

## Infecciones bacterianas orofaciales

<b>Diagnóstico de laboratorio</b>	<b>148</b>
<b>Susceptibilidad antimicrobiana</b>	<b>149</b>
<b>Principios de manejo</b>	<b>150</b>
<b>Infección endodóntica</b>	<b>151</b>
<b>Infección dentoalveolar</b>	<b>151</b>
<b>Angina de Ludwig</b>	<b>153</b>
<b>Osteomielitis</b>	<b>153</b>
<b>Alvéolo seco</b>	<b>154</b>
<b>Periimplantitis</b>	<b>155</b>
<b>Pericoronitis</b>	<b>155</b>
<b>Sialoadenitis bacteriana</b>	<b>155</b>
<b>Queilitis angular</b>	<b>156</b>
<b>Actinomicosis cervicofacial</b>	<b>157</b>
<b>Linfoadenitis stafilococcica</b>	<b>158</b>
<b>Laceraciones faciales</b>	<b>158</b>
<b>Resumen del capítulo</b>	<b>158</b>
<b>Lectura adicional</b>	<b>159</b>

Según lo descrito en capítulos previos, la boca contiene una microflora rica y diversa, de la cual sólo el 50% se puede cultivar. La placa dental dentro de una boca sana es un biofilm complejo (Cap. 5), que tiene una relación comensal con el huésped. Sin embargo, la placa puede llegar a ser «patógena» puesto que está implicada en las dos enfermedades humanas más frecuentes, a saber la caries dental y la enfermedad periodontal (Cap. 6). Ambas condiciones no tratadas pueden progresar en otras formas de infección aguda y crónica dentro de la boca y de los tejidos orofaciales (Fig. 7.1). Pequeñas alteraciones en el ambiente local pueden producir cambios microbianos de la población que permiten el desarrollo de las infecciones oportunistas que implican las especies bacterianas que son usualmente conside-

radas como miembros no patógenos de la microflora oral. Ocasionalmente, estas infecciones pueden producir situaciones severas y peligrosas para la vida.

Los estudios microbiológicos contemporáneos han revelado que los tipos de bacterias recolectadas de infecciones dentales orofaciales reflejan la amplia gama de bacterias facultativas y estrictamente anaerobias que también son consideradas como componentes autóctonos de la microflora oral del huésped. Los anaerobios estrictos abarcan una mayor proporción de la microflora dentro de las infecciones supurativas agudas. Además, experimentos de la patogenicidad en animales han implicado las especies bacterianas estrictamente anaerobias, en particular los bacilli Gram negativos, no sólo como la especie predominante sino también como los patógenos más probables, aunque las razones de esto son inciertas. Una posibilidad es la ocurrencia de combinaciones específicas de especies bacterianas desde que los modelos animales han mostrado que *Prevotella* spp. y *Fusobacterium* spp. son más patógenos cuando están en combinación con miembros del grupo anginosus de streptococci que cuando son inoculados subcutáneamente por separado (sinergismo patógeno; Cap. 6). También se propone que la especie microaerófila produce un ambiente que favorece la proliferación de las especies estrictamente anaerobias. La presencia de una cápsula extracelular en ciertas cepas bacterianas recuperadas de abscesos dentoalveolares también ha sido implicada como un patógeno potencial determinante puesto que puede proteger a la bacteria contra la fagocitosis o la aniquilación intracelular (Fig. 7.2). Mientras se encuentra en aislantes clínicos frescos, la cápsula se pierde después del subcultivo repetido *in vitro*.

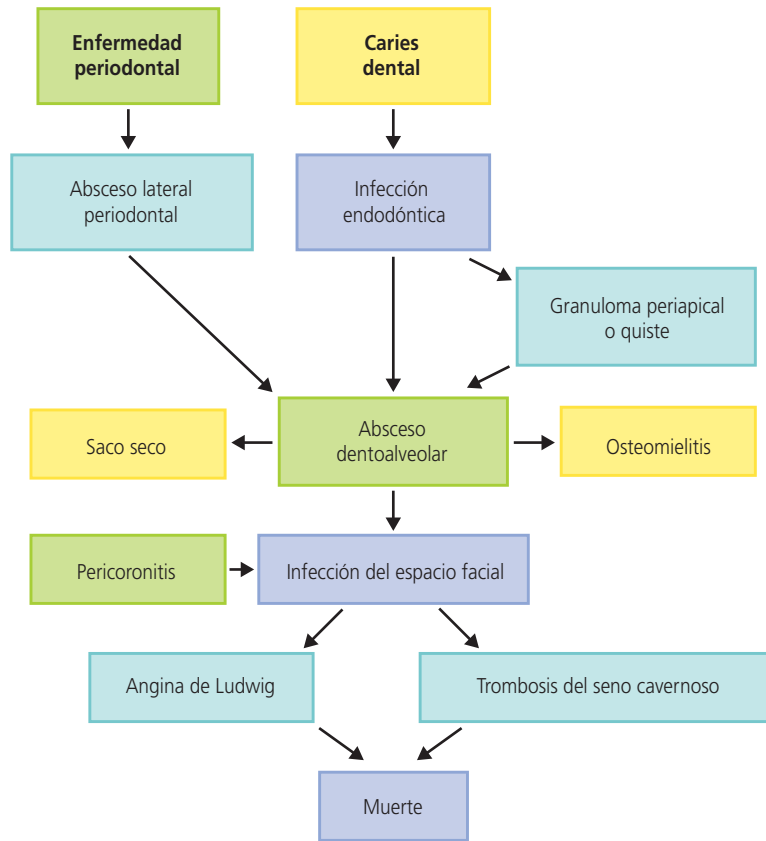


Fig. 7.1 Interrelación de las infecciones bacterianas dentales.

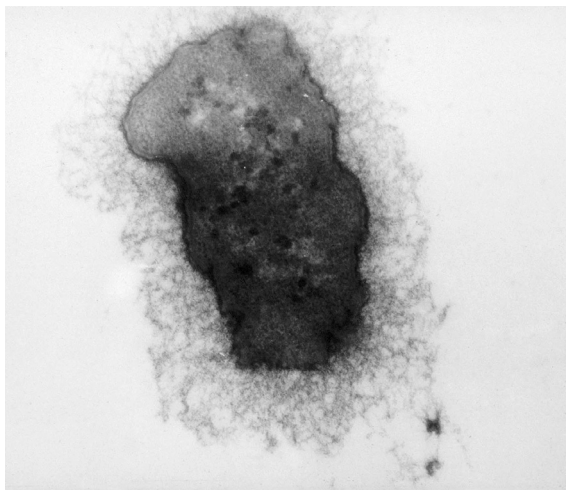


Fig. 7.2 TEM de la cápsula de *Prevotella intermedia* aislado de un absceso dentoalveolar agudo.

En una infección que implique una diversa comunidad microbiana es probable que los factores ambientales, tales como la disponibilidad de nutrientes, pH local y el estado de las defensas inmunes, desempeñen también un mayor papel que contribuya en la determinación clínica del resultado e independientemente de si es o no un proceso supurativo agudo desarrollado. La fuente primaria de nutrientes son las proteínas derivadas del suero junto con algunos componentes del tejido del huésped. Las especies bacterianas dentro de la infección pueden producir una gama de enzimas complementarias, en particular glicosidasas y proteasas, que permiten la progresión de la infección (Cap. 4). *Prevotella oralis*, *P. intermedia* y *Porphyromonas endodontalis* han sido identificados como particularmente eficaces en la degradación de las proteínas del suero e inmunoglobulinas. Estas especies también obtienen esenciales elementos de crecimiento como hierro y haemina del catabolismo de la albúmina, haptoglobina, haemopexina y transferrina. Un

ejemplo de la correlación entre las bacterias dentro de la comunidad polimicrobial es la degradación de proteínas y péptidos por la *Prevotella* spp. para las bacterias tales como *F. nucleatum*, *Eubacterium* spp. y streptococci anaerobios. Estos grupos también producen sustancias metabólicas, particularmente sulfuro de hidrógeno, indoles y aminas, que inactivan a los leucocitos polimorfonucleares del huésped y previenen la acción del complemento, además de los productos finales ácidos del metabolismo que son citotóxicos.

Las infecciones bacterianas orofaciales pueden presentarse como un absceso localizado o celulitis difusa, dependiendo de la virulencia de las bacterias, de las estructuras anatómicas locales y de los mecanismos de defensa del huésped. En raras ocasiones, las bacterias pueden entrar en la circulación sanguínea para producir una septicemia potencialmente peligrosa para la vida. Un absceso es una colección localizada de bacterias, células inflamatorias, productos de la descomposición del tejido, proteínas derivadas del suero y otros materiales orgánicos. La destrucción del tejido es causada predominantemente por las enzimas bacterianas, aunque el daño es mediado por el huésped. Un absceso es hipertónico en relación al ambiente inmediato y los efectos de la presión dan lugar a la actividad osteoclástica en el hueso circundante. En los abscesos dentoalveolares, la perforación del hueso permite la propagación de la infección en los tejidos blandos circundantes. La inflamación subsecuente en el tejido blando se llama celulitis, que es acompañada a menudo por la limitación localizada del movimiento muscular (trismus). Los metabolitos bacterianos, las exotoxinas y las endotoxinas junto con las sustancias inflamatorias del huésped entonces actúan en el centro regulador de la temperatura en el hipotálamo para aumentar la temperatura del paciente (pirexia).

## DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

Un problema mayor asociado a la recuperación de los microorganismos causantes de las infecciones orofaciales específicas es el alto potencial para la contaminación de la muestra a partir de los microorganismos presentes en la saliva. La contaminación de un espécimen con las bacterias de crecimiento relativamente rápido, tales como streptococci o staphylococci, puede prevenir potencialmente el aislamiento de especies relevantes que crecen más lentamente. Como regla el reporte microbiológico eventual sólo puede ser tan bueno como la calidad del espécimen. Debido a la presencia probable de bacterias sensibles al oxígeno en las infecciones orofaciales, se deben hacer todos los esfuerzos para asegurar la recuperación acertada de tales anaerobios estrictos. Las muestras de pus se deben obtener por aspiración para reducir al mínimo el riesgo de contaminación y para proteger a los anaerobios sensibles al oxígeno del oxígeno atmosférico (Fig. 7.3). Si un frotis es la única opción para el muestreo, entonces se debe colocar en un medio apropiado de transporte. Un espécimen microbiológico es una muestra «viva» y así se debe transferir al laboratorio lo más rápido posible para su procesamiento, minimizando la pérdida de bacterias viables.

Al llegar al laboratorio una tinción de Gram de un frotis de la muestra se puede utilizar para confirmar que el espécimen es de verdad pus y no otra sustancia, tal como líquido del quiste. La tinción de Gram del pus revelará una gran cantidad de leucocitos polimorfonucleares y de bacterias, probablemente una mezcla de las bacterias Gram positivas y Gram negativas (Fig. 7.4). La muestra será plateada rutinariamente sobre los medios no selectivos basados en sangre que serán incubados en



Fig. 7.3 Aspiración del pus de un absceso dentoalveolar agudo.

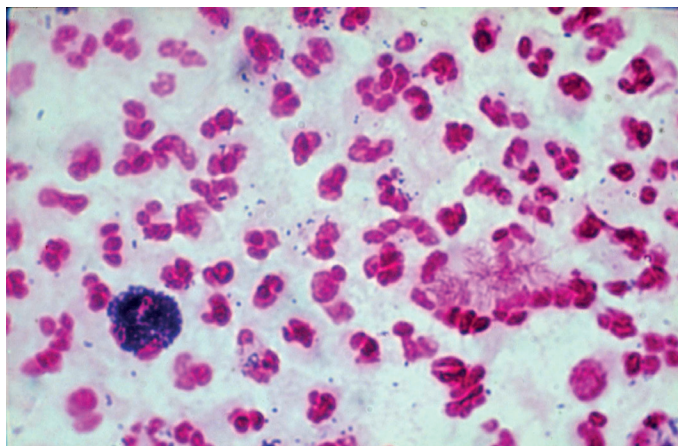


Fig. 7.4 Frotis del pus obtenido de un absceso dentoalveolar agudo teñido por el método de Gram mostrando infección mixta.

una atmósfera de aire plus al 5% CO<sub>2</sub> y de modo anaerobio. El agar anaerobio exigente también se utiliza para asegurar el aislamiento de los anaerobios estrictos. Las placas se incuban en 37°C y se examinan después de 18-24 horas para el crecimiento primario antes de ser regresadas a la incubadora para la incubación prolongada y el reexamen sobre una base diaria de hasta 7 días. Las colonias representativas de cualquier crecimiento detectado son subcultivadas para el crecimiento puro y la determinación de los requisitos atmosféricos. La identificación de bacterias dentro de las infecciones orofaciales puede tardar varios días debido a la naturaleza del crecimiento lento de muchos anaerobios estrictos. Este factor limita el beneficio clínico de muestrear tales infecciones. Más recientemente, las técnicas moleculares se han desarrollado para proporcionar la rápida identificación y la detección de especies bacterianas específicas en las infecciones dentales (Caps. 3 y 4). Los métodos de identificación rápida mejorarán la utilidad clínica de la microbiología al manejar infecciones dentales severas.

Los métodos de cultivo no pueden recuperar la diversidad completa de microorganismos dentro de las infecciones orofaciales (Cap. 3). Los estudios moleculares, en los cuales el DNA se ha extraído del pus obtenido de los abscesos dentoalveolares agudos y el rDNA 16S se ha amplificado usando patrones universales, han revelado que las especies no cultivables cuentan con un alto porcentaje de microflora en la muestra cuando son comparadas a los resultados del cultivo. Resultados similares se han divulgado recientemente para las infecciones endodónticas. Estas observaciones deben ser tomadas en cuenta al considerar los aspectos microbiológicos de las infecciones individuales descritos más abajo, puesto que es probable que las especies bacterianas no cultivables y las nuevas tengan un papel etiológico en todas las in-

fecciones dentales, pero su papel exacto no es completamente entendido en la actualidad.

### SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA

La aparición global de la resistencia a los antibióticos es de gran interés, y ahora se encuentra que las bacterias recuperadas de las infecciones orofaciales tienen susceptibilidad antimicrobiana reducida *in vitro* a las penicilinas y a otros antibióticos. Históricamente, los aislados de infecciones dentales supurativas agudas demostraron raramente resistencia a la penicilina, pero esto no es muy común. La incidencia de la resistencia a la penicilina ha aumentado dramáticamente en los bacilli Gram negativos estrictamente anaerobios, en particular *Prevotella* spp, debido a la producción de betalactamasas. Los estudios en Reino Unido han revelado que la incidencia de la resistencia a la penicilina en infecciones dentoalveolares agudas aumentó desde 3% de los aislados en 1986 a 23% de aislados en 1995. Similares incidencias de la resistencia a la penicilina ahora también se han divulgado en EUA (33%), Suecia (38%) y Japón (39%).

La prueba de la susceptibilidad se realiza tradicionalmente usando un método de difusión del disco en medios sólidos de agar. Esta técnica permite una evaluación básica de la susceptibilidad. El cálculo de la concentración inhibitoria mínima (CIM) requiere un intenso caldo o métodos de dilución del agar. En años recientes, el desarrollo de un método simple de difusión del disco llamado la prueba-E ha permitido la lectura directa de la CIM antimicrobiana de una placa de agar (Fig. 7.5).

Se han desarrollado técnicas moleculares que permiten la detección rápida de genes resistentes a la penicilina en especímenes de pus. Estas técnicas pueden demostrar