (23)

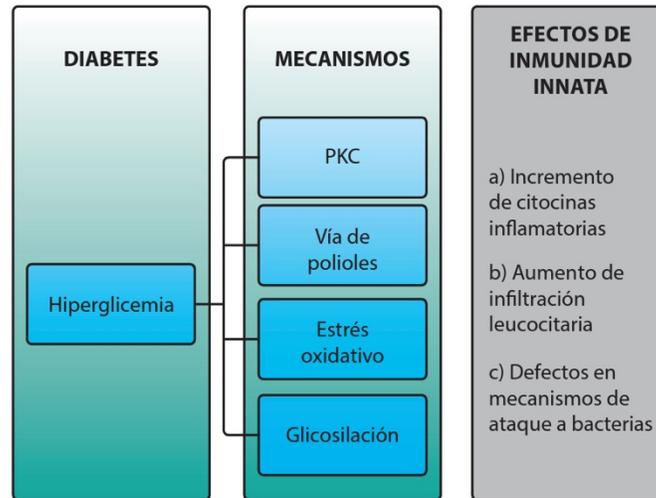
4.2.3 Diabetes mellitus (DM)

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) la define como “grupo de enfermedades metabólicas que es caracterizada por hiperglucemia, por defectos en la secreción de la insulina”. Causada por una alteración en la función endocrina del páncreas o por la alteración en los tejidos que pierden su sensibilidad a la insulina.

Los islotes pancreáticos están constituidos por cuatro tipos celulares: β , α , δ y PP o F, las cuales se encargan de sintetizar y liberar hormonas como insulina, glucagón, somatostatina y polipéptido pancreático, respectivamente(29,30).

La hiperglucemia crónica de la DM tiene relación con disfunción e insuficiencia de ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.

(Esquema 7)



Esquema 7. Alteraciones en la respuesta inmunológica innata (23)

4.2.4 Diabetes tipo 1 (DM1)

Conocida como diabetes insulino dependiente. Es una enfermedad autoinmune causada por la destrucción selectiva de células b productoras de insulina localizada en los islotes pancreáticos de Langerhans por células específicas de auto-antígeno (21,29).

Fisiopatología

Inicia comúnmente desde la infancia, se considera una enfermedad inflamatoria crónica causada por la destrucción específica de las células B en los islotes de Langerhans del páncreas, estas células tienen como función primordial la secreción de insulina en respuesta al incremento en la glucemia. La destrucción de dichas células es provocada por virus, agentes químicos, autoinmunidad cruzada o por predisposición génica.



En la etapa previa al inicio se detectan anticuerpos contra antígenos citoplasmáticos o membrana de las células B pancreáticas como la descarboxilasa del ácido glutámico 65 y 67 (GAD65 Y 67), la proteína de choque térmico 65 (Hsp-65), contra insulina.

La mayor susceptibilidad para desarrollar la enfermedad se localiza en los genes del antígeno leucocitario humano (HLA clase II) del cromosoma 6.(30)

4.2.5 Diabetes tipo 2 (Dm2)

Prevalece la pérdida progresiva de la secreción de insulina bajo un fondo de resistencia a la insulina(29).

Fisiopatología

La obesidad mórbida se asocia con el desarrollo de diferentes enfermedades, entre las que se recalca la diabetes y la hipertensión.

La obesidad es un problema alimenticio a causa del aumento de la ingesta de alimentos ricos en contenido energético que no es utilizado y que se acumula en tejido graso.

Durante este procedimiento, el páncreas tiene una hiperactividad por la concentración alta y constante de glucosa en torrente sanguíneo, provocando una secreción de insulina elevada para conservar la glucemia en rangos normales.

Causas que desencadenan la diabetes:

- » Herencia poligénica.
- » Obesidad.
- » Dislipidemias.
- » Hipertensión arterial.
- » Historia familiar de diabetes.
- » Dieta rica en carbohidratos.
- » Factores hormonales.
- » Sedentarismo.



La DM2 tiene relación con una falta de adaptación al aumento de la demanda de insulina, más la pérdida de la masa celular por la glucotoxicidad. El receptor a la insulina se une a su receptor en células del músculo, inicia las vías de señalización complejas que permiten la translocación del transportador GLUT4 localizado en vesículas hacia la membrana plasmática para llevar a cabo su función de transportar glucosa de la sangre al interior de la célula. La señal del receptor termina cuando es fosforilado en los residuos de serina / treonina en la región intracelular para su desensibilización, y finalmente esto permite la internalización del receptor (30).

Dicha enfermedad afecta de diferentes funciones el sistema inmune, predispone a la inflamación crónica, daña los tejidos y la cicatrización.

En pacientes con 15 a 20 años de evolución es posible encontrar alteraciones morfológicas de las membranas basales de pequeños vasos sanguíneos, arterias, riñones, nervios, entre otros tejidos.

En cavidad bucal pueden surgir una variedad de alteraciones como:

- » Cambios salivales y dentales.
- » Caries dental.
- » Gingivitis.
- » Periodontitis.
- » Abscesos periodontales.
- » Celulitis odontógena.
- » Susceptibilidad a los procesos infecciosos.
- » Infecciones oportunistas.
- » Cicatrización lenta.
- » Candidiasis.
- » Cambios en los tejidos pulpares y periapicales.
- » Lesiones de la mucosa (liquen plano, úlceras, quelitis angular).

Se menciona que la *candida albicans* en dichos pacientes es provocada por una infección oportunista por hongos superficiales.



Son susceptibles a padecer periodontopatías, debido a que disminuye la quimiotáxis polimorfonuclear y la síntesis de colágeno que trae como consecuencia una inhibición de la respuesta al tratamiento y menor capacidad de resistencia a infecciones (31,32).

4.2.6 MODY (Maturity Onset Diabetes od the Young)

Es otro tipo de diabetes que se presenta en jóvenes menores de 25 años sin obesidad y se caracteriza por una deficiencia en la producción de insulina, pero no llega a provocar dependencia de ella. Se considera una enfermedad autosómica dominante, es común encontrar tres generaciones de la misma familia.

4.2.7 Lesiones en cavidad bucal en pacientes DM

Las complicaciones clínicas de los tejidos periapicales, se encuentra la enfermedad periodontal, entre ellas la periodontitis apical crónica, se caracteriza principalmente por una inflamación crónica de los tejidos periapicales de origen pulpar, se plantea que cuando es de origen bacteriano los microorganismos son anaerobios y en su mayoría gram negativos. También hay un aumento significativo de los mediadores químicos de la inflamación, en pacientes diabéticos existe una disminución de la microvasculatura de los tejidos de la pulpa y la inhibición de la actividad microbicida de los polimorfonucleares. Por tal motivo se plantea que la DM es un factor potencial de patologías endodónticas.

La enfermedad Periodontal también se encuentra como principal factor potencial.

La gingivitis y la periodontitis tienen una relación bidimensional con la DM.



Existe asociación moderada entre el incremento en la pérdida de inserción periodontal y el control de la glucemia y esto provoca que los pacientes puedan agravar la condición sistémica (31).

Cuando los pacientes con DM2 no siguen su tratamiento adecuado, los tejidos pueden dañarse y ocasionar complicaciones graves en el organismo (32).

4.2.8 Síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA)

Es ocasionado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

El SIDA es considerado el estadio final de una enfermedad crónica trasmisible de tipo progresivo, de causa viral, se establece una relación muy diversa entre el huésped y el virus.

Patogenia

Son virus que se replican mediante un ADN intermediario, que depende del ADN polimerasa o retrotranscriptasa, proveniente del ARN que se encuentra dentro del virión, este grupo enzimático permite copiar o transcribir información genética de tipo ARN a ADN, este proceso solo se utiliza con este tipo de virus (33).

En los años 80, se observaron alteraciones en la respuesta inmune que contribuyeron la detección clínica, desde entonces se logro comprobar que esos pacientes sufrían de linfopenia de linfocitos T cooperadores, aumento de los linfocitos T citotóxicos e hipergamaglobulinemia, energía cutánea a diversos antígenos, ausencia de una respuesta proliferativa de los linfocitos, función normal de neutrófilos y del complemento, también se determino la presencia de enfermedades oportunistas frecuentes en personas con trasplantes renales o con cáncer (22).



El virus se transmite por medio de fluidos corporales, de primera instancia daña las células de la mucosa vaginal, rectal en caso de transmisión sexual y posteriormente ganglios linfáticos. Durante ese tiempo el VIH se disemina en el organismo hasta lograr niveles propios de una infección crónica, presentando sintomatologías como: fiebre, malestares musculares, linfadenitis, sudoración nocturna, diarrea, náuseas, vómitos entre otras.

El cuadro de la infección aguda aparece entre 2 y 6 semanas después de la exposición al virus y desaparecen unos días después (22).

Si la enfermedad no es tratada a tiempo por medicamentos antirretrovirales, la infección por VIH casi siempre progresa a etapa avanzada de la enfermedad llamada SIDA, se caracteriza por linfopenia profunda y con mas susceptibilidad a las infecciones por patógenos oportunistas.

En pacientes con infección VIH/SIDA, el epitelio oral experimenta alteraciones moleculares que aumentan la susceptibilidad a contraer infecciones. A pesar de la terapia anti-retroviral (TARV) logrando producir un aumento de linfocitos T CD4, no logra conseguir una completa recuperación inmune de las células del epitelio de la mucosa oral, persistiendo una susceptibilidad muy fuerte antes agentes infecciosos (34).

4.2.9 Lesiones bucales en pacientes con VIH

Las enfermedades bucodentales son de suma importancia ya que podría ser un indicativo de un deterioro del sistema inmunológico del paciente en general. En pacientes con VIH presentan deterioro funcional y disminución de calidad de vida, pueden surgir complicaciones en la

masticación, fonación, deglución, por lo que requieren de una periódica revisión dental. Siempre y cuando el cirujano dentista cumpla con las medidas de bioseguridad para ese tipo de procedimientos(34,35).

Se menciona que en la década de los 80, se determinó una clasificación de manifestaciones orales la cual aun sigue vigente.

Clasificación

Se clasificaron en 3 grupos (Esquema 5).

- Grupo 1: Lesiones fuertemente asociadas con la infección por VIH.
- Grupo 2: Lesiones menos comúnmente asociadas con la infección por VIH.
- Grupo 3: Lesiones con ciertas posibilidades de asociación con la infección por VIH. (35)

Tabla 1. Clasificación de lesiones orales en pacientes adultos con infección por VIH/SIDA

Grupo 1. Lesiones fuertemente asociadas a infección por VIH	Grupo 2. Lesiones menos comúnmente asociadas a infección por VIH	Grupo 3. Lesiones vistas en infección por VIH
Candidiasis: eritematosa pseudomembranosa Leucoplasia pilosa Sarcoma de Kaposi Linfoma no Hodgkin Enfermedad periodontal: eritema gingival lineal periodontitis y gingivitis úlceros-necrosante	Infecciones bacterianas atípicas Pigmentaciones melánicas Patología de glándula salival: xerostomía aumento de volumen Infecciones virales: virus de papiloma humano virus herpes simplex virus varicela-zoster Ulceraciones inespecíficas	Enfermedad por arañazo de gato Reacciones a medicamentos Infecciones por hongos distintos a <i>Candida</i> spp Infecciones virales por CMV Alteraciones neurológicas: neuralgia del trigémino

Adaptada desde EEC Clearinghouse⁸ de acuerdo a lesiones más frecuentes en nuestro medio.

Esquema 8. Clasificación de lesiones orales en pacientes adultos con infección por VIH SIDA(34).



4.2.10 Medicamentos inmunosupresores (Antiinflamatorios, Inmunomoduladores, Inmunosupresores)

Corticoesteroides: Los glucocorticoides tienen diferentes aplicaciones médicas, principalmente para disminuir el daño ocasionado por una respuesta inflamatoria excesiva. Su interacción inicia uniéndose a su receptor citosólico, el cual después de unirse se transloca al núcleo para actuar como un factor de transcripción que afecta la expresión de diversos genes, lo que da como resultado los antiinflamatorios.

Se menciona que también pueden tener efecto en la función celular por medio de la interacción con la membrana celular, lo que pudiera tener como justificación los beneficios clínicos que se observan cuando se usan como terapias de pulsos con dosis mas elevadas, suficientes para la saturación de receptores.

Cuando dichos medicamentos son utilizados por dosis prolongadas, se suprime la respuesta de anticuerpos y genera retraso en las respuestas de hipersensibilidad. Esto provoca que los pacientes sean susceptibles a infecciones virales, bacterianas y fúngicas.

Inhibidores de calcineurina: Estos medicamentos se unen a las proteínas citoplasmáticas derivadas de la familia de inmunofilinas e inhiben su interacción con calcineurina, es esencia para la activación de la transcripción de IL-2 y la función de los linfocitos T.

La ventaja de los corticoides es que no afectan la función de los neutrófilos y macrófagos, provocando una disminución de infecciones.



La desventaja es que ocasionan un aumento en la frecuencia de las infecciones virales a nivel de tracto respiratorio y dermatológico. El efecto no deseado más común es la hipertensión y falla renal; el poco común pero incluso más grave es el incremento en trastornos linfoproliferativos y neoplasia en la piel.

Los medicamentos más conocidos son las ciclosporinas, tacrolimus y pimecrolimus.

Agentes citotóxicos: Estos agentes son utilizados para el control del incremento de las células neoplásicas y el tratamiento ablativo de la médula ósea para trasplante.

El medicamento más utilizado con frecuencia es el agente alquilante ciclofosfamida y los antimetabolitos como metotrexate, micifenolato, azotioprima y 6-mercaptopurina. Entre otros medicamentos empleados en trastornos autoinmunes se encuentran las sulfasalazina, hidroxicloroquina y leflunomida. En general inhiben la proliferación de linfocitos B Y T por lo tanto genera cualquier otra nueva respuesta inmunológica. De acuerdo con las dosis se puede llegar a inhibir la respuesta celular de anticuerpos de sensibilización previa.

Los efectos indeseados son la toxicidad a nivel de las células hematopoyéticas, desarrollo de citopenias, deterioro de las mucosas y la barrera de la piel, esto contribuye al estado de inmunodeficiencia y susceptibilidad a procesos infecciosos (28).



Capítulo 5. Absceso dental

5.1 Antecedentes

Anteriormente las infecciones dentales eran la causa más prevalente de muerte.

Con la llegada de los antibióticos bajaron los índices de mortalidad ya que respondieron bien al tratamiento con penicilina. Esto ocasionó que se generara una seguridad ante las infecciones. Estos problemas eran tratados por personal médico (36).

5.2 Definiciones

» Absceso periodontal (AP)

Lesiones agudas caracterizadas por un acumulo localizado de exudado purulento dentro de la pared gingival de la bolsa periodontal y una destrucción tisular rápida y se encuentran asociadas a un riesgo de diseminación sistémica (Herrera y cols.2018)(37).

» Lesiones endodóntico-periodontales (LEP)

Acumulación patológica entre los tejidos pulpaes y periodontales en un diente determinado (Herrera y cols.2018) (37).

Puede iniciar con:

- » Lesión cariosa o traumática que afecte principalmente a la pulpa y posterior a tejidos periodontales.
- » Destrucción periodontal que afecte de forma secundaria al conducto radicular.

Pueden presentarse de forma aguda o crónica, en este artículo se sugiere que a efectos de clasificación y pronóstico son lesiones críticas ante la presencia de daño radicular como causa de la comunicación y presencia de periodontitis(37). **(Esquema 9).**

LEP con daño radicular	Fractura o grieta radicular	
	Perforación de conducto radicular o cámara pulpar	
	Reabsorción radicular externa	
LEP sin daño radicular	En pacientes con periodontitis	Grado 1 – bolsa periodontal estrecha y profunda en 1 superficie dentaria
		Grado 2 – bolsa periodontal ancha y profunda en 1 superficie dentaria
		Grado 3 – bolsas periodontales profundas en más de 1 superficie dentaria
	En pacientes sin periodontitis	Grado 1 – bolsa periodontal estrecha y profunda en 1 superficie dentaria
		Grado 2 – bolsa periodontal ancha y profunda en 1 superficie dentaria
		Grado 3 – bolsas periodontales profundas en más de 1 superficie dentaria

Esquema 9. Clasificación de las lesiones endodóntico-periodontales (LEP). Adaptado de Herrera Y Cols. (2018) (37)

Los tejidos periodontales de soporte se encuentran afectados directamente de la inflamación inducida por biofilm oral, por una serie de desordenes y trastornos sistémicos como:

- » Trastornos genéticos.
- » Enfermedades con inmunodeficiencia adquirida.
- » Enfermedades inflamatorias.
- » Enfermedades y trastornos comunes principalmente enfermedades no transmisibles como diabetes mellitus (37).

5.3 Fisiopatología

Inicia por la invasión bacteriana de los tejidos blandos que rodean la bolsa periodontal, iniciara con un proceso inflamatorio a través de los factores quimiotácticos liberados por las bacterias que atraen los leucocitos polimorfonucleares (PMN) acompañado de otras células. Ocasionara una liberación intensiva de citosinas; conduce a la destrucción de los tejidos conectivos; encapsulando la infección bacteriana y la producción de exudado purulento. Formado el absceso,



la velocidad de la destrucción dependerá del crecimiento de bacterias dentro de los focos, su virulencia y el pH local (ambiente ácido favorecerá la actividad de enzimas lisosomales) (38).

Según la Academia Estadounidense de Periodoncia

Las enfermedades periodontales agudas son afecciones clínicas de inicio rápido que involucra el periodonto o estructuras asociadas y pueden caracterizarse por dolor o malestar, destrucción de tejidos e infección (38).

5.4 Etiología

Podemos encontrar diferentes factores etiológicos que expliquen la aparición de abscesos en los tejidos periodontales como:

- » Necrosis pulpar (abscesos endodónticos, periapicales o dentoalveolares).
- » Infecciones periodontales (abscesos gingivales o periodontales).
- » Pericoronitis (absceso pericoronar).
- » Trauma.
- » Cirugía.
- » Impactación de algún cuerpo extraño.
- » Tratamiento de conductos fallido.
- » Obturaciones profundas.

Todos los mencionados se conocen como abscesos odontogénicos o dentales.

Existen dos etiologías principales:

- » Antecedentes de periodontitis, la afección posiblemente se deba a una periodontitis no tratada o que sea ocasionada durante la terapia periodontal.



- » Que no tenga relación con la enfermedad periodontal, pero que el agente causal sea por presencia de objetos extraños y anomalías radiculares.

El pronóstico del diente afectado puede ser reservado, todo depende de la evolución de la infección, en ocasiones se considera la extracción del diente afectado.

El periodonto como termino general, describe los tejidos que rodean y sostienen la estructura del diente (36).

5.5 Factores microbiológicos

Las infecciones odontogénicas son polimicrobianas con una mezcla de organismos aeróbicos, anaerobios facultativos y anaerobios estrictos.

Los microorganismos más comunes son los estreptococos viridans inicialmente y los anaerobios posteriores son spp. *Fusobacterium* y spp. *Prevotella*.

Un subgrupo pequeño, pero con gran importancia se encuentra la fascitis necrozante. Estas infecciones clínicamente generan destrucción titular extensa, con gas dentro de la tejidos y diseminación extensa. Se encuentra asociado con *Enterococcus faecalis* y spp. *Candida*.

Condiciones médicas preexistentes

Si el paciente se encuentra inmunodeprimido (VIH, síndrome, neoplasias, hematológicas o diabetes mal controlada) es probable que aumente la dificultad en el manejo y una estancia prolongada en el hospital (36).

5.6 Factores anatómicos

Las partes anatómicas son esenciales en la progresión de la infección, se extiende siguiendo la línea de menor resistencia, que está comunicada por la fascia y los músculos, dependiendo del diente afectado es la región anatómica dañada. **(Imagen 1,2,3,4)**

El espacio anatómico más peligroso es el espacio submandibular, es fundamental entender que la inflamación de los espacios submandibulares puede extenderse sobre un área amplia de las vías respiratorias tanto a lo largo como a lo ancho.

La infección más conocida es la angina de Ludwig, se refiere en casos donde involucra el cuello bilateralmente, desde la mandíbula hasta la clavícula. En estos casos podríamos considerar que es el paciente tiene un mal pronóstico.

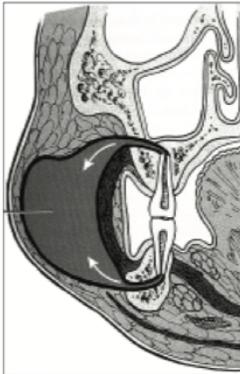


Imagen 1.
Espacio bucal
(47)

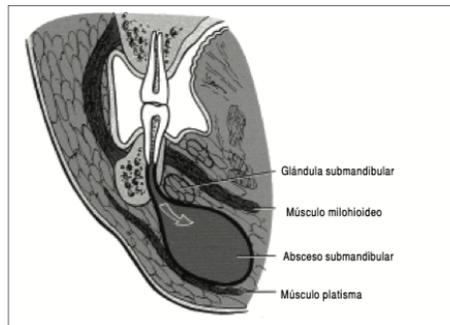


Imagen 2. Espacio submandibular(47)

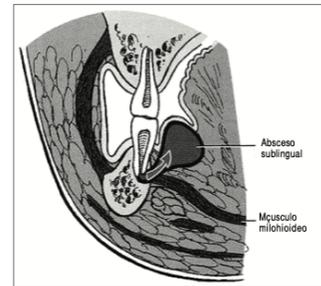


Imagen 3. Espacio sublingual(47)

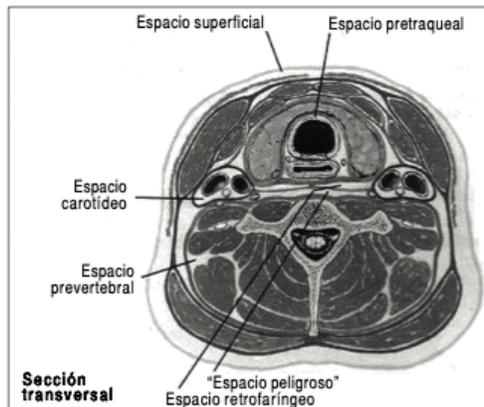


Imagen 4. Espacio faríngeo o petraquial(47)



Otra área comúnmente afectada por infección son los incisivos, caninos y premolares en el maxilar anterior, las infecciones en estas áreas pueden extenderse a través de las venas infraorbitarias a las venas oculares hasta el seno cavernoso. La propagación se facilita ya que estas venas no tienen válvulas (38).

5.7 Histopatología

Se forma de la siguiente manera. Después de observar la lesión de fuera hacia adentro se puede apreciar un epitelio oral normal y una lámina propia; un infiltrado agudo; foco intenso de inflamación con presencia de neutrófilos y linfocitos en una zona de tejido conectivo destruido y necrótico, un epitelio destruido y ulcerado (39).

Los síntomas generales incluyen dolor intenso, inflamación en la mucosa alveolar o encía, dificultad para masticar, esta condición puede ser aguda o crónica y en su diagnóstico se basa principalmente en la información de la historia clínica del paciente y el examen clínico.

5.8 Clasificación

5.8.1 Absceso periodontal en pacientes con periodontitis

Podría representar un periodo de exacerbación de la enfermedad, favorecido por la existencia de bolsa tortuosas, presencia de afectación de furca o un defecto vertical, con dicho defecto el cierre marginal de la bolsa podría llegar a una extensión de la infección a los tejidos periodontales circundantes.

Los cambios en la composición de la microbiota subgingival, con un aumento de la virulencia bacteriana o una disminución de las defensas

del huésped, podría complicar un procedimiento ineficaz para drenar la supuración aumentada. **(Imagen 5,6,7,8,9).**

Podríamos diferenciar subgrupos:

- » Exacerbación aguda:
 - En periodontitis no tratada.
 - En periodontitis “refractaria”.
- » Después de diferentes tratamientos.
 - Raspado y alisado radicular o profilaxis.
Fragmentos de cálculo desalojados podrían introducirse en los tejidos bandos a causa de una mala técnica de limpieza y podría ocasionar que el cálculo permanezca en áreas profundas de bolsas periodontales.
 - Cirugía periodontal
Asociada a injertos de membranas de regeneración o suturas.
- » Por no considerar profilaxis antibiótica.
 - En pacientes con periodontitis grave o con enfermedades sistémicas podría provocar la formación de abscesos probablemente relacionados con un crecimiento excesivo de microorganismos oportunistas.
- » Uso de algunos fármacos
 - Nifedipino

5.8.2 Absceso periodontal en pacientes sin periodontitis

Puede ocurrir en sitios previamente sanos debido a diferentes factores

- » Impactación de cuerpos extraños:
 - Hilo dental, palillos, dique de hule, palomitas de maíz
- » Hábitos nocivos: Puede favorecer la formación de abscesos debido a la impactación subgingival de cuerpos extraños.



- Onicofagia, morderse el labio, morder la pluma o lápiz.
- » Fuerza de ortodoncia inadecuada o mordida cruzada.
- » Alteraciones de la superficie radicular.
 - Alteraciones anatómicas graves (diente invaginado u odontodisplasia).
- » Alteraciones anatómicas menores.
 - Perlas del esmalte o surcos de desarrollo.
- » Condiciones iatrogénicas.
 - Perforaciones.
- » Reabsorción de raíz externa.

5.9 Evaluación y Diagnóstico

Signos

- » Supuración al sondaje: Generalmente localizado en diente afectado puede extenderse y causar infección ontogénica grave, se caracteriza por una afección local y sistémica que termina en sepsis(40).
- » Bolsa periodontal.
- » Fístula.
- » Eritema.
- » Movilidad dental.
- » Pérdida ósea.
- » Inflamación.
- » Fiebre.
- » Malestar general.
- » Linfadenopatía regional.

Síntomas

- » Dolor, sensibilidad en la encía, inflamación, elevación ovoide en la encía a lo largo de la parte lateral de la raíz.

Orden de Prevalencia en piezas dentales.

- » Molares
- » Incisivos



Imagen 5. Absceso periodontal que se manifiesta como una lesión purulenta localizada dentro de la pared gingival de la bolsa periodontal (41).



Imagen 6. Absceso pericoronar asociado al tercer molar mandibular derecho(41).



Imagen 7. Absceso periodontal con presencia de afectación de furca (41).



Imagen 8. Absceso periodontal en periodontitis no tratada (41).



Imagen 9. Absceso periodontal que demuestra supuración a través de la bolsa periodontal (41).

5.10 Diagnóstico diferencial

- » Otros abscesos odontogénicos (abscesos dentoalveolares, pericoronitis, abscesos endoperiodontales).
- » Afecciones agudas (quiste periapical lateral e infección posoperatoria).
- » Lesiones tumorales (tumores metastásicas, mixoma odontogénico, linfoma no Hodgkin, carcinoma de células escamosas, carcinoma metastásico).
- » Picadura de insecto.
- » Otras lesiones bucales (granuloma piógeno, osteomielitis, queratoquiste odontogénico, granuloma eosinofílico (38)).

Las lesiones agudas en el periodonto se encuentran entre las pocas situaciones clínicas en las que los pacientes pueden buscar atención de urgencia. Principalmente por el dolor asociado, diferencia con la mayoría estas lesiones pueden ocasionar destrucción rápida de los tejidos periodontales durante el curso de estas lesiones lo que es muy importante el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno.



Las Enfermedades periodontales necrotizantes su prevalencia es baja, representa las condiciones más graves asociadas con el biofilm dental, lo que conduce a una rápida destrucción.

Las lesiones endo-periodontales (EPL) a pesar de ser relativamente poco frecuentes en la consulta dental pueden comprometer gravemente el pronóstico del diente y se puede considerar que es uno de los problemas más desafiantes al que se puede enfrentar el cirujano dentista ya que se requiere evaluación, diagnóstico y tratamiento multidisciplinario (36).

La mayoría de las veces es ocasionado como consecuencia de la caries, traumatismo o tratamiento de conductos fallido. Una vez realizando comunicación pulpar, se produce la colonización de los conductos radiculares con un conjunto variable de bacterias anaeróbicas, colonizan las paredes y los conductos radiculares formando una biopelícula anaeróbica mixta especializada.

La necrosis al no generar sintomatología, la formación del absceso ocurre cuando estas bacterias y productos tóxicos penetran en los tejidos periapicales a través del foramen apical e inducen la inflamación aguda y forman exudado purulento (40).

5.11 Pruebas diagnósticas

- » Prueba de vitalidad pulpar.
- » Presencia o ausencia de caries dental.
- » Defectos de la bolsa periodontal profunda.
- » Ubicación del absceso.
- » Respuesta a las terapias periodontales (generalmente se realiza para diferenciar un absceso periodontal a partir de una lesión que se origina por tejido pulpar).



Imágenes diagnósticas

- » Radiografía panorámica.
- » Radiografía periapical.
- » TAC (38).

5.12 Valoración preliminar

Es de suma importancia tener un examen clínico completo, es necesario saber si el paciente cursa con el primer episodio de infección o si ha tenido tratamiento con antibióticos previos.

Las infecciones por debajo del borde inferior de la mandíbula, tiene un mayor riesgo de vías respiratorias, el trismo es un indicador de compromiso de las vías aéreas.

Se debe realizar preguntas relacionadas con la deglución: Dolor al deglutir, dificultad para deglutir, si puede pronunciar oraciones y pasar su propia saliva. Si el paciente presenta ruidos pulmonares (estridor) al inspirar y la lengua levantada con el paladar blando el paciente debe permanecer en posición supina para evitar obstrucción de vía a aérea.

En caso de que el paciente presente indicios de obstrucción de vía aérea deberá ser activado el servicio médico de urgencias y deberá ser trasladado al hospital (40).

5.13 Prevalencia de lesiones en pacientes diabéticos

En la Unidad Universitaria de Salud de Yucatán se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal en una población de pacientes con DM2 que acudieron al dentista.

Los criterios de selección fueron:

- » Tener DM2.
- » Presentar alguna patología pulpar o periapical.

El rango de edad de los pacientes osciló entre los 32 y 79 años con una medida de 60 años.

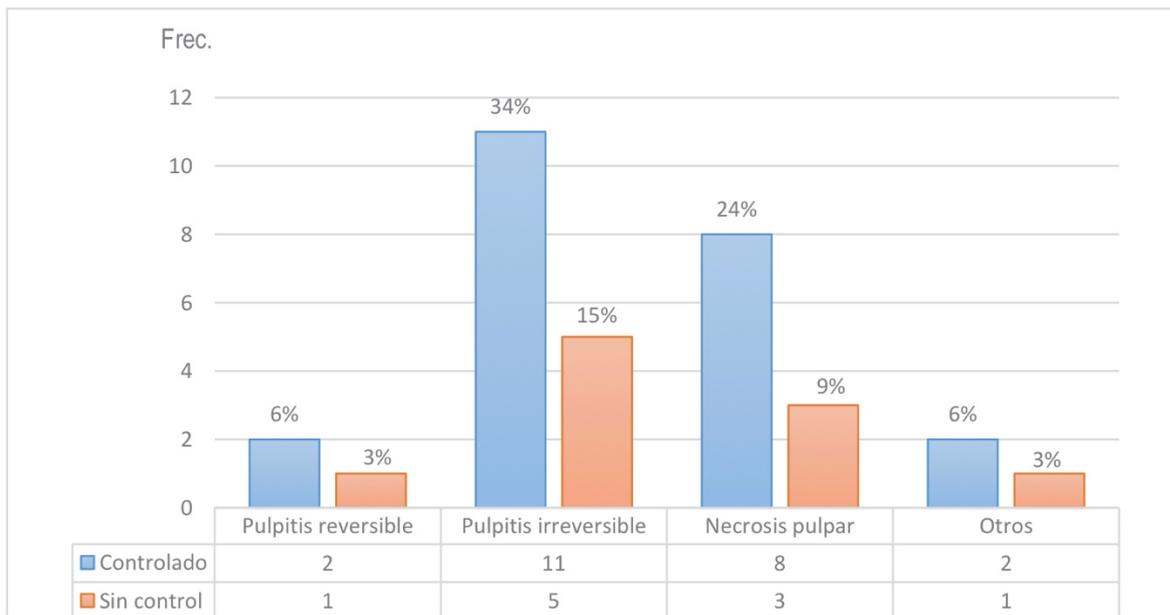
En cuanto al genero, existió una mayor asistencia de pacientes femeninos.

En cuanto a la clasificación de las patologías de 50 pacientes 33 (66%) presento patologías pulpares y 17 (34%) patologías periapicales.

De los 33 pacientes:

- » 23 (70%) presentaban DM2 controlada.
- » 10 personas (30%) se ubicaban como no controladas.

La patología más frecuente fue la pulpitis irreversible (**Esquema 7.**)



Fuente: Cédula de datos 2016, n=33.

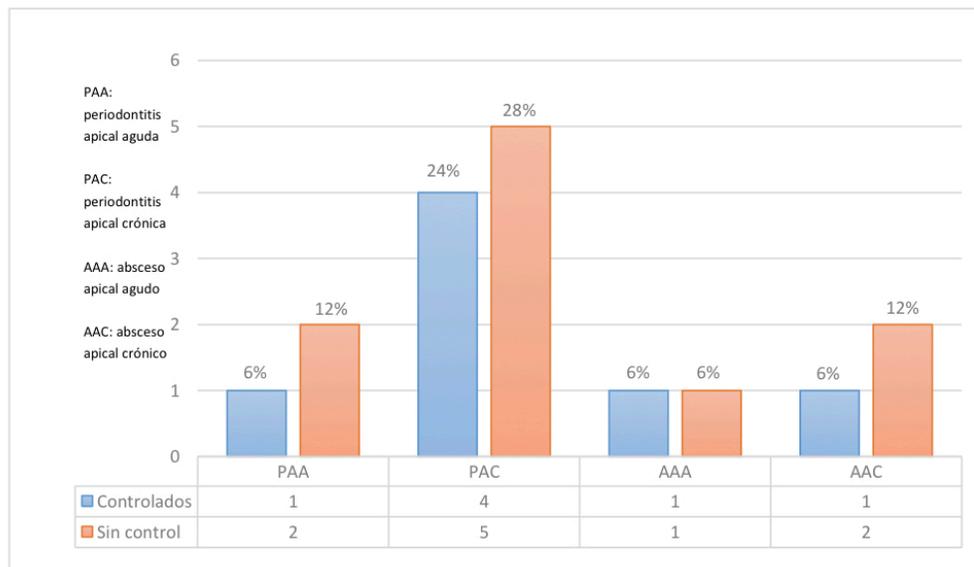
Esquema 7. Distribución de patologías pulpares según grupo de control glicémico en pacientes con DT2, periodo Oct. 2016- Feb.2017 (32) .

De los 17 pacientes con DM2, presentaban patologías de origen periapical.

- » 7 (41%) presentaron control glicémico.
- » 10 (59%) se ubicaron como no controladas.

La periodontitis apical crónica fue la patología mas frecuente.

(Esquema 8)



Fuente: Cédula de datos 2016, n=17.

Esquema 8. Distribución de patologías periapicales según grupo de control glicémico en pacientes con DT2, periodo Oct. 2016- Feb.2017 (32) .

En este estudio se logro identificar que la patología pulpar con mayor prevalencia fue la pulpitis irreversible y la patología periapical más frecuentes fue la periodontitis apical crónica tanto en pacientes controlados como no controlados.

En el estudio encontraron un porcentaje elevado de infecciones clínicas severas, tanto pulpoperiapicales como periodontales en pacientes diabéticos



Es interesante mencionar que los pacientes diabéticos controlados mostraron principalmente patologías vitales a diferencia de los no controlados quienes presentaron principalmente necrosis pulpar. (32)

Se puede determinar que a causa de dichas lesiones mencionadas si no se atienden a tiempo pueden provocar una lesión mayor como un absceso dental, por tal motivo es de suma importancia mencionarle al paciente que se atienda de inmediato.

5.14 Tratamiento

- » Control de la infección aguda para detener la destrucción de tejidos y mantener el control de los síntomas y/o manejo de una lesión preexistente.
- » Se han propuesto cuatro alternativas terapéuticas:
 - Extracción dentaria: En caso de que el diente se encuentre severamente dañado, no se detenga la destrucción de tejidos y que el pronóstico sea malo.
 - Drenaje y desbridamiento: Se realiza a través de la bolsa periodontal o mediante una incisión externa, realizando compresión y desbridamiento de la pared de los tejidos blandos. Es importante que después de realizar el drenaje se inicie con aplicaciones de antisépticos tópicos.
 - Antimicrobianos sistémicos o locales: Se pueden utilizar como único tratamiento, como tratamiento inicial o como tratamiento complementario al drenaje.

Los antimicrobianos sistémicos como tratamiento único o inicial sólo pueden recomendarse si existe la necesidad de pre medicación, si la infección no está bien localizada o si no se puede determinar un drenaje adecuado.



Como tratamiento adyuvante, se deben considerar los antimicrobianos sistémicos si hay una clara afectación sistémica.

- Cirugía: Se sugiere que se realice en pacientes que tengan abscesos asociados con defectos verticales profundos o en caso que ocurra después de un desbridamiento periodontal en los que haya cálculos residuales subgingivales después del tratamiento(41).

Para el tratamiento con antibióticos deberá considerarse la microbiología, tiempo de la infección, resistencia a los antibióticos, cumplimiento del paciente y costo. En el artículo se menciona que de acuerdo a su experiencia han tratado las infecciones tempranas y ambulatorias con terapia antibiótica dirigida a patógenos estreptocócicos aerobios.

La tasa de resistencia a la penicilina entre las infecciones odontogénicas ambulatorias se mantuvo baja, en pacientes con alergia a la penicilina se consideró el tratamiento alternativo con eritromicina y macrólidos. Se han utilizado cefalosporinas aunque con menor frecuencia, debido al riesgo de reacción cruzada con penicilinas.

Las infecciones más importantes, se deben combatir con los bacilos anaerobios gramnegativos, que a menudo son resistentes a la penicilina. El antibiótico de elección en la mayoría de los pacientes fue la clindamicina, con el objetivo de cubrir ambos grupos patógenos.

El metronidazol también puede ser una alternativa valiosa contra los anaerobios.

La amoxicilina o amoxicilina con ácido clavulánico sigue siendo el antimicrobiano de primera elección.

El tratamiento con antibióticos de las infecciones odontogénicas ambulatorias que no responden con éxito o llegan a tener complicaciones



más graves o potencialmente mortales deben personalizarse de acuerdo con los informes de cultivo y sensibilidad (40).

5.15 Prevención

En algunos de los casos los abscesos dentales pueden ser a causa del cirujano dentista por tal motivo es importante realizar una historia clínica detallada, interrogar al paciente sobre sus antecedentes bucales, realizar interconsulta en caso de ser necesario, tener estudios de diagnóstico para poder evaluar la condición bucal del paciente.

- » Evaluar el estado de salud bucal junto con el procedimiento que se planea elaborar.
- » Es importante que antes de empezar a tratar al paciente se realice una limpieza dental detallada para disminuir el riesgo de infección y provocar estrés de los microorganismos que habitan en cavidad bucal.
- » Instruir al paciente sobre técnicas de cepillado, aditamentos o soluciones que puedan ayudar a prevenir infecciones, se sabe que en paciente inmunocomprometidos son más susceptibles a generar infecciones.
- » Se puede sugerir la ingesta de probióticos como moduladores del sistema inmune, ayudando tanto a la prevención como al tratamiento de distintas enfermedades infecciosas y alérgicas. Siempre tomando en cuenta la interconsulta con su médico.
- » Es importante mantener una salud periodontal tanto a nivel histológico como clínico, considerarse en un punto de partida preventivo y terapéutico.
- » Es importante realizar Profilaxis antibiótica.



El uso de antibióticos está indicado en pacientes odontológicos en diversas situaciones clínicas para evitar que, debido a los procedimientos realizados, se exponga a ciertos microorganismos patógenos que podrían constituir un riesgo importante de infección focal causada por un foco de infección primario que se irradia a partes distales o sistémicas.

La profilaxis antibiótica es con el propósito de prescribir de manera preventiva antibiótico anticipado a procedimientos dentales, no sólo enfocado a la prevención de endocarditis infecciosa, sino también evitar en lo posible infecciones a distancia.

Se ha señalado que en la práctica odontológica se considera una fuente potencial de ciertas infecciones que pueden ocasionar o derivar infecciones, al generar sangrado, permite el ingreso de microorganismos al torrente sanguíneo, sus productos metabólicos y mediadores de la inflamación, causando cambios sistémico o contribuir a enfermedades multisistémicas, condiciones sistémicas como el síndrome de inmunodeficiencia humana, inmunodeficiencias primarias o secundarias, leucemias, desnutrición, diabetes mal controlada, las cuales por el estado físico desfavorable de la persona, podrían favorecer el desarrollo de infecciones producidas por microorganismos que en un organismo inmunológicamente competente serían inofensivos.

Es muy probable especular que el riesgo infeccioso de las actividades cotidianas de higiene dental. Presentan un riesgo superior al de las intervenciones odontológicas como:

- » Extracción.
- » Cirugía periodontal.
- » Raspado y alisado radicular.
- » Procedimientos endodónticos.

Una bacteremia es provocada por manipulaciones orales diarias que por procedimientos dentales.



Por lo general las bacteremias son asintomáticas y temporales debido a que el número de células bacterianas en la sangre es bajo, el sistema reticuloendotelial y la respuesta inmune humoral de huésped eliminan rápidamente los microorganismos. En pacientes saludables, las bacterias generalmente no tienen importancia clínica y son asintomáticas. En pacientes inmunocomprometidos las bacterias pueden empezar a multiplicarse en la sangre, dando como resultado una sepsis local o generalizada, acompañada de manifestaciones sistémicas de inflamación (fiebre, dolor, malestar general, aumento de proteína C reactiva, en pacientes comprometidos (cáncer, diabetes mal controlada o inmunodeficiencias) las bacterias pueden progresar a una infección general letal.

Una desventaja de realizar profilaxis antibiótica es que se pide inducir a resistencia a múltiples antibióticos en patógenos graves, alergia, toxicidad, repercusión gastrointestinal, se requiere criterios estrictos para una relación riesgo-beneficio aceptable.

Todos los procedimientos dentales que involucren manipulación del tejido gingival o en regio periapical del diente o perforaciones de esa mucosa oral siempre que se prevea sangrado.

La profilaxis antibiótica debe administrarse una hora antes del procedimiento dental que implique riesgo y, si por alguna razón el paciente no cumplió con las indicaciones, podría administrarse en el consultorio inmediatamente antes del procedimiento a realizar o sólo en casos extremos, hasta 2 horas después del mismo.

El fármaco como primera opción para utilizar es la Amoxicilina, la Clindamicina es la principal alternativa cuando no es posible administrar Amoxicilina en caso de sufrir anafilaxia (intoxicación).

La Clindamicina es de primera elección en pacientes inmunodeprimidos o inmunosuprimidos por ser un antimicrobiano de amplio espectro con actividad contra los aerobios grampositivos y una extensa gamma de



bacterias anaeróbicas, reduce la virulencia de las bacterias y refuerza la actividad fagocítica de los linfocitos inmunitarios del huésped. Se debe prever el riesgo de colitis o gastritis asociada al medicamento.

Es de suma importancia comprender cuando es necesario de profilaxis antibiótica y cuando es necesario establecer el antibiótico de forma terapéutica convencional, sobre todo en casos donde ya está una infección presente (abscesos dentales) se sustituye la profilaxis antibiótica por la impregnación de antibiótico y se cumple el esquema según el fármaco a utilizar. El antibiótico es coadyuvante junto con la eliminación local del proceso infeccioso de origen dental y prevenir la endocarditis bacteriana, evitando la diseminación de infecciones a distancia en pacientes inmunocomprometidos.

Los pacientes con un sistema inmune comprometido, los antibióticos no son curativos, pero en cambio funcionan para ayudar en el restablecimiento de un equilibrio adecuado entre las defensas del huésped (inmunes e inflamatoria) y los agentes invasivos (42).

5.16 Complicaciones

Las complicaciones más graves y potencialmente mortales son:

- » Septicemia Odontogénica.
- » Angina de Ludwig: Es una celulitis difusa severa con inicio agudo y diseminación rápida que resulta en afectación bilateral de los espacios submaxilar, sublingual y submentoniano e inflamación leñosa. Debido a la proximidad de las raíces dentarias con estos espacios. **(Imagen 6)**

La angina de Ludwig puede ser causada por otras patologías infecciosas de cabeza y cuello.

La actividad de los gérmenes en la angina de Ludwig conduce a una necrosis muscular significativa con superación tardía y comportamiento localmente agresivo. A pesar del fuerte deterioro del estado de salud del paciente, no hay molestias locales graves, hay inflamación de la garganta, la permeabilidad de las vías respiratorias puede verse afectada, puede complicarse con sepsis. **(Imagen7)**



Imagen 6. Absceso bucal y submandibular(45).

Imagen 7. Apertura limitada de la mandíbula (40,45).

- » Fasceítis necrosante cervicofacial: Es una infección poco común de tejidos blandos caracterizada por una rápida diseminación. Se observa lesiones neuróticas y formación de gas, localizada en el tejido celular subcutánea y en la fascia superficial llega a evolucionar hacia un choque tóxico y falla multiorganica, esta complicación puede estar relacionada con infecciones faríngeas. **(Imagen8,9)**



Imagen 8. Características clínicas iniciales (48)



Imagen 9. Cortes tomográficos y reconstrucción en 3D (48)

» Mediastinitis: Es poco común y muy grave, el espacio parafaríngeo y el espacio retrofaringeo están afectados. La propagación de la celulitis está respaldada por bacterias aeróbicas y anaeróbicas. Se presenta mediante disfasia, disnea, rigidez del cuello y regurgitaciones. Se puede detectar por inflamación debajo del músculo esternocleidomastoideo con presencia de dolor en la palpación. A medida de la evolución de la infección llega al mediastino y ocasiona dolor retroesternal, disnea y tos no productiva. Hay edema y crepitación en la parte superior del tórax. **(Imagen 10)**

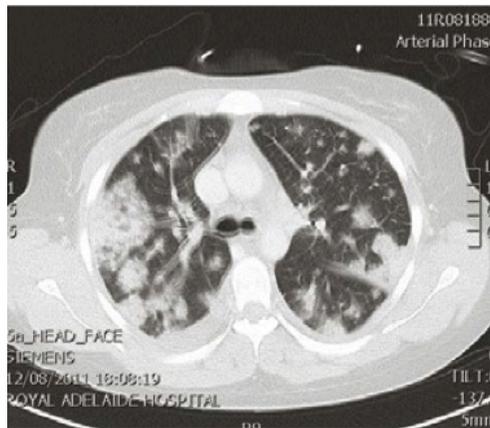


Imagen 10. Afectación mediastínica
(36)

Complicaciones mas graves de las infecciones orofaciales

Las infecciones odontológicas pueden afectar al seno cavernoso a través de una vía anterior y posterior, como una tromboflebitis séptica retrograda desde el espacio infraorbitario a la vena oftálmica inferior a través de la fisura orbitaria inferior hacia el seno cavernoso, o por el plexo venoso pterigoideo al seno petroso inferior en el seno cavernoso.

» Trombosis del seno cavernoso: El paciente puede referir fiebre, cefalea, nauseas, vómitos, parestesia supraorbitaria, poposis, fotofobia, aftalmoplejia, quemosis y dolor ocular. Es obligatorio

realizar drenaje de los espacios infraorbitarios o infratemporales y del diente que este ocasionando la infección. **(Imagen 11)**

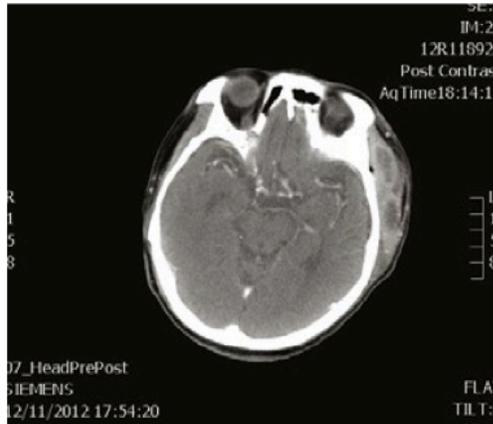


Imagen 11. Aneurisma micótico cerebral y trombosis del seno cavernoso por infección odontogénica (36)

Están indicados los antibióticos intravenosos en dosis altas, aquellos que son capaces de atravesar la barrera hematoencefálica.

- » Absceso cerebral. Es muy raro encontrarse con absceso cerebrales ocasionados por origen dental, las bacterias pueden llegar al cerebro como propagación directa a través del torrente sanguíneo.

Se presentan con fiebre, cefalea y déficits neurológicos focales.

El tratamiento es a base de antibióticos por vía intravenosa; aspiración y escisión son las opciones quirúrgicas.

Se asocian enfermedades que causan un grave deterioro del estado de salud, se pudo identificar el sentido de las enfermedades sistémicas predisponentes (40).

5.17 Criterios de referencia hospitalaria

» Criterios De Remisión

- Cuando la celulitis afecte topográficamente a los espacios profundos.
- Cuando se sospeche alta virulencia del germen.
- Cuando se sospeche o conozcan estados de inmunosupresión.
- Cuando exista rápida propagación entre espacios contiguos.
- Cuando exista resistencia a la antibióticoterapia inicial (43).

» Criterios de hospitalización

- Hipotermia marcada.
- Pacientes con deterioro uní o multiorgánico.
- Leucocitosis > 12.000 (neutrofilia).
- Leucopenia.
- Deglución limitada, odinofagia, disfagia, disfonía.
- Deshidratación.
- Trismus.
- Compromiso de la vía aérea.
- Sospecha de inmunodeficiencia o diabetes no controlada (43,44).

Podemos encontrar características específicas para determinar entre una celulitis y absceso. (**Esquema 8**)

Característica	Celulitis	Absceso
Duración	0-3 días	3-5 días
Dolor	Muy intenso y generalizado	Localizado
Localización	Bordes difusos	Bordes circunscritos
Palpación	Indurado	Fluctuante
Pus	No	Sí
Grado de severidad	Mayor	Menor
Bacterias	Aerobias	Anaerobias

Esquema 8. Diferencias entre celulitis y absceso (44)

Protocolo

1. Realizar historia clínica detallada.
2. Realizar registro de signos vitales (en caso de pacientes diabéticos es necesario tomar una Dextrostix).
3. Evaluar los antecedentes médicos y sistema inmune del paciente.
4. Determinar la etiología y severidad de la infección con ayuda de auxiliares de diagnóstico.
5. El Principal signo de alerta es la celulitis, son características esenciales para determinar que la infección se esta complicando y es necesario considerar remitirlo al hospital.

Características clínicas

- » Deformación de contorno extraoral.
- » Piel tensa y brillante.
- » Piel con coloración violáceo o eritematosa.
- » Limitación en la función.
- » Calor local a la palpación.
- » Dolor a la palpación (45).

Hallazgos radiográficos

- » Presencia de restos radiculares.
- » Periodontitis.
- » Lesiones radiolucidas apicales (45).

Hallazgos generales

- » Adinamia.
- » Malestar general.
- » Fiebre (> a 38°).
- » Diaforesis.
- » Hipo e hiperglicemia.



- » Taquicardia (FC > a 90).
 - » Taquipnea (FR > 20).
 - » Pulso débil e irregular.
 - » Dolor agudo, pulsátil e irradiado (45).
6. Decidir el lugar de la atención de emergencia.
 7. Elegir y prescribir el antibiótico adecuadamente.
 8. Realizar el procedimiento correcto ante la situación.
 9. Se recomienda enjuagues previos con clorhexidina 0,2% (10 mL durante 1 minuto) el principal motivo es reducir la carga bacteriana.
 10. Cuando no es posible el drenaje inmediato o es evidente un efecto sistémico, la terapia con antimicrobianos sistémicos es primordial.
 11. En caso de realizar drenaje y desbridamiento se recomienda llamar al paciente 24-48 hrs. después del tratamiento para evaluar la resolución del absceso y la duración de la ingesta de antimicrobianos.
 12. Se le indica al pacientes que debe manantener una higiene oral extricta, reposo (no asolearse), dieta blanda, el paciente debe continuar con el manejo farmacológico hasta finalizar esquema antibiótico, así como la utilización de enjuagues con clorhexidina dos veces al día durante una semana.
En caso de presentar dolor severo, edema exagerado, fiebre, debe acudir nuevamente al consultorio dental.
 13. Una vez resuelta la fase aguda, se debe programar al paciente para una fase terapéutica de seguimiento.
 14. Realizar interconsulta con su médico tratante.
 15. La terapia periodontal debe evaluarse después de la resolución de la fase aguda. En caso de que el paciente no haya tratado



previamente se debe proporcionar el tratamiento periodontal adecuado.

16. Si el paciente se encuentra en fase activa de la terapia periodontal debe completarse una vez que se haya tratado la lesión aguda.
17. En pacientes que reciben terapia periodontal de apoyo, se debe realizar una evaluación cuidadosa de la recurrencia del absceso, evaluación del daño tisular y el estado de la pieza dental.
18. Hacer consciencia junto con el paciente sobre el cuidado de su salud bucal, es importante motivar a los pacientes a que se realicen limpiezas periódicas por la predisposición de dichas enfermedades (41).



Conclusión

El absceso dental es una enfermedad común, pero prevenible que puede tratarse en el consultorio dental. Si un absceso se extiende más allá del diente, requiere tratamiento dental y posible procedimiento quirúrgico. Si la infección se extiende a los planos faciales del cuello o la cara es importante evaluar la condición del paciente y determinar si puede ser tratado en el consultorio o es mejor remitirlo a un centro hospitalario. Si un paciente llega en esa condición es de suma importancia verificar el estado de la vía aérea ya que por la propagación de la infección es muy común que obstruya la vía respiratoria.

Con los pacientes inmunocomprometidos se debe tener cuidado, pero sobre todo prever que un paciente llegue al grado de presentar una infección de esa magnitud, podemos trabajar de la mano con su médico tratante para evitar ese tipo de lesiones y para mantener al paciente en equilibrio con su sistema inmunológico.

Algunos pacientes diabéticos tienen poco apego a su tratamiento, es importante saber detectar y determinar con ayuda de signos vitales, dextrostix y estudios de laboratorio el estado real del paciente, será una guía para valorar que tipos de procedimientos se pueden realizar con dicho paciente.

En pacientes con VIH es necesario llevar un protocolo estrictamente riguroso para protegernos y proteger al paciente. Por el tipo de medicamentos que se administran sabemos que su sistema inmune está muy suprimido, en el caso de estos pacientes no encontramos prevalencia de abscesos dentales, pero sí de otras manifestaciones en boca, las cuales pueden llegar a tener complicación en caso de no concientizar al paciente.



La prevención de las infecciones y el uso racional de antimicrobianos son los pilares fundamentales en el manejo efectivo de los huéspedes inmunocomprometidos.



Referencias bibliograficas

1. Gustavo AA, María F, María R, Patricia S, María AR. Inmunomoduladores y enfermedades bucodentales. *SMQ*. 2011;78(2):107–11.
2. Cruz QSM DSAS. Microbiota de los ecosistemas de la cavidad bucal. *Rev Cubana Estomatol*. 2017;54(1):84–99.
3. Arponen S. Microbiota oral y estilo de vida como base par la salud oral y sistémica. *eldentistamoderno*. 2019 Aug;18–30.
4. M. Ferrer ALACAS. La microbiota oral . 2017 Apr 7;1–8.
5. Marsh PD, Zaura E. Dental biofilm: ecological interactions in health and disease. *Journal of Clinical Periodontology*. 2017 Mar;44.
6. Barembaum R, Azcurra I. La saliva: una potencial herramienta en la Odontología . 2019 Aug 24;8–21.
7. Blanco CA, Otero RE. Patología oral asociada a la sequedad bucal. *Av Odontoestomatol*. 2014 Mar 19;30(3):129–33.
8. Martín M, López M, Cerezo L. Xerostomía postradioterapia. Eficacia de tratamiento tópicos basados en aceite de oliva,betaína y xilitol. *Av Odontoestomatol* . 2014 Mar 19;30(3):161–70.
9. Argelia AF. Biopelículas en el medio ambiente oral. In: José MS, Vanessa TR, editors. *Ecología oral*. CDMX: El manual moderno ; 2018.
10. Larsen T, Fiehn N-E. Dental biofilm infections - an update. *APMIS*. 2017 Apr;125(4).
11. Lázaro SB, María GD. La biopelicula: una concepcion de la placa dentobacteriana. *VC*. 2016 Sep;20(3):167–75.
12. José VO AP. Papel de la saliva en el ecosistema oral . In: el Manual Moderno SA de CV, editor. *ECOLOGIA ORAL* . CDMX; 2018.
13. Alain CG. Propiedades anti-paca dental bacteriana de los principales materiales dentales empleados en consultas estomatologías. *Órgano Oficial de la Sociedad Cubana de Estomatología* . 2015 May 23;52(4):32–8.
14. Vasudevan R. Biofilms: Microbial Cities of Scientific Significance. *Journal of Microbiology & Experimentation*. 2014 Jun 18;1(3).
15. Liliana CA. Bacteria-Biofilms y resistencia antimicrobiana. *Revista Facultad Ciencias de la salud*. 2015 Apr 17;17(1):20–7.
16. Santo S, Suárez MF, Serra MH. Cavidad oral:importante sitio de vigilancia inmunológica. *DDB*. 2011;24–33.
17. Sonia PT, Frank RA, Marisol HF. Características generales de la respuesta inmunológica . In: Carlos M, Cristina SF, editors. *INMUNOLOGÍA molecular,celular y traslacional* . Barcelona: Wolters Kluwer; 2016. p. 18–21.
18. Warrington R, Watson W, Kim HL, Antonetti FR. An introduction to immunology and immunopathology. *Allergy, Asthma & Clinical Immunology*. 2011 Dec 10;7(S1):1–8.



19. Mario SC. Inmunidad innata: la primera línea de defensa del organismo. In: La Inmunología en la salud y la enfermedad. 2a ed. CDMX: Editorial Médica Panamericana ; 2017. p. 3–13.
20. Oscar RE. Inmunidad Innata (resistencia natural). In: Inmunología (de memoria). 4a ed. CDMX: Editorial Médica Panamericana; 2017.
21. Esparza González SC, Cepeda Nieto AC, Salinas Santander MA. Alteraciones del sistema inmune en pacientes con Diabetes Mellitus [Internet]. Rev científica, tecnologica y humanis. 2014 [cited 2021 Mar 16]. p. 1–7. Available from: <http://www.cienciacierta.uadec.mx/2014/03/04/alteraciones-del-sistema-inmune-en-pacientes-con-diabetes-mellitus/>
22. Boza Cordero R. Revisión de Tema: Patogénesis del VIH/SIDA. Rev CI EMed UCR. 2017 Oct 27;V(1):28–46.
23. Luis AG, María AM. Inmunología de las enfermedades bucodentales: caries y enfermedad periodontal . In: Carlos M, Cristina DF, editors. INMUNOLOGÍA molecular, celular y traslocacional. Barcelona: Wolters Kluwer; 2016. p. 558–71.
24. Casariego ZJ. Inmunología de la mucosa oral : Revisión. AEO. 2012 Apr 15;239–48.
25. Chinen J, Shearer WT. Secondary immunodeficiencies, including HIV infection. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2010 Feb;125(2).
26. Oscar RE. Autoinmunidad e inmunodeficiencias . In: Inmunología (de memoria). 4a ed. CDMX: Editorial medica panamericana ; 2017. p. 377–92.
27. Amaya-Uribe L, Rojas M, Azizi G, Anaya J-M, Gershwin ME. Primary immunodeficiency and autoimmunity: A comprehensive review. Journal of Autoimmunity. 2019 May;99.
28. Segura Méndez NH, López Roche E, Gaspar López A. Inmunodeficiencias. In: Carlos M, Cristina SF, editors. Inmunología molecular, celular y traslacional . Barcelona : Wolters Kluwe; 2016. p. 384–407.
29. Iván PD. Diabetes mellitus. Gas Med Mex. 2016;1:50–5.
30. Cervantes-Villagrana RD, Presno-Bernal JM. Fisiopatología de la diabetes y los mecanismos de muerte de las células β pancreáticas. REN. 2013 Sep;21 (3):98–106.
31. Dominguez Santana L, Castellanos Prada DR. Manifestaciones bucales de la diabetes mellitus en el adulto mayor . Rev Méd . 2018 Oct;40(5):1536–55.
32. Canto-Ortegón AA, López Villanueva ME, Alvarado-Cárdenas G, Ramírez-Salomón MA. Patologías pulpares y periapicales en pacientes con diabetes tipo 2 en una Unidad Universitaria de Salud de Yucataán. Rev Salud y Bienestar Social. 2018;2(1):13–22.
33. Lamotte Castillo JA. Infección por VIH/sida en el mundo actual . Art Rev. 2014;18(7).



34. Donoso-Hofer F. Lesiones orales asociadas con la enfermedad del virus de inmunodeficiencia humana en pacientes adultos, una perspectiva clínica. *Rev Chilena Infectol.* 2016;33:27–35.
35. Batista Vila M, González Ramos RM, Batista Bochs M M, Menéndez Agüero R. Enfermedades orales inducidas por el VIH y Bioseguridad. *Rev Habanera de Ciencias Med.* 2014;13(6):902–12.
36. Bayetto K, Cheng A, Goss A. Dental abscess: A potential cause of death and morbidity. *Australian Journal of General Practice.* 2020 Sep 1;49(9).
37. Herrera D, Figuero E, Shapira L, Jin L, Sanz M. Periodoncia clínica diagnóstico y tratamiento periodontal . *SEPA.* 2018;11:94–110.
38. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *Journal of Clinical Periodontology.* 2018 Jun;45.
39. Alharbi OA, Ahmad MZ, Agwan AS, Sadaf D. Management of Acute Periodontal Abscess Mimicking Acute Apical Abscess in the Anterior Lingual Region: A Case Report. *Cureus.* 2019 Sep 8;
40. Bertossi D, Barone A, Iurlaro A, Marconcini S, de Santis D, Finotti M, et al. Odontogenic Orofacial Infections. *Journal of Craniofacial Surgery.* 2017 Jan;28(1).
41. Herrera D, Alonso B, de Arriba L, Santa Cruz I, Serrano C, Sanz M. Acute periodontal lesions. *Periodontology 2000.* 2014 Jun;65(1).
42. Rodríguez-Campos LF, Caballos-Hernández H, Bobadilla-Aguirre A. Profilaxis antimicrobiana previa a procedimientos dentales. Situación actual y nuevas perspectivas . *Acta Pediatr Mex.* 2017;28(5):337–50.
43. Coletti DP, Salama A, Caccamese JF. Application of Intermaxillary Fixation Screws in Maxillofacial Trauma. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 2007 Sep;65(9).
44. López-Fernández RM, Téllez-Rodríguez J, Rodríguez- Ramírez AF. Las infecciones odontogénicas y sus etapas clínicas. *Acta Pediatr Mex.* 2016;37(5):302–5.
45. Orett OE. Odontogenic Infections. *Dental Clinics of North America.* 2016;61(2):235–52.
46. López Hernández M. Espacios aponeuróticos de cabeza y cuello . *Med Oral.* 2011;13(2):45–52.
47. Martínez Alan Y, McHenry Christopher R, Meneses Rivadeneira L. Fásceitis necrosante cervicofacial una infección severa que requiere tratamiento quirúrgico temprano. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac.* 2016;38(1):23–8.
48. Cuéllar Ponce de León LE. Infecciones en huéspedes inmunocomprometidos . *Rev Med Heréd.* 2013;24:156–61.