

Antimicrobianos y bacterias en la consulta odontológica (tercera parte)

Autora: Hilda Moromi Nakata

Profesora principal de microbiología, jefa de la sección de Ciencias Dinámicas. D. A. Ciencias Básicas y miembro permanente del Instituto de Investigaciones Estomatológicas de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú.

Las infecciones odontogénicas constituyen una patología frecuente en la consulta odontológica. Se definen como enfermedades de origen infeccioso que afectan las funciones del sistema estomatognático y que, dependiendo de su gravedad, pueden inducir en el huésped el compromiso de órganos vitales por diseminación directa, provocando procesos crónicos e, incluso, la muerte. Por esta razón, deben ser tratadas de manera urgente bajo parámetros clínicos y farmacológicos racionales que permitan su resolución en el menor tiempo posible.

La terapia farmacológica debe conducir a la elección de un antibiótico selectivo contra los microorganismos infectantes que alcance una concentración plasmática mucho mayor que la concentración inhibitoria y que se distribuya adecuadamente en el sitio donde se presenta la infección, de manera que los microorganismos respondan a las concentraciones tisulares obtenidas. Con ello se conseguiría un efecto bacteriostático o bactericida durante un periodo apropiado y se evitaría la aparición de resistencias bacterianas, principal causa del fracaso en el tratamiento actual de las enfermedades infecciosas. Se abordan entonces las siguientes nosologías asociadas a las bacterias bucales:

Bacteriemia

Las bacterias presentes en la cavidad bucal, más abundantes en casos de sepsis bucal, pueden ingresar al torrente sanguíneo durante la manipulación de los tejidos orales, que van desde los simples destartrajes dentales hasta las intervenciones de orden quirúrgico. Sin embargo, en personas sanas e inmunológicamente competentes, las bacterias son eliminadas y la bacteriemia no pasa de ser transitoria.

En un estudio se observó bacteriemia en 100% de pacientes luego de una extracción dental, en 70% después

del destartraje dental, en 55% tras la extracción del tercer molar y en 20% posterior al tratamiento endodóntico. De manera que la diseminación de las bacterias orales hacia la sangre es común, y en menos de un minuto después del procedimiento bucal pueden alcanzar el corazón, pulmones y capilares periféricos. Ante tales evidencias, la profilaxis antibiótica se ha transformado en la regla de oro en personas de alto riesgo, pues, por ejemplo, no se observó ninguna endocarditis relacionada con válvula protésica en 229 individuos que recibieron profilaxis antibiótica.¹

Mecanismos de las infecciones crónicas orales asociadas a procesos sistémicos²

Está establecido que las infecciones orales, especialmente la periodontitis, afectan el curso y patogénesis de varios padecimientos sistémicos, entre otros: enfermedad cardiovascular, neumonía bacteriana, diabetes mellitus y bajo peso en neonatos. Los mecanismos propuestos son:

- Infecciones metastásicas desde la cavidad oral luego de transitoria bacteriemia: endocarditis, abscesos cerebrales, sinusitis, angina de Ludwing, celulitis orbital, osteomielitis, úlcera cutánea, pústulas palmares y plantares.

- Lesión metastásica por las toxinas circulantes de las bacterias orales: enfermedad de la arteria coronaria, alteraciones en la gestación, fiebre persistente, neuralgia trigeminal idiopática, dolor facial atípico, infarto agudo miocárdial.
- Inflamación metastásica por ataques autoinmunes inducidos por las bacterias orales: enfermedad de Bechet, enfermedad de Crohn, enteritis, uveítis.

Endocarditis infecciosas

Estas endocarditis se producen particularmente por bacterias que, según el grado de virulencia, son capaces de lesionar válvulas sanas o sólo las dañadas previamente. En especial la eficacia de la terapia antibiótica ha hecho que la endocarditis aguda florida sea rara hoy en las muestras obtenidas de autopsias y que, en parte, haya sido remplazada por formas frustras, con lesiones mixtas, destructivas y productivas. Esto no significa que no puedan distinguirse básicamente dos formas: la aguda y la subaguda.

Endocarditis infecciosa aguda

Esta forma, llamada también endocarditis maligna o séptica, se produce por gérmenes de alta virulencia, por estafilococo dorado o por estreptococos. Sin tratamiento tiene un curso letal dentro de seis semanas bajo un cuadro séptico. Las lesiones consisten principalmente en necrosis, insudación y trombosis, acompañadas de abundantes gérmenes. Existen dos tipos de endocarditis infecciosa aguda: una fulminante, la endocarditis ulcerosa, en la que predomina la necrosis y otra menos violenta, la endocarditis úlcero-trombótica, en la cual son más acentuadas la insudación y la trombosis. En la primera, los velos comprometidos son friables y muestran pérdida de tejidos en forma de ulceraciones o perforaciones. En la segunda, las masas trombóticas con abundantes gérmenes y leucocitos asientan laxamente en la superficie erosionada de los velos, que presentan abundante insudado leucocitario y no rara vez focos necróticos. Las formaciones trombóticas se originan en la superficie de los velos que se almacenan a contracorriente. No es extraño que por extensión esté comprometido el endocardio parietal.

La endocarditis infecciosa aguda puede generarse en las válvulas derechas o en las izquierdas. La localización en la tricúspide y pulmonar se veía antes en pioemias originadas

en endometritis por abortos sépticos o abscesos preferentemente amigdalianos complicados con tromboflebitis. La endocarditis misma representaba una metástasis séptica más dentro de la pioemia. Estos casos son raros hoy en día. Actualmente, el compromiso de las válvulas derechas se produce especialmente por inoculación, ya sea en pacientes que usan sondas que se infectan o en drogadictos. La localización en las válvulas izquierdas, cada vez más frecuente y en la que no se encuentra puerta de entrada, posiblemente tiene como punto de partida una tromboendocarditis infectada secundariamente, al parecer, en bacteriemias que en otras condiciones no tendrían mayor trascendencia. Así, la tromboendocarditis cobra importancia también en la patogenia de estas formas infecciosas en las que las masas trombóticas, al comienzo asépticas, favorecen la anidación y proliferación de los gérmenes.

Endocarditis infecciosa subaguda

Esta clase de endocarditis es producida por gérmenes relativamente poco virulentos: en primer lugar, el *Streptococcus viridans* y luego algunas bacterias Gram negativas. Por esta razón, la mayoría de las veces se trata de válvulas previamente dañadas. Tales lesiones predisponentes son principalmente secuelas de una endocarditis reumática, válvula aórtica bicúspide congénita y lesiones endocárdicas parietales por impacto del chorro sanguíneo, particularmente en defectos septales ventriculares e insuficiencia aórtica.

La endocarditis infecciosa subaguda o endocarditis lenta tiene un curso arrastrado, la puerta de entrada casi siempre pasa inadvertida. La endocarditis misma representa el foco principal del proceso séptico. Macroscópicamente se trata de una endocarditis úlcero-poliposa, en la que microscópicamente se encuentran fenómenos necróticos, insudativos, trombóticos y productivos, con desarrollo de tejido granulatorio. Casi siempre pueden existir gérmenes localmente, pero en cantidad mucho menor que en la forma aguda. Las formaciones trombóticas poliposas son adherentes y pueden sufrir calcificación, lo mismo que el tejido valvular alterado. Con frecuencia, la endocarditis subaguda provoca graves deformaciones de los velos. En el resto de los órganos suelen encontrarse infartos por embolias trombóticas, los cuales, a diferencia de los producidos en la forma aguda, no son supurados, pero muestran ▶

un componente inflamatorio. Al cuadro de la endocarditis infecciosa subaguda pertenecen, además, la glomerulonefritis de Löhlein, los nódulos de Osler (causados por una angéftis) y la miocarditis de Bracht y Wächter.

Infecciones pulpares

A pesar de la protección natural que posee la pulpa (por tejidos duros como el esmalte dental, la dentina, el cemento y los tejidos periodontales), algunas bacterias pueden invadirla. Normalmente son fácilmente fagocitadas y eliminadas por los sistemas de defensa de los tejidos mesenquimatosos sanos. Cuando la protección se rompe, la pulpa puede ser infectada. La infección pulpar se puede producir por varias vías: a través de los túbulos dentinarios (por una cavidad abierta expuesta por caries, grietas, por traumatismos o por intervenciones dentales), a través de una bolsa gingival profunda (por invasión de los canales laterales o accesorios o por el foramen apical), por propagación de una infección periapical de un diente adyacente infectado o por vía hematogena a través de la circulación sanguínea (anacoresis).¹⁻³

La composición microbiana de un conducto radicular infectado se determina por la ruta por la que la bacteria accede al canal y por el número y la calidad de los factores ecológicos. Las diferentes especies de microorganismos pueden acceder al conducto radicular al azar si existe una comunicación abierta a la cavidad oral³ y su microbiota. La probabilidad de encontrar una gran variedad de especies bacterianas orales es mayor en caso de lesiones abiertas que si la infección se presenta mediante mecanismos selectivos.¹ Las infecciones odontogénicas de origen endodóntico en la mayoría de los casos están asociadas a caries que degeneran en lesiones pulpares sépticas y que evolucionan al periápice y a los tejidos adyacentes.¹

Dentro de los fenómenos patogénicos moleculares que permiten la evolución de la infección está la adhesión, a través de la cual los microorganismos implicados, en este caso los *streptococcus*, expresan factores de virulencia llamados adhesinas que les ayudan a mantenerse unidos a los tejidos sin ser barridos por la saliva. Una vez adherido el microorganismo de acuerdo a las condiciones locales de pH, temperatura y nutrientes, inicia un proceso de entrada (penetración) a los tejidos en los que existe un ambiente microaerofílico que le permite su crecimiento en

forma exponencial, con la consecuente formación de otras moléculas que le dan la oportunidad a otros comensales de crecer, produciendo enzimas hialuronidasas y colagenasas que van rompiendo los tejidos y son invadidos por microorganismos anaerobios. Durante este proceso, la flora es mixta, con tendencia a ser anaerobia (colonización), y sus productos de desecho causan la necrosis de los tejidos subyacentes, clínicamente traducida como exudado purulento. Finalmente, sigue una etapa de diseminación en la que hay aumento de las enzimas colagenasas, disminución de pH e invasión de los espacios aponeuróticos.⁴

Estos fenómenos representan una primera etapa de edema leve con dolor y reacción inflamatoria de rubor y calor. Posteriormente, sigue lo que se ha llamado históricamente celulitis, en la que el edema aumenta con la deformación del contorno, trismus y picos febriles en algunos casos, sin formación aún de exudado purulento. Después, surge el absceso propiamente dicho que tiende al drenaje espontáneo por la vía de menor resistencia. La diseminación puede presentarse a través de los espacios aponeuróticos canino, submandibular, maseterino, sublingual, submental, faríngeos. El tiempo que transcurre entre el paso de un fenómeno a otro va de unas pocas horas a dos o tres días.^{3,4} ∞

Agradecemos el apoyo y la contribución clínica para la realización de este trabajo al Instituto de Investigaciones Estomatológicas de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú.

Referencias bibliográficas

1. Peterson LJ. Microbiology of head and neck infections. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North American* Vol. 3, Núm. 2, p. 247-257, May 1991.
2. Topazian RG, Goldberg MH. *Oral and maxillofacial infections*. Tercera edición WB Saunders company 1994.
3. Moening JE, Nelson CL, Kohler RB. The microbiology and chemotherapy of odontogenic infections. *J Oral Maxillofacial Surgery* Vol. 47, p. 976-985, 1989.
4. Unkel. Comparison of odontogenic and no odontogenic facial cellulitis in a pediatric hospital population. *J American Academy of Pediatrics Dentistry*, Vol. 19, Núm. 8, p. 476-479, 1997.
5. Sakamoto H, Kato H, Sato T, Sasaki J. Semiquantitative bacteriology of closed odontogenic abscesses. *Bull Tokyo Dent Col*, Vol. 39, Núm. 2, p. 103-107, mayo 1998.