

MICROBIOLOGIA - 5to parcial

TEMA 4 - Microbiología de los procesos infecciosos bacterianos de origen endógeno.

Son aquellas infecciones mixtas y polimicrobianas cuyos agentes etiológicos son bacterias residentes de cavidad bucal, que tras conseguir una puerta de entrada o activación de sus factores de virulencia generan destrucción tisular en el hospedero.

Básicamente, la naturaleza polimicrobiana y la heterogenicidad de este tipo de infecciones va a hacer determinada por dos factores de cavidad bucal:

- **La diversidad de la microbiota bucal (género y especie).**
- **La complejidad anatómica y funcional de la cavidad bucal.**

Estos procesos pueden dar lugar a múltiples complicaciones que pueden limitarse a afecciones locales o derivar hasta compromisos sistémicos.

Generalmente estos microorganismos pueden ser responsables de infecciones que quedan auto limitadas a una zona anatómica de cavidad bucal o se diseminan a planos más profundos dentro de cavidad bucal, más allá de las fascias musculares o atraviesan los límites de la cavidad bucal y estamos en presencia de cuadros infecciosos mucho más agresivos. Básicamente la respuesta del hospedero siempre va a hacer o va a tender a autolimitar el proceso, es decir, de manera específica o poco específica las defensas y el hospedero van a tratar de frenar el avance de estos microorganismos hacia planos más profundos.

RESPUESTA DEL HOSPEDERO:

- La respuesta inmune poco específica y específica como obstáculo para los microorganismos (Neutrófilos, macrófagos y sistema del complemento entre otros).
- Inicio de respuesta inmunitaria amplificada con producción de citosinas proinflamatorias y mediadores químicos que desencadenan respuesta inflamatoria.
- En aquellos casos en que esta respuesta inmunitaria sea suficiente para controlar el progreso de la infección no se desarrollara la enfermedad
- En ocasiones, las reacciones defensivas pueden ser perjudiciales para el hospedero (lesión tisular por respuesta inmune) dañando a los tejidos circundantes y tejido conectivo causando daño al hueso alveolar. Así, de forma paradójica, los procesos defensivos pueden ser la causa de gran parte de la lesión tisular

Líneas de defensas con las que cuenta el hospedero:

1. **Piel. En caso de cavidad bucal mucosa y barreras anatómicas intactas.**
2. **Respuesta poco específica: inflamación**, mediante la expresión de mediadores químicos de la inflamación, citoquina y todas las características vasculares que tienen los procesos inflamatorios tratan a su vez de frenar o de seguir frenando ese avance de los microorganismos a planos más profundos.
3. **Respuesta celular o humoral:** sigue tratando de frenar el avance de los microorganismos.

La misma respuesta del hospedero a veces, en su afán de buscar frenar el avance de estos microorganismos empieza a segregar sustancias químicas y empieza a activar sistemas de defensas que hacen que esta misma respuesta inmune sea mucho más agresivo o dañino que la misma presencia de microorganismos en el tejido, es decir, la respuesta exagerada del hospedero hace que la destrucción tisular que se ve por respuesta inmune sea mucho peor que la destrucción tisular por la mera infección solita.

INFECCIONES DE ORIGEN ENDÓGENO Y MICROBIOTA IMPLICADA. (9)

❖ **ABSCEOS PERIODONTALES:** son infecciones polimicrobianas mixtas y agudas con colección purulenta (pus) que afecta el tejido periodontal (ligamento, surco gingival o hueso alveolar periférico). Pueden ser exacerbaciones agudas de cuadros de periodontitis preestablecidos o crónicos.

***Absceso:** colección purulenta en una cavidad cerrada

La microbiota implicada principalmente: gram negativos anaerobios estrictos.

- Porphyromonas gingivalis.
- Prevotella spp.
- Fusobacterium spp.
- Veillonella spp.
- Treponema spp.

- Tannerella forsythia.
- Alcaligenes faecalis.
- Capnocytophaga spp.

Se pueden aislar gram positivos como:

- Eubacterium spp.
- Actinomyces spp.
- Streptococcus spp.
- Lactobacillus spp.

En pacientes inmunosuprimidos se puede conseguir microorganismos que no son residentes de boca como:

- **Bacilos gram negativos aerobios y facultativos:**
 - Pseudomonas spp.
 - Scherichia coli spp.
 - Neisseria spp.
- **Cocos gram positivos:**
 - Staphylococcus spp.
- **Hongos:**
 - Candida spp.
- **Parásitos:**
 - Trichomonas tenax y entamoeba gingivalis: producen cisteínasas que degrada el colágeno tipo I-II-IV-V presente en el tejido periodontal.
- **Mycoplasmas salivarius y orale.**
- **Virus:**
 - Herpes simple tipo I. herpes bucal
 - Citomegalovirus. Herpes tipo 5
 - Epstein barr. Herpes tipo 4

❖ **ABSCEOS DENTOALVEOLARES:** es un proceso supurativo agudo o crónico de la región periapical del diente (resultado de caries dental, traumatismos, manipulaciones mecánicas, sustancias químicas, abscesos periodontales).

Los microorganismos más frecuentemente aislados son:

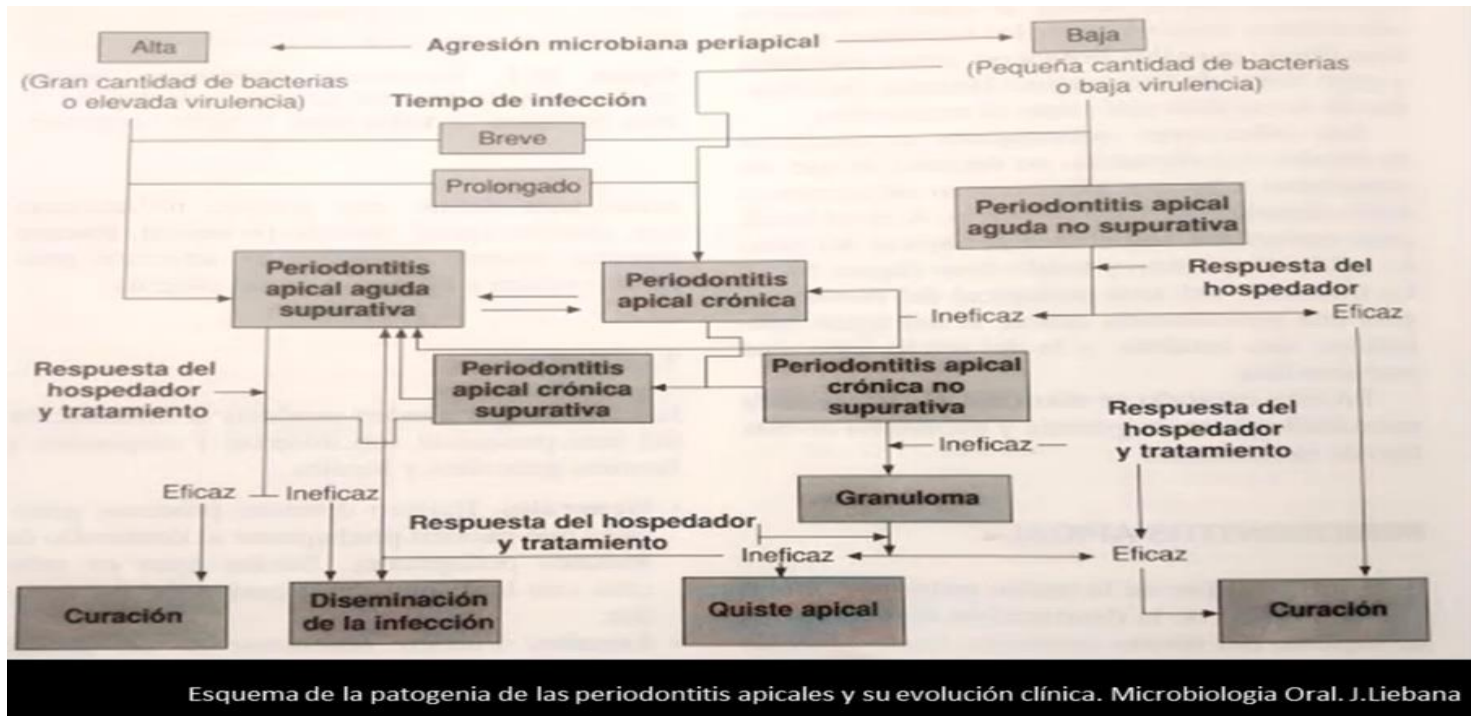
- Porphyromonas.
- Prevotella.
- Peptostreptococcus.

(Ellos constituyen en conjunto, casi la mitad de la población de microorganismos aislados en un absceso periapical)

Adicionalmente se pueden conseguir:

- Porphyromonas endodontalis.
- Porphyromonas gingivalis.
- Prevotella oralis.
- Prevotella oris.
- Prevotella melaninogenica.
- Peptostreptococcus spp.
- Parvimonas micra.
- Streptococcus intermedius.
- Staphylococcus aureus.
- Eubacterium nodatum.
- Fisobacterium nucleatum.
- Vellonela párvula.
- Actinomyces viscosus.

Se encuentran en el surco o saco periodontal y la invasión de estos microorganismos van a generar una respuesta por parte del hospedero y va haber una migración de polimorfonucleares, un infiltrado celular activo, una proliferación de fibroblastos, todo eso mediado por acción de la interglobulina I y por el factor de necrosis tumoral α van a desencadenar o activar ciertas proteínas y ciertas sustancias químicas de nuestras células (proteasas bacterianas, metaloproteinasas, proteasas, enzimas lisosómicas y los osteoclastos), todos ellos en función de ir a la zona donde está el proceso infeccioso y fagocitar o destruir el tejido que se encuentra infectado por estos patógenos periodontales.



❖ **PERICORONITIS o pericoronaritis:** es la inflamación de la mucosa/capuchón o encía pericoronar que rodea y recubre un diente en erupción. La infección es polimicrobiana y predominan **microorganismos productores de BLEE**. En el capuchón o saco se empieza a acumular fluido crevicular, bacterias, saliva, restos de alimentos, etc. La mayoría de los microorganismos que se encuentran asociados en esta entidad clínica son microorganismos que tienen una alta tasa de producción de enzima beta-lactamasa.

* **microorganismos productores de BLEE:** son microorganismos capaces de producir enzimas que activan las Betalactamasas, las cuales son enzimas que se encuentran en la bacteria, esas enzimas bacterianas al segregarse o estar en un microorganismo, y este expresarlas. Cuando se encuentran en presencia de un antibiótico de la familia de los betalactámicos, va a ser degradado, el anillo betalactámico va a ser degradado o abierto y así perderá la acción terapéutica.

Los microorganismos más frecuentemente aislados:

- Prevotella intermedia.
- Fusobacterium spp.
- Peptostreptococcus spp.
- Parvimonas micra.
- Tannerella forsythia.
- Streptococcus spp.

Con cierta frecuencia se puede aislar:

- Staphylococcus aureus.
- Capnocytophaga spp.
- Actinomyces spp.
- Rothia dentocariosa.
- Propionibacterium propionicus.
- Entamoeba gingivalis.
- Candida spp.
- Bifidobacterium spp.

Dentro de esta infección **NO se aísla porphyromonas gingivalis** que es un periodontopatógeno por excelencia y por tanto esta infección actualmente no se aísla en pericoronitis.

❖ **SINUSITIS:** infección de uno o más senos paranasales (espacios cerrados comunicados con la rinofaringe). Existen dos tipos:

1. **De origen rinológico:** de interés médico. Generalmente tiene una etiología de cuadros de respuesta alérgica del hospedero ante ciertos irritantes locales de ciertos microorganismos.

Las especies más prevalentes son:

- Streptococcus pneumoniae.
- Neumococos.
- Staphylococcus aureus y epidermidis.
- K. pneumoniae.
- Moraxella catharralis.
- Haemophilus influenzae.
- Aspergillus spp.
- Curvularia spp.

2. **De origen odontogénica:** generalmente es cuando hay un diente que tiene una infección y llega más allá del tejido pulpar, llega al tejido periapical que puede estar en contacto o muy próximo a la membrana de los senos paranasales, la infección del diente avanza y puede llegar a penetrar o entrar dentro de los senos maxilares. ***el foco infeccioso partió del diente***

Los microorganismos que se pueden aislar frecuentemente son:

- Prevotella spp.
- Fusobacterium nucleatum.
- Peptostreptococcus spp.
- Streptococcus spp.
- Tannerella forsythia.
- Porphyromonas spp.
- Eubacterium spp.
- Actinomyces spp.

Bacterias no propias de boca:

- Pseudomonas aeruginosa.
- Enterobacter spp.
- Klebsiella pneumoniae.

Evolución de los cuadros de sinusitis:

- a. principalmente hay una infección bacteriana que
- b. genera un bloqueo del ostium por lo que
- c. se genera congestión mucosa
- d. hay retención de secreciones y se retienen en el interior del seno maxilar o frontal, etc.,
- e. se empiezan a espesar,
- f. hay alteración del cambio gaseoso,
- g. daño al epitelio ciliar de esas mucosas respiratorias,
- h. ese daño o muerte de las células de ese tejido por ese epitelio respiratorio genera un medio de cultivo excelente para la llegada de nuevas bacterias.
- i. Esa misma retención de secreciones genera un proceso inflamatorio a nivel de los senos maxilares y
- j. predispone a más infección bacteriana y... continua el ciclo cíclico.

Síntomas alusivos a la sinusitis de origen bacteriano:

- 1) Rinorrea purulenta.
- 2) Congestión nasal.
- 3) Dolor facial, especialmente unilateral o localizado en una zona concreta relacionada con un seno.
- 4) Descarga posterior, es decir, a nivel de la faringe los senos van a drenar y va haber descarga purulenta o serosa o mucosa hacia la garganta.
- 5) Hiposmía/anosmia. Pérdida del olfato o de la calidad olfativa.
- 6) Fiebre.
- 7) Tos.
- 8) Fatiga.
- 9) Molestias dentales o sensibilidad dentales, tanto en las rinológicas como en las no rinológicas.

- ❖ **OSTEOMIELITIS MAXILAR:** es una inflamación del cuerpo medular del hueso alveolar (maxilar o mandíbula). La inflamación de este cuerpo medular puede ser:

- Por origen traumático.
- Por origen quirúrgico.
- Por contigüidad de dos dientes.
- Por vía hematogena.

La microbiota principalmente implicada:

- **Staphylococcus aureus. El más implicado**
- Prevotella spp.
- Fusobacterium spp.
- Peptostreptococcus spp.
- Aggregatibacter actinomycetemcomitans
- Porphyromonas spp.
- Tannerella forsythia
- Actinomyces spp.

En algunos casos sobre todo en pacientes con compromiso inmune se pueden conseguir bacterias no propias de cavidad bucal predominantes en este tipo de infecciones como:

- Pseudomonas aeruginosa
- Klebsiella pneumoniae
- Enterobacter.

Cualquier microorganismo es capaz de causar osteomielitis, incluyendo protozoarios y hongos.

- ❖ **ALVEOLITIS:** es una infección del alveolo dentario (forma localizada de la Osteomielitis), que puede afectar los alveolos tanto del maxilar superior como del inferior. Se produce como consecuencia de complicaciones posterior a una exodoncia.

Microorganismos principalmente implicados:

- **Treponema denticola.**
- Prevotella spp.
- Fusobacterium spp.
- Staphylococcus aureus.
- Actinomyces spp.
- Peptostreptococcus spp.

- ❖ **CELULITIS:** desde el punto de vista médico y odontológico es una inflamación o proceso infeccioso sumamente grave que está representado por la inflamación de piel y tejidos subcutáneos, es bastante difuso, agudo y extenso. Es sumamente peligroso porque el avance de la celulitis de las infecciones denominadas celulitis es tan rápido que en poco tiempo puede llegar a planos profundos donde se encuentran vasos sanguíneos de gran calibre, ya sean venosos o arteriales, que al difundirse en tejidos tan profundos esta colección purulenta puede llegar al torrente sanguíneo y puede generar un cuadro de sepsias en el paciente, que si no es tratado a tiempo puede ocasionar fallas multiorgánicas, tren respiratorio, coagulación intravascular diseminada y el paciente muere. **La diseminación de esta entidad clínica es rápida por la presencia de enzimas como Colagenasas, Hialuronidasas, Fibrinolisinias y hemolisinas** en los microorganismos responsables, puede ser consecuencia de abscesos, osteomielitis, exodoncias y traumatismos que no fueron profilácticamente abordadas a tiempo y terminaron en procesos infecciosos de colección purulenta bastante difusa.

La Angina de Ludwig: es un tipo de celulitis que va a afectar la zona submandibular y sublingual en cavidad bucal.

Microbiota implicada:

- **Peptostreptococcus spp.**
- **Streptococcus spp.**
- Prevotella spp.
- Fusobacterium spp.
- Porphyromonas gingivalis.
- Actinomyces spp.
- Tannerella forsythia.
- Staphylococcus aureus.

Microorganismos no propios de boca (pacientes inmunosuprimidos):

- Pseudomonas aeruginosa.

- Klebsiella pneumoniae.
- Escherichia coli.

En Angina de Ludwig los microorganismos implicados son:

- Peptostreptococcus spp.
- Streptococcus del grupo viridans.
- Prevotella spp.
- Fusobacterium spp.
- Porphyromonas spp.
- Staphylococcus aureus.
- Tannerella forsythia.
- Candida spp.

- ❖ **ACTINOMICOSIS:** es una infección subaguda o crónica supurativa, tumoral, localizada y progresiva no contagiosa, parecido a la celulitis, se ve granulosa, gránulos de azufre. Generalmente hay factores desencadenantes que hacen que el paciente desarrolle esta enfermedad como por ejemplo traumatismo, fractura, contacto con material muy contaminado, se puede observar generalmente en cabeza y cuello pero también en otras estructuras o zonas anatómicas del cuerpo.

El agente etiológico de la actinomicosis principalmente son:

- Actinomyces spp. como el más virulento tenemos a actinomyces israelii, le sigue oralis, viscosus y odontolyticus.

- ❖ **ESTOMATITIS AFTOSA:** es una enfermedad crónica de carácter inflamatorio y se caracteriza por la aparición de múltiples úlceras dolorosas en diferentes zonas de la mucosa bucal que puede persistir días o semanas tras periodos de remisión y reactivación variables.

La microbiota implicada en esta lesión es:

- streptococcus del grupo viridans.
- Streptococcus oralis.
- Streptococcus mitis
- Streptococcus sanguinis.
- VHS tipo 1
- Virus varicela zoster
- citomegalovirus

En pacientes con cuadros de gastritis se ha aislado a helicobacter pylori en el interior de estas lesiones.

PACIENTES INMUNOCOMPROMETIDOS: en condiciones de inmunosupresión (VIH, farmacología, desnutrición, estrés), la microbiota de los procesos infecciosos endógenos varía considerablemente, pudiendo aislarse microorganismos oportunistas como patógenos primarios.