



PROYECTO

RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y NEUMONÍA POST OPERATORIA. SEGUNDA FASE. INFORMA FINAL

Presentado por: **Mayra Sofía Callejas Rivera, cirujano dentista No colegiado 905**

Mayo-2009

GUATEMALA

DETERMINACION DE BACTERIAS EN TUBO ENDOTRAQUEAL Y OROFARINGE PROCEDENTES DEL SURCO GINGIVAL.

Callejas R., Sofia. DDS., M.S.D. Barrios , Mabel. DDS.; Callejas R. Luis A. D.D.S. Dirección general de investigación, Universidad de San Carlos Universidad de Guatemala.

SUMARIO

La investigación fue desarrollada con el propósito de determinar la presencia de bacterias en el tubo endotraqueal y orofaringe procedentes del surco gingival. Fueron evaluados 20 pacientes comprendidos entre las edades de 24 a 83 años. Todos los pacientes fueron sometidos a procedimientos quirúrgicos bajo anestesia general, con intubación endotraqueal . Los pacientes fueron divididos en 2 grupos: grupo A con gingivitis (6 pacientes) y grupo B con periodontitis (14 pacientes). Los aspectos evaluados fueron: 1.- evaluación clínica periodontal (profundidad al sondeo, proceso inflamatorio, fluido crevicular, dientes con cálculos) , 2.- Índice de placa dentobacteriana (IPB), 3.- bacterias del surco gingival , 4.- bacterium en orofaringe, 5.- bacterias en tubo endotraqueal . Los medios de cultivo utilizados fueron Mac Conkey (enterobacterium), Manitol sal (staphylococcus aureus), Agar sangre (streptococcus).

Los resultados fueron: grupo A con profundidad al sondeo ≤ 3 mm, grupo B con profundidad al sondeo ≥ 5 mm. Inflamación gingival fue para el grupo A = 16% y grupo B= 88%. El fluido crevicular estuvo presente en 41% de los pacientes del grupo B siendo de tipo hemorrágico. En el grupo A el 8% de los pacientes presentaron cálculos, en el grupo B fue de 62%. El IPB (índice de placa) fue del 75% para el grupo A y el 96 % para el grupo B. En el grupo A, el 50% de los pacientes presentaron bacterias en los 3 sitios muestreados; 3 pacientes presentaron bacterias en el surco gingival y en orofaringe pero no en tubo endotraquel, 2 pacientes presentaron streptococcus B hemolítico en el surco, orofaringe y tubo endotraqueal, 1 paciente presento staphylococcus aureus en los 3 sitios muestreados. En el grupo B, el 85% de los pacientes presentaron bacterias en los 3 sitios muestreados; 2 pacientes presentaron bacterias en el surco y en orofaringe pero no en tubo endotraqueal. En 12 pacientes se encontró bacterias en surco gingival, orofaringe y tubo endotraqueal (6 pacientes con streptococcus B hemolítico, 5 con staphylococcus aureus, 2 con Klebsiella, 1 con actinobacter).

CONCLUSIONES: las bacterias que se encontraron en el surco gingival y fueron encontradas en la orofaringe y tubo endotraqueal puede estar asociado al arrastre de las mismas en el momento en que los pacientes son intubados para recibir anestesia general. Pacientes del grupo A presentan menor posibilidad de arrastre de bacterias hacia el final del tubo endotraqueal que los pacientes del grupo B, esto puede estar asociado al IPB y por consiguiente a una pobre higiene bucal. Existe el gran riesgo de adquirir una pneumonia nosocomial por el arrastre de bacterias de la cavidad bucal hacia los pulmones.

RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y NEUMONÍA POST OPERATORIA.

PROYECTO

Presentado por: **Mayra Sofía Callejas Rivera, cirujano dentista No colegiado 905**

RESUMEN

En la presente investigación se estudia la relación existente entre los diferentes tipos de enfermedad periodontal y la neumonía post operatoria que presentan algunos pacientes sometidos a cirugía usando como método de anestesia la intubación endotraqueal. El estudio se realizó en 20 pacientes, de ambos sexos, comprendidos entre los 24 y 83 años de edad y que estaban libres de microorganismos patógenos en la orofaringe.

Se evaluó por otro lado, la cavidad bucal ya que es una estructura altamente contaminada con bacterias, las cuales permanecen de por vida en la boca. Se realizó el diagnóstico de la enfermedad periodontal presente en la cavidad bucal para esto se incluyen cambio de color, contorno, consistencia de la encías, también se evaluó y cuantificó la presencia de placa dentobacteriana, movilidad dentaria, presencia de furca, halitosis, cálculos y presencia de exudado purulento, seroso o hemorrágico y por último la profundidad al sondeo.

Dependiendo del daño encontrado en los tejidos que soportan los dientes (encía, hueso, ligamento periodontal), se obtuvo el diagnóstico de gingivitis o periodontitis.

Así mismo se obtuvieron muestras del surco gingival y de la orofaringe con el fin de aislar determinados microorganismos, se sembraron las muestras en tres medios de cultivo. Luego de terminado el procedimiento quirúrgico de cada paciente se tomo una muestra del tubo endotraqueal y se sembró en tres medios de cultivo, los mismos medios utilizados en las siembras de surco gingival y orofaringe.

Las muestras fueron llevadas al laboratorio MOLAB para el procedimiento de incubación y se hicieron los análisis correspondientes para determinar los microorganismos existentes. Se evaluó la presencia de problemas de vías respiratorias previo a la cirugía, signos y síntomas clínicos presentados por los pacientes. Todos los datos fueron registrados en la ficha clínica del paciente.

En la segunda fase del estudio, la que constituye el siguiente proyecto se pudo establecer la relación entre enfermedad periodontal y neumonía. Se encontró que los pacientes comprometidos periodontalmente, con diagnóstico de Periodontitis, presentaban mayor cantidad de bacterias en las muestras del tubo endotraqueal. Esto hace pensar que los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos bajo anestesia con intubación pueden tener mayor riesgo de presentar problemas pulmonares post operatorios, debido al arrastre de las bacterias de la cavidad bucal. Se hace necesario realizar más investigaciones en este campo para contribuir con mayor información y de esta manera establecer protocolos preventivos y poder evitar posibles complicaciones post operatorias.

INTRODUCCIÓN:

La finalidad del presente estudio es establecer la relación entre enfermedad periodontal y neumonía post operatoria en pacientes intervenidos quirúrgicamente bajo anestesia general por intubación, en pacientes comprendidos en las edades entre 24 y 83 años. El estudio consta de dos fases con tres meses de duración cada una.

El establecer la relación de enfermedad periodontal existente previa al sometimiento de procedimientos quirúrgicos bajo anestesia general y la presencia, de complicaciones de vías respiratorias (Neumonía) post cirugía, contribuirá a disminuir los riesgos de dicha complicación, teniendo entre ellos las posibilidad de muerte post operatoria por Neumonía nosocomial. Realizar diagnósticos de enfermedad periodontal en pacientes que serán sometidos a cirugías, permitirá establecer medidas preventivas para evitar los riesgos mencionados.

Para realizar la primera fase de este estudio se seleccionaron 20 pacientes, que fueron sometidos a intervención quirúrgica bajo anestesia general con entubación endotraqueal, se hicieron las anotaciones sobre historia médica y odontológica, motivo de consulta y motivo de la cirugía. Se tomó muestra de la oro faringe y del surco gingival, para establecer la presencia de microorganismos patógenos, se hizo el diagnóstico de enfermedad periodontal, se cuantificó la presencia de placa dentobacteriana. Luego de la cirugía se tomo muestra del tubo endotraqueal y se evaluó a los pacientes para determinar la presencia o no de Neumonía. Las muestras se enviaron al laboratorio microbiológico para el procedimiento de incubación y registro de microorganismos existentes. Todos los datos obtenidos se anotaron en una hoja recolectora de información

Los resultados obtenidos en la segunda fase del estudio mostraron que de 6 pacientes con gingivitis, 3 pacientes presentaron las mismas bacterias en el surco gingival, orofaringe y tubo endotraqueal, mientras que de los 14 pacientes con periodontitis, 12 pacientes presentaron las mismas bacterias en el surco gingival, orofaringe y tubo endotraqueal. Se concluye que el riesgo de contraer problemas pulmonares post operatorios en pacientes con enfermedad periodontal es mayor en los casos de periodontitis debido al arrastre de bacterias desde la cavidad bucal hasta el tubo endotraqueal.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La caries dental y la enfermedad periodontal son las dos enfermedades de la cavidad bucal que más afectan a la población guatemalteca. Estas enfermedades son provocadas por la presencia constante de placa dentobacteriana, la cual permanece de por vida en todas las personas. La placa dentobacteriana está constituida de bacterias, restos alimenticios, células epiteliales descamadas, leucocitos, saliva y sus componentes. Esta placa dentobacteriana posee una gran diversidad de especies microbianas, como *Stafilococcus aureus*, *Haemophilus influenza*, *Pseudomonas*, *Campylobacter pilori*, *Fusobacterium Nucleatum*, *Escherichia coli*, *Entoameba coli*, *Streptococcus pneumoniae*, algunas de las cuales son agentes etiológicos primarios de enfermedades sistémicas.

La enfermedad periodontal está asociada a bacterias patógenas agresivas que se encargan de liberar sustancias que alteran la respuesta inmune del hospedero, causando procesos inflamatorios severos y cicatrización tardía en los tejidos de soporte del diente. Estas bacterias están en constante intercambio con la saliva y el fluido gingival, por lo tanto son deglutidas permanentemente, el hecho de no tratar la enfermedad periodontal puede ocasionar alteraciones sistémicas, o contribuir a que ciertas enfermedades se intensifiquen como en el caso de la diabetes.

Actualmente se está demostrando que mujeres embarazadas con enfermedad periodontal tienen mayor predisposición a tener partos prematuros o bebés con bajo peso al nacer; al igual que los hallazgos encontrados en pacientes con problemas cardiovasculares y enfermedad periodontal.

La ubicación anatómica de la cavidad bucal es la puerta de entrada de miles de bacterias hacia el interior de nuestro cuerpo; su proximidad a la oro faringe, traquea y pulmones puede influir a que las bacterias de la microbiota oral provoquen infecciones pulmonares como la NEUMONÍA. Las bacterias que a veces colonizan la oro faringe y los conductos respiratorios superiores son las que causan comúnmente neumonía adquirida (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Mycoplasma pneumoniae*). Se ha demostrado que la mala higiene incrementa el riesgo subsiguiente para la neumonía, ya que la placa dentobacteriana contribuye a mantener acumulados a los patógenos causantes de la neumonía.

La neumonía adquirida es especialmente complicada para adultos mayores, estando asociada con un alto índice de mortandad. La neumonía por aspiración ocurre después de aspirar contenidos oro faríngeos, es frecuente en personas mayores de edad y con dificultad para tragar. El 20% de los microorganismos implicados en la neumonía por aspiración son anaeróbios y el 80% aeróbios (*Enterobacteriaceae* gram -).

La neumonía adquirida en hospitales (nosocomiales) representan de 13 a 18% de infecciones adquiridas en el hospital y ocurre en 0.4 a 0.7% de todas las hospitalizaciones; la mortandad es de 30%.

En el período post operatorio son comunes las complicaciones pulmonares y afectan una buena parte de los pacientes luego de una cirugía con anestesia general. La neumonía asociada a ventilador es la segunda infección más común adquirida en el hospital y es la causa principal de muerte en pacientes en la unidad de cuidados intensivos, con una tasa de mortandad de 25 a 60% .

El problema actual es determinar si la presencia de enfermedad periodontal, ya sea gingivitis o periodontitis, incide en presencia de neumonía en pacientes post operados, bajo anestesia general.

JUSTIFICACIÓN.

La cavidad bucal es un lugar con una cantidad y variedad abundante de bacterias, las cuales se ubican en superficies lisas, superficies duras y mucosas. También encontramos estas bacterias en la saliva y en el fluido gingival.

La enfermedad periodontal es provocada por la presencia abundante y variada de estas bacterias. Esta enfermedad progresa por la presencia determinada de bacterias patógenas a los tejidos gingivales, que provocan el rompimiento de la inserción conectiva, o la inserción existente entre el cemento radicular, el tejido gingival y el hueso. La inserción conectiva es la protección que presenta el hueso alveolar ante el ataque bacteriano o de cualquier agente extraño al medio.

Al momento de establecerse la enfermedad periodontal se forma la bolsa periodontal que sirve de reservorio para bacterias patógenas causantes de otras enfermedades sistémicas. Cuando deglutimos la saliva, deglutimos toda esta cantidad de bacterias presentes en la boca, las cuales se difunden dentro de nuestro cuerpo. Si los mecanismos de defensa del cuerpo son óptimos, el deglutir estas bacterias no causa ningún daño, pero si el sistema de defensa esta alterado es posible que se desarrolle algún tipo de enfermedad, como en el caso de Neumonía. Se ha encontrado presencia de *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* en la placa dentobacteriana.

Se conoce que algunos pacientes operados bajo anestesia general sufren de neumonía adquirida que a veces puede ser la causa de mortalidad post operatoria y no el procedimiento quirúrgico propiamente dicho. Por lo que se considera necesario establecer si existe una relación directa entre pacientes que tienen enfermedad periodontal y pacientes con neumonía adquirida post operatoria debido al hecho de que el proceso de entubación del paciente entra por la cavidad bucal arrastrando las bacterias presentes en ésta.

REVISION DE LITERATURA

NEUMONIA

Enfermedad de carácter infeccioso y febril de los pulmones causada principalmente por bacterias, virus e irritantes químicos. Es más frecuente en niños y en personas de edad avanzada. El neumococo (*diplococcus pneumoniae*) es el mayor agente causal de la infección, pero existen otras bacterias como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*. (7).

Condición inflamatoria de los sacos aéreos (alvéolos), bronquiolos y pequeños bronquios de los pulmones, en la cual estas estructuras se llenan de exudado fibrinoso. La neumonía lobar es una enfermedad aguda caracterizada por una toxemia severa y una exudación inflamatoria masiva que llena los espacios aéreos de uno ó más lóbulos del pulmón (consolidación). (31).

La neumonía bacteriana es la reacción inflamatoria del huésped a la multiplicación incontrolada de microorganismos que invaden las vías respiratorias distales. Desde el punto de vista histológico, se caracteriza por acumulación de neutrófilos en los bronquiolos distales y los alvéolos, lo que culmina en consolidación fibrinosupurativa. El esputo, representa el exudado mucopurulento de la interacción entre huésped y parásito. (14).

Dependiendo del lugar donde se adquiere la enfermedad, se divide en 2 : a) Neumonía adquirida en la comunidad (NAC) ó extrahospitalaria, estos pacientes no se ingresan en los hospitales y b) Neumonía nosocomial (NN) es la que se adquiere durante la estadía hospitalaria después de 48 horas de ser ingresado el paciente por otra causa. (13).

En el hospital se da la conjunción de una población con alteración de los mecanismos de defensa, junto a la existencia de unos gérmenes muy resistentes a los antibióticos, lo que crea dificultades en el tratamiento de la infección.

La neumonía por aspiración ocurre después de aspirar contenidos oro faríngeos, es frecuente en las personas mayores de edad, especialmente aquellos con dificultad para tragar o consciencia deprimida.

Neumonía Nosocomial:

Infección respiratoria de vías bajas que aparece en los pacientes luego de 48 horas de estar ingresados en un hospital. Sus características clínicas son: fiebre, tos productiva de un esputo purulento, dolor pleurítico, a nivel pulmonar estertores crepitantes y muchas veces un sonido mate a la percusión en ciertas áreas del pulmón.

Las infecciones nosocomiales son causadas por bacterias que en su mayoría son resistentes a múltiples antibióticos. (32).

Este proceso infeccioso pulmonar es adquirido durante la estancia del paciente en el hospital, específicamente con relación al procedimiento de intubación endotraqueal y ventilación mecánica. La neumonía representa el 8% de las causas de fallo respiratorio, siendo la neumonía nosocomial la complicación hospitalaria más importante no solo por su frecuencia sino por su contribución a la mortalidad hospitalaria. Del 5 al 6% de todos los hospitalizados adquieren infección nosocomial y las respiratorias ocupan el tercer lugar. (3).

Etiología:

Los gérmenes predominantes son los gram negativos aerobios tales como Pseudomona, Acinetobacter, Klebsiella y Proteus. (9).

La mayoría de pacientes críticamente enfermos se colonizan en la vía aérea superior con gérmenes gram negativos aerobios, teniendo mayor riesgo de aspiración. Se ha demostrado una adherencia aumentada en el epitelio bucal y faríngeo de pacientes colonizados, lo cual se facilita aún más por la instalación de tubos endotraqueales. Johansson encontró microorganismos gram negativos en la vía respiratoria en 6% de sujetos normales y 73% en pacientes severamente enfermos. (17).

Aunque la colonización por gram negativos es frecuente, no todos los pacientes desarrollan neumonía, el aislarlos de la orofaringe no indica necesariamente infección. Generalmente, las neumonías simples son causadas por cocos gram positivos, pero por aspiración, el 30% puede desarrollar neumonías mixtas, diagnosticadas después de un aspirado trans traqueal en donde se observan bacterias aeróbicas y anaeróbicas en combinación, es de utilidad el aspirado trans traqueal en las neumonías de adquisición hospitalaria. (10).

Neumonías por gérmenes gram positivos como: Streptococo neumoneae, estafilococo aureus, estreptococo beta hemolítico del grupo A, con los adelantos recientes en la tecnología médica y el número cada vez mayor de pacientes con deficiencias inmunológicas, S aureus también se ha constituido en una causa importante de infección nosocomial, incluyendo neumonías. Cada vez es más frecuente identificar como patógenos a las especies de Bacillus. Aparte de B. anthracis, entre los que abusan de las drogas y en otros pacientes con deterioro de los mecanismos de defensa. (27,29).

Neumonías por gérmenes gram negativos aerobios: estas neumonías constituyen el 20% de las neumonías adquiridas en la comunidad y el 40 a 60% de las adquiridas en el hospital. Dos de cada tres muertes se deben a estos microorganismos. Adquiridas en la mayor parte por aspiración de la flora oro faríngea, por aerosolización de partícula bacterianas de recipientes para nebulización contaminados (aspiración exógena) y por último diseminación bacterémica a los pulmones desde una fuente extrapulmonar. Los gérmenes implicados en ella son: Klebsiella pneumoniae, enterobacter, E. coli, pseudomona aeruginosa, proteus, serratia marcescens. La frecuencia de portadores faríngeos en sujetos normales varía de 2.25 a 11.5%. (27,29).

Muchas de las neumonías se producen por aspiración de la flora oro faríngea. Streptococcus Pneumoniae, Hemophilus influenzae, Staphylococcus aureus y Neisseria

meningitis todos potencialmente patógenos se encuentran en flora orofaríngea de pacientes sanos. (8).

Cada vez se considera más la importancia de microorganismos anaerobios como causa de neumonías, pero es difícil obtener muestras no contaminadas, además del cultivo en anaerobiosis, pero se consideran que causan el 33% de esta dolencia. Los más importantes entre los microorganismos anaeróbios son *Fusobacterium Nucleatum*, *Bacteroides melaninogenicus* y *peptostreptococos* componentes de la flora bucal.(13)

Existe un interés creciente en la posible influencia de las enfermedades bucales sobre la salud sistémica. Debido a que la cavidad bucal está próxima y contigua con la tráquea y los pulmones, no es de sorprender que la microflora bucal pueda influenciar las infecciones pulmonares como la neumonía, la cual tiene como resultado mortandad, morbilidad y costo económico significativos.

Se ha demostrado que un 20% de los organismos implicados en la neumonía por aspiración son anaeróbicos y 80% aeróbicos, la mayoría de estos últimos son Enterobacterias gram negativas. Se ha demostrado cada vez más, que una mala higiene bucal incrementa el riesgo subsiguiente para la neumonía y que es posible que la placa dental sirva como depósito para los patógenos implicados en la neumonía.

Los microorganismos coliformes como *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *proteus*, no son comunes en la flora oro faríngea de sujetos sanos, sin embargo los encontramos como parte de esta flora en las siguientes circunstancias: leucemia, alcoholismo, diabetes mellitus, intubación y hospitalización. También la *salmonella typhi* puede producir neumonía. (27).

Está claro que los patógenos bacterianos que colonizaron primero la cavidad bucal y el conducto respiratorio superior, son subsecuentemente aspirados en el conducto respiratorio inferior para entonces inducir inflamación e infección.

Una persona con dientes o prótesis dentales, tiene superficies sin descamación donde se forman biopelículas bucales, así mismo la salivación y pH salival reducidos son susceptibles de colonizar patógenos respiratorios, lo cual se agrava si no se tiene una buena higiene bucal. La aspiración subsiguiente de dichas bacterias las trasladaría al conducto respiratorio inferior, incrementando el riesgo de infección. Los patógenos respiratorios potenciales identificados en la flora bucal de pacientes hospitalizados incluyen *S. aureus*, *P. aeruginosa* un número de especies entéricas. Se ha reportado que el riesgo relativo de neumonía se incrementa 9.6 veces cuando la placa dental es colonizada por un patógeno respiratorio potencial entre los días 0 al 5 luego de ser admitido a cuidados intensivos. (21,23).

Un estudio encontró que la placa dental del 43% de un grupo de pacientes hospitalizados, de edad avanzada estaba colonizada por patógenos gram-negativos. Se ha tenido evidencia que la identidad genética de los patógenos respiratorios aislados y recobrados en el fluido de lavado broncoalveolar en personas institucionalizadas de edad avanzada y los aislados de las placas dentales de estos pacientes, es la misma.

Varios estudios han evaluado la efectividad de la descontaminación bucal para prevenir neumonía, se analizaron datos combinados de 5 pruebas de intervenciones de higiene bucal. En todos los casos se redujo la tasa de neumonía en aproximadamente un 40% mostrando una reducción en la colonización bucal de patógenos respiratorios.

La sociedad Torácica Americana y la Sociedad de enfermedades Infecciosas de América y el Centro para el control de enfermedades han acentuado su interés sobre la posibilidad de que al mejorar la higiene bucal puede prevenirse la neumonía. Algunos

hospitales han implementado programas formales organizados para el cuidado bucal para reducir la neumonía por ventilador en personas de alto riesgo.

En un estudio realizado en el hospital Roosevelt en el año 1998, de 609 pacientes ingresados 38.4% necesitaron ventilación mecánica y de estos a 30.4% desarrollaron neumonía nosocomial y los resultados de los diferentes cultivos fueron:

64.9% se detectaron bacterias :

17.1% bacilos gram negativos como pseudomona aeruginosa

13.1% Acinetobacter calcoaceticus bio anitratus

9.7% Klebsiella pneumoniae

8.6% Staphylococcus epidermis. (20).

Las neumonías virales son causadas principalmente por el virus de la influenza (gripe), virus sincitial respiratorio, adenovirus. El herpes es una causa rara de neumonía excepto en recién nacidos. El citomegalovirus puede causar neumonía en inmunodeprimidos.(34).

Factores predisponentes:

Mecanismos de defensa alterados por: alcoholismo, trauma de cráneo, convulsiones, anestesia, sobredosis de medicamentos (barbitúricos), accidentes cerebrovasculares, senilidad pueden deprimir los reflejos de glóticos y de tos, permitiendo así aspiración de contenido oro faríngeo. Dolor, trauma torácico y abdominal, desnutrición, enfermedad neuromuscular, deformidades de la caja torácica o enfermedad pulmonar obstructiva crónica , todos impiden una inspiración y espiración profunda para generar un buen reflejo de tos. La intubación también impide un buen reflejo de tos.(8).

Cuadro clínico:

El inicio generalmente es súbito, con un escalofrío violento, fiebre, taquicardia, dolor torácico agonizante, disnea, taquipnea, cianosis, aleteo nasal, tos productiva, movimiento limitado del hemotórax afectado, fremito táctil disminuido al principio pero aumentado cuando la consolidación se establece, la percusión es mate estertores crepitantes finos, expectoración sanguinolenta o flema rojo oscuro, dolor de costado, elevación del pulso y ritmo respiratorio. La enfermedad puede durar de una a dos semanas, a veces se presenta la curación en pocas horas. En el curso de la enfermedad los pulmones se congestionan y los vasos sanguíneos inflamados segregan un exudado que se coagula y obstruye a los pulmones dificultando la respiración.(1).

Fiebre: elevación de la temperatura por arriba de lo normal. Es utilizado en el diagnóstico de neumonía solamente como un indicador de infección. (7,33).

Taquipnea: es la rapidez anormal de la respiración. (33).

Cianosis: coloración azulada de la piel y mucosas, es un signo de hipoxia. (33).

Disnea: significa etimológicamente respiración difícil. (33).

Quejido: ocurre debido al cierre parcial de las cuerdas bucales. (24).

Tiraje: es el resultado de pequeñas diferencias de presión entre el interior y el exterior de la pared torácica. (24).

Aleteo nasal: esto indica que se utilizan músculos adicionales para ayudar a respirar y generalmente es un signo de dificultad respiratoria (disnea). (24).

Estertores pulmonares: ruidos anómalos que acompañan a los ruidos respiratorios propiamente dichos. (2).

Roncus y sibilancias: estertores impropriamente llamados secos, traducen la estenosis parcial del árbol traqueobronquial, en alguna parte de su trayecto, ya sea por mucosidades espesas, espasmo de la musculatura bronquial o edema de la mucosa.(33).

Percusión, matidez: Ausencia de la resonancia normal a la percusión. (2).

Las manifestaciones clínicas de las neumonías varían según el grupo de edad afectado y la patogenia de la infección. (27,29).

Métodos diagnósticos:

El diagnóstico se confirma con las siguientes ayudas del laboratorio: recuento de glóbulos blancos aumentados con desviación a la izquierda, cultivo de esputo o aspirado bronquial positivo para el germen causante, y un hemocultivo donde se asele el mismo germen que se aisle a nivel del pulmón. A nivel radiológico pueden observarse infiltrados únicos o múltiples en los campos pulmonares.

A veces es difícil establecer el diagnóstico de neumonía nosocomial. El proyecto SENIC ha formulado criterios que ofrecen una razonable sensibilidad y especificidad, y resultan útiles en estudios epidemiológicos:

- presencia de esputo purulento después de 48 horas post admisión
- infiltrados en la radiografía de tórax ó dolor pleurítico, tos y fiebre, con hallazgos al examen físico consistentes con neumonía
- Recuento de glóbulos blancos
- Rayos X de tórax con control posterior a los 3 días
- Esputo por expectoración o aspirado transtraqueal teñido por Gram.
- Si hay derramen pleural, toracentesis
- Algunos autores aconsejan punciones pulmonares si no se puede obtener esputo o de líquido pleural sin embargo no debe utilizarse de forma rutinaria.
- Toda prueba de esputo debe completarse con cultivo de sensibilidad antimicrobiana. (16).

Ayudas diagnósticas:

PCR, ADN, Frotis de coloración de Gram.: constituye la mejor técnica simple disponible para el diagnóstico rápido de infecciones bacterianas, puede ser aplicada virtualmente a todas las muestras clínicas y es de valor particular en el examen de exudados, aspirados, líquidos corporales, incluyendo líquido cefalorraquídeo y orina. El examen de coloración de Gram. de esputo no es infalible, en un estudio de infecciones neumocócica comprobadas, 10% de falsos positivos y 38% de falsos negativos fueron obtenidos. (28).

CSC: para verificar el conteo de glóbulos blancos que, de ser alto, sugiere la presencia de una infección bacteriana.

Gasometría arterial: para verificar que también se está oxigenando la sangre.

TAC de tórax.

Cultivos: a pesar del tiempo y la complejidad, el aislamiento del agente etiológico por cultivo en medio artificial, cultivo de tejido, o animales generalmente es el más definitivo procedimiento disponible.

El valor diagnóstico de un cultivo, sin embargo depende de la probabilidad que la muestra haya sido recolectada libre de contaminación con la flora bacteriana residente y transportada al laboratorio de en una forma que asegure la supervivencia de los microorganismos. Aunque el cultivo del esputo expectorado es la técnica empleada con más frecuencia para el diagnóstico de las infecciones del tracto respiratorio inferior, su sensibilidad y especificidad son cuestionables. Estudios de pacientes con neumonía neumocócica han demostrado que el agente etiológico está presente en el esputo en solamente el 50% al 94% de los casos. (26).

Cambios radiológicos: confirman o niegan la impresión clínica de enfermedad del parénquima pulmonar. Generalmente se usan las Rx de tórax (antero posterior y lateral), esta radiografía es el diagnóstico estándar en hospitales.

Fibras de elastina

Las fibras de elastina se liberan a nivel alveolar, cuando hay destrucción de las paredes de los mismos, ya que forman parte de los tejidos de sostén, dicha destrucción es secundaria a necrosis o infección de estas vías respiratorias. Las fibras pueden identificarse realizan do a las secreciones bronquiales, una tinción con hidróxido de potasio (Koh) al 40 %. (30).

Estudios han demostrado que el hallazgo de las fibras de elastina, indica necrosis de las vías aéreas bajas, entendiéndose estas por alvéolos y bronquiolos respiratorios (misma bibliografía párrafo anterior). Se sabe que la neumonía nosocomial se caracteriza por una necrosis del parénquima pulmonar, principalmente de las vías respiratorias bajas, por lo cual este es un hallazgo que sugiere definitivamente la existencia de la enfermedad en cualquier paciente en cuyas secreciones bronquiales se detecten fibras de elastina. (30).

Se ha determinado una alta especificidad de la técnica entre un 96 a 98%, y se ha demostrado que muchos pacientes en cuyas secreciones bronquiales se identificaron fibras de elastina sin tener neumonía según la técnicas convencionales de diagnóstico, la desarrollaron a posteriori. En conclusión la identificación de fibras de elastina en secreciones bronquiales, proporciona evidencia para un diagnóstico temprano y definitivo de neumonías nosocomiales. La demostración de fibras de elastina puede preceder a la aparición de signos radiográficos de neumonía por una media de 1.8 ± 1.3 días. (22).

Incidencia:

En una revisión realizada en la pediatría del hospital Roosevelt en pacientes que ingresaron en la unidad de cuidados intensivos y que presentaron neumonía nosocomial durante el año de 1997, se encontró que entre las infecciones nosocomiales, la neumonía ocupa el primer lugar en el hospital Roosevelt con una frecuencia del 26% en el primer semestre de 1995 aumentando a una 37% en el primer semestre de 1997, en Estados Unidos ocupa el segundo lugar en frecuencia pero el primer lugar en cuanto a mortalidad, con una incidencia de 16 a 29% al año y con una frecuencia de mortalidad entre 20 a 70%, dependiendo del agente causal, severidad, agudeza del cuadro y enfermedad subyacente. El paciente sometido a una intervención de cirugía mayor está expuesto a gran número de

riesgos de tipo respiratorio, debido a la aspiración de secreciones naso faríngeas durante la anestesia o inmediatamente después de ella generalmente se presenta del 3 al 10 día postoperatorio. (22).

La mayoría de las complicaciones postoperatorias ocurren en los pulmones y su frecuencia varía con el estado preoperatorio del paciente, la calidad de la anestesia, la duración y tipo de operación y el cuidado post operatorio. Las complicaciones pulmonares son mucho más frecuentes en operaciones de tórax y abdomen alto, que las llevadas a cabo en abdomen bajo, cuello extremidades o perineo y son las causas más frecuentes de morbilidad en pacientes quirúrgicos, necesitando días adicionales de hospitalización.

Los hombres resultan más afectados que las mujeres, ya que ellos dependen más de la respiración abdominal. La incidencia de la neumonía es infrecuente en cirugía de extremidades, siendo menos del 5% de pacientes afectados mientras que cirugía abdominal y trauma alcanza entre un 30 a 50%. (6).

En un estudio realizado en el hospital San Juan de Dios en 1983, se encontró que la complicación pulmonar postoperatoria más frecuente encontrada fue Neumonía con 50 pacientes (63.30%) y en segundo orden se encontró atelectasia con 29 pacientes (36.70%) de los 79 casos que se presentaron. El sexo masculino fue el más afectado con 45 pacientes (56.96%). Las edades más afectadas fueron entre la segunda y tercera década con 19 paciente (24.05%). La cirugía abdominal alta presentó mayor incidencia de complicación pulmonar que la cirugía abdominal baja. La anestesia general fue la más utilizada con un 92.4% de los casos estudiados. El hábito de fumar influye en la incidencia de las complicaciones pulmonares postoperatorias estudiadas. Entre el segundo y tercer día postoperatorio se presentó con mayor frecuencia el inicio de las complicaciones pulmonares. El método diagnóstico más utilizado fue el de Rx de tórax en un 98.73%. Las órdenes médicas postoperatorias no incluyen en el 54.57% medidas preventivas para las complicaciones pulmonares. (6).

PERIODONTO NORMAL

La unidad dental es un órgano compuesto por: dientes y estructuras de soporte de tejidos duros y blandos. La unidad dental ha evolucionado principalmente para la obtención y procesamiento de alimentos; sin embargo, también desempeña un papel fundamental en la deglución, fonación, propiocepción, soporte de la musculatura facial y articulación temporomandibular, así como en el mantenimiento de un sentido general de bienestar social. Los tejidos de soporte del diente, conocidos colectivamente como periodonto, del griego “peri” que significa alrededor y “odontos” diente, está constituido por: encía, ligamento periodontal, cemento radicular, hueso de soporte y hueso alveolar (10).

El periodonto actúa como una entidad que une el diente al hueso maxilar o mandibular por una articulación llamada gonfosis, según su estructura es de tipo fibrosa y según su función es de tipo sinartrosis, o sea que es inmóvil; ésta promueve un aparato de fijación resiliente y resistente a las fuerzas funcionales normales. El mantenimiento de la integridad del aparato de soporte depende de la adecuada interrelación de sus diferentes componentes. (12). La encía posee tres partes: encía marginal libre, encía adherida y encía interdental. El surco gingival es el espacio poco profundo que rodea al diente, circunscrito por el revestimiento epitelial del margen de la encía libre de un lado y por el otro lado por la superficies dentaria.

En condiciones ideales, la profundidad al sonde es de 0mm. En tejidos periodontalmente sanos, aún con presencia de placa dentobacteriana su medida no excede de 2 a 3 mm. (5).

El fluido gingival es un exudado inflamatorio y no un trasudado continuo, no se encuentra en una encía normal, o se encuentra muy poco. Es un exudado seroso alterado que se encuentra en el surco gingival; su flujo y composición sirven como medida de la intensidad de inflamación gingival. Cuando la inflamación es leve, el líquido contiene todas las proteínas del plasma, así como elementos celulares como polimorfonucleares (PMN). (12).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS NORMALES DE LA ENCÍA

COLOR: Rosa coral debido al aporte sanguíneo, el espesor y grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentos.

TAMAÑO: Depende del volumen de los elementos celulares e inter- celulares y su vascularización.

CONTORNO: Se relaciona con el contorno de las superficies dentales proximales. La altura de la encía interdental varía según el lugar del contacto proximal.

CONSISTENCIA: Firme y resistente, unida firmemente al hueso a excepción del margen gingival que es textura de la superficie.

Se dice que la encía es punteada como la superficie de una cáscara de naranja, la encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es. Este punteado puede variar con la edad, no existe en la infancia, aumenta con la edad adulta y en la vejez comienza a desaparecer. (19)

Los tejidos conectivos blandos que envuelven a las raíces de los dientes y que se extienden en sentido coronario hasta la cresta del hueso alveolar, constituyen el ligamento periodontal.

Las raíces de los dientes se encuentran incrustadas en los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula. Estos procesos son estructuras dependientes de los dientes. Su morfología es una función de la posición y la forma de los dientes. Además, se desarrollan al formarse los dientes y al hacer erupción éstos, y son resorbidos extensamente una vez que se pierden los dientes. El hueso alveolar fija el diente y sus tejidos blandos de revestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes, masticación, deglución y fonación.

Las paredes de los alvéolos están tapizadas por hueso compacto y el área entre los alvéolos, incluida la pared ósea compacta, está ocupada por hueso esponjoso.

El cemento es un tejido calcificado especializado que recubre las superficies radiculares y a veces, pequeñas porciones de la coronas dentarias. Tiene muchos rasgos en común con el tejido óseo; pero: 1) no posee vasos sanguíneos ni linfáticos; 2) no tiene inervación, y 3) no experimenta reabsorción ni remodelado fisiológico, pero se caracteriza por un depósito continuo durante toda la vida. El cemento cumple distintas funciones. Brinda inserción radicular a las fibras de ligamento periodontal y contribuye al proceso de reparación tras las lesiones a la superficie radicular. (5)

LOS MECANISMOS DE DEFENSA DEL PERIODONTO

Los dientes y la encía se encuentran en un ambiente séptico que contiene innumerables especies diferentes y cepas de microorganismos, así como masas de sustancias extrañas y antigénicas. Existen varias líneas defensivas para proteger al huésped de estas sustancias potencialmente tóxicas. La primera línea de defensa es la barrera superficial, que posee cuatro componentes.

1. Los tejidos blandos están cubiertos por epitelio escamoso estratificado, un tejido que experimenta una regeneración rápida y renovación. Las células producidas en la capa basal, se desplazan hacia la superficie y son descamadas, llevando consigo las sustancias tóxicas que pudieran haber penetrado la cubierta epitelial.

2. El epitelio gingival y en parte el epitelio del surco experimentan queratinización para producir una capa superficial resistente e impenetrable.

3. El epitelio de unión en contacto con las superficies dentarias calcificadas elabora una sustancia a manera de lámina basal que sella, en forma eficaz, la interfase entre los tejidos blandos y el diente.

4. Todos los tejidos superficiales, incluyendo el diente, están cubiertos por una capa de glicoproteínas.

Los leucocitos polimorfonucleares emigran continuamente desde los vasos de los tejidos conectivos hacia el epitelio de unión, del surco gingival y la cavidad bucal. Los macrófagos se encuentran dentro del surco gingival, en el epitelio de unión y en el tejido conectivo subyacente. A diferencia de los leucocitos polimorfonucleares, los macrófagos son longevos. Poseen la capacidad de funcionar fagocitando, matando y dirigiendo a los microorganismos y sustancias extrañas.

Las células linfoides, las cuales poseen la capacidad de desencadenar las reacciones inmunológicas celulares y humorales, también existen en el epitelio de unión, así como en los tejidos conectivos subyacentes. La estructura del epitelio de unión permite el paso del líquido gingival hacia el surco. Este líquido contiene muchos de los componentes de la sangre, incluyendo anticuerpos específicos y sistemas antimicrobianos no específicos.

Las células del epitelio de unión, especialmente aquellas localizadas cerca de la base del surco gingival, constituyen un componente importante para la defensa del huésped.

Histológicamente, el epitelio y los tejidos conectivos de la encía suelen estar libre de leucocitos migratorios, aunque en la mayor parte de los casos, se observarán algunos granulocitos neutrofilicos dentro del epitelio muy próximo a la superficie del diente. El tejido conectivo subyacente está formado principalmente por densos haces de fibras colágenas que se extienden hasta la membrana basal con la cual se unen. (5).

MICROORGANISMOS PERIODONTOPÁTICOS

Son bacterias que están fuertemente asociadas a la enfermedad periodontal y se les considera como responsables de enfermedades periodontales. Estas bacterias se encargan de liberar determinadas enzimas las cuales son responsables de las alteraciones que se provocan en los tejidos de soporte dentario en la etapa del proceso inflamatorio. Entre éstas están: a) invasinas, b) evasinas, c) adhesinas, d) leucotoxinas.

DIAGNÓSTICO PERIODONTAL

Callejas, S. en su disertación sobre diagnóstico actual de enfermedad periodontal expuso lo siguiente: el diagnóstico de la salud o enfermedad periodontal no es fácil de realizar, depende de: 1) presencia o no de inflamación clínica detectable, 2) extensión o remisión de la pérdida de inserción, 3) edad de inicio, 4) velocidad de progresión, 5) presencia o ausencia de signos y síntomas como placa dentobacteriana, cálculos, dolor y ulceración. (4).

Métodos Microbiológicos para la detección de patógenos periodontales.

- PCR (reacción en cadena de la polimerasa), es actual, especificidad alta, rápido, costoso.
- Sondas DNA son específicas, en Periodoncia identifican *P. gingivalis*, *P. intermedia*,

INICIACIÓN Y PROGRESIÓN DE ENFERMEDAD

REQUISITOS:

- Microorganismos periodontopáticos
- Medio local adecuado
- Condiciones del huésped- susceptibilidad
- Microorganismos asociados a enfermedad periodontal
 - Actinobacillus actinomycetemcomitans*
 - Porphyromonas gingivalis*
 - Prevotella intermedia/nigrescens*
 - Bacteroides forsythus*
 - Campylobacter rectus*
 - Fusobacterium nucleatum*
 - Peptoestreptococcus micros*.(18,21,23).

El comportamiento de la enfermedad periodontal es complejo ya que no existe un único agente etiológico causal de la misma, como ocurre en otras enfermedades. La susceptibilidad al contraer la enfermedad actualmente se ha estado considerando de mucha importancia, la identificación de pacientes con alto riesgo de contraer enfermedad periodontal destructiva se puede hacer posible si se establecen indicadores que permitan predecir la progresión y recurrencia de la enfermedad.

Los factores de riesgo de contraer la enfermedad son condiciones que permiten identificar a los individuos y proporcionan instancias de intervención. Para que existan criterios de identificación de factores de riesgo debe haber: una fuerte asociación con la enfermedad, cierto grado de exposición, que la situación se repita con cierta frecuencia y que se desarrolle. La combinación de factores de riesgo para una enfermedad en un individuo puede variar durante toda la vida y puede ser diferente en los distintos grupos poblacionales.

ENFERMEDADES PERIODONTALES MICROBIANAS

GINGIVITIS

Hasta el momento no es posible predecir clínica, radiológica o histopatológica en que momento ocurre el período de transición entre gingivitis y periodontitis, pero si esta claro que no todos los procesos de gingivitis evolucionan a periodontitis.

Los hallazgos clínicos asociados a gingivitis son los asociados a procesos inflamatorios dentro de los cuales se incluye: cambio de color, contorno, consistencia, tamaño, presencia de dolor, sangrado espontáneo o provocado.

Los procesos inflamatorios pueden circunscribirse a la papila interproximal, al margen gingival sin rodear a todo el diente, en todo el margen sin alterar completamente la inserción epitelial o abarcando la destrucción total de la inserción epitelial.

En el proceso de gingivitis no se encuentra daño de la inserción conectiva, por lo que no habrá bolsa periodontal real. Este proceso puede permanecer durante toda la vida del paciente

Al recordar los cambios que se producen en el proceso de inflamación aguda se recuerda que éste se inicia con la presencia de un agente agresor (bacterias, productos bacterianos, cuerpos extraños, traumatismos, etc.) en el margen o dentro del surco gingival, lo cual genera inmediatamente una vasoconstricción como mecanismo de defensa del cuerpo para protegerse de un ataque. Al momento de no poder ser controlado el ataque, por impulsos nerviosos y otros factores que intervienen en la inflamación se produce la conocida vasodilatación. Las células endoteliales de los vasos capilares se separan, dando paso a la salida de líquidos intravasculares, los cuales provocan un aumento del volumen de líquidos extravasculares y se refleja a nivel de la encía como edema o una encía hinchada. Luego se originan cambios de consistencia afectando también el contorno. Estos líquidos provocan presión sobre las fibras gingivales y promueven la salida del fluido gingival lo que provoca un exudado de tipo mucinoso o sanguinolento.

El cambio de color de la encía en el proceso inflamatorio agudo se da por la pérdida de tejido conectivo, el aumento de vasos capilares (aumento de irrigación) y aumento del edema.

Cuando el proceso de inflamación aguda no consigue tener resolución, debido a la falta de eliminación del agente agresor en el surco gingival se genera la cronificación de la inflamación. Lo anterior explica por que la enfermedad periodontal pasa por períodos de procesos inflamatorios agudos y luego por períodos de procesos inflamatorios crónicos.

Durante el proceso inflamatorio crónico que sería el período en el cual el organismo intenta un proceso de cicatrización, ocurren una serie de cambios celulares dentro de los cuales se mencionan: formación de un coágulo sobre el tejido conectivo, por la salida de líquidos intravasculares, en horas el tejido conectivo comienza a producir tejido de granulación (donde hay mitosis de fibroblastos, células endoteliales y células mesenquimales indiferenciadas), éste es cubierto por un gran número de neutrófilos. El epitelio comienza a proliferar de los márgenes de la lesión hacia el centro, la migración es de aproximadamente 0.5 mm por día, abajo del coágulo.

A nivel clínico se observa que el color de la encía se presenta disminuido debido a que hay aumento de tejido conectivo y de fibras gingivales, lo que implica disminución de la vascularización e irrigación. Las fibras de colágeno que soportan el tejido gingival aumentan y se aumenta el soporte del epitelio externo del surco, lo que promueve un tejido fibrótico con aumento de la consistencia del tejido. El contorno gingival se observará aumentado debido a la presencia abundante de tejido fibrótico. El exudado gingival disminuirá siendo en mayor cantidad de tipo seroso.

Las sustancias derivadas del acúmulo de placa dentobacteriana (bacterias y productos bacterianos) próxima al surco, son consideradas como el agente etiológico primario de gingivitis; todos los otros agente etiológicos locales aumentan el acúmulo de placa dentobacteriana o los agentes sistémicos aumentan la susceptibilidad de los tejidos

gingivales al ataque microbiano. Especies microbianas especialmente asociadas a tejido gingival sano incluyen: *Streptococcus sanguis* 1, S. D-7, y *Fusobacterium naviforme*. Bacterias involucradas en la etiología de la gingivitis incluye especies específicas de *Streptococcus*, *Fusobacterium*, *actinomyces*, *Veillonella*, *Treponema* y posiblemente *Bacteroides*, *Capnocytophaga* y *Eikenella* (4,5,12,18,19,21,23).

PERIODONTITIS

Es el proceso inflamatorio del periodonto caracterizado por la migración apical de la unión epitelial asociada a pérdida continua sobre los tejidos de soporte dentario provocando una completa destrucción de la inserción conectiva y del tejido óseo. Clínicamente no es posible establecer el momento preciso de transición entre la gingivitis y la periodontitis. En éste proceso también se observan períodos de inflamación aguda y períodos de inflamación crónica. Hay resorción ósea de la cresta alveolar produciendo pérdida de las principales fibras de anclaje del ligamento periodontal.

La bolsa periodontal es el proceso donde se destruye la unión epitelial y el surco gingival se hace profundo, donde el epitelio del surco se presenta ulcerado. (9).

En general los hallazgos clínicos incluyen aumento en la profundidad al sondeo, sangrado al sondeo cuando hay enfermedad activa, pérdida de inserción conectiva mayor de 2mm, bolsas periodontales igual o mayor de 4mm, cálculos, placa dentobacteriana, presencia de microorganismos periodontopáticos, cambios en color, contorno, consistencia y textura del tejido gingival, dolor no es muy frecuente, movilidad dentaria, lesiones de furca, retracción gingival, hipersensibilidad dentinaria, halitosis.

Los hallazgos radiográficos en general incluyen: discontinuidad de lámina dura, ensanchamiento del ligamento periodontal, pérdida de la altura de la cresta alveolar, lesiones de furca, defectos óseos verticales y horizontales.

Los medios de diagnóstico utilizados actualmente se basan en Historia de la enfermedad, edad del paciente, sexo, etiología, manifestaciones clínicas, hallazgos radiográficos, microbiológicos e inmunológicos, factores hereditarios, comportamiento y velocidad de progresión de la lesión, susceptibilidad y factores de riesgo (5,12,13,18,19).

ENFERMEDAD PERIODONTAL - MICROBIOLOGÍA

Desde el nacimiento, la cavidad bucal está expuesta a microorganismos favorecidos por las condiciones fisiológicas y nutricionales. Las estructuras suaves y duras, tienen diferencias en cuanto a la tensión de oxígeno y cantidad y tipo de nutrientes.

Las hendiduras gingivales, en donde hay exudado líquido, crean un ambiente favorable para microbios anaerobios y anaerobios facultativos; en tanto que la superficie del diente tiene un ambiente que permite la instalación de microfloras anaerobias, anaerobias facultativas y aerobias. Algunos tipos de microbios se encuentran constantemente en áreas específicas de la cavidad bucal. Estos tipos microbianos, se denominan flora residente o normal. (23, 25).

Las fuentes intrínsecas de nutrientes son los materiales que se encuentran en torno de los dientes, son; exudados, células epiteliales degradadas y los componentes de la saliva.

La capacidad de *Streptococcus salivarius* y *Streptococcus mitis*, para utilizar la proteína salival puede ser un factor relacionado con la colonización temprana de estos dos estreptococos sobre los dientes. La saliva de los sujetos con caries activa, influye mejor en el crecimiento de *S. mutans*; otra de las fuentes intrínsecas es el ácido hialurónico y el sulfato de condritina, principal carbohidrato de la dentina. (19,21).

SURCO GINGIVAL COMO HABITAT

La hendidura gingival o la bolsa periodontal, es un medio bastante exigente para que los microbios puedan vivir.

La temperatura oscila entre los 30 °C y 35 °C, con lo que se eliminan todas las clases de microorganismos potencialmente colonizadores.

El pH es bastante limitado (pH 7,0-8,5) para muchas especies bacterianas parece inaceptable.

Hay disponibilidad limitada de nutrientes. El fluido de la hendidura gingival no es rico en nutrientes, con lo que se crea una gran competencia por las pocas cantidades disponibles. (12).

PAPEL DE LAS BACTERIAS EN LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Los principales mecanismos de destrucción del periodonto son puestos en marcha por las bacterias. Hay una correlación directamente proporcional entre la cantidad de placa dentobacteriana, gravedad de la gingivitis y la cantidad de hueso perdido.

La gingivitis se asocia a la acumulación de placa al inicio; los colonizadores iniciales de los dientes son los estreptococos, quienes proliferan y son colonizados por otras especies como *Actinomyces* y *Veillonella*. Si no se remueve la placa, se irá haciendo gradualmente anaerobia y Gram negativa. (Bacteriodes negro- pigmentados y espiroquetas). (5).

En la placa se detectan: productos tóxicos (endotoxinas, mucopéptidos, ácidos orgánicos y grasos, indol, aminas, y leucotoxinas), enzimas, depósitos de antígenos y activadores policlonales capaces de desencadenar secuencias de acontecimientos que causan destrucción a los tejidos. (19).

POSIBLES PATÓGENOS PERIODONTALES

Actinobacillus actinomycetemcomitans

Cocobacilo, gram negativo, anaerobio, inmóvil.

Presenta serotipos a, b, c, d, e. (tipo b asociado a periodontitis juvenil localizada).

Produce leucotoxina (letal para PMN).

Su adhesión al epitelio gingival es el paso más importante en la colonización y subsecuente destrucción.

Resistente a tetraciclina.

Libera colagenasa y factor inhibidor de fibroblasto.

Libera proteína 60Kda que inhibe la síntesis de IgG e IgM.

Libera una proteína que inhibe la producción de peróxido de hidrógeno por los PMN.

Porphyromonas gingivalis

Cocobacilo, gram negativo, anaerobio, inmóvil.

Para su desarrollo depende absolutamente de sangre.

Libera enzimas hidrolíticas, proteolíticas y lipolíticas favoreciendo su diseminación hacia las zonas más profundas del tejido gingival.

Producen gingipainas (proteasas exclusivas, hay de 2 tipos: R y K). GINGIPAINAS R que inducen la permeabilidad vascular, a través de la estimulación de calicreina plasmática, con la subsecuente liberación de Bradicinina produciendo dolor, edema y aumento en el fluido crevicular.

GINGIPAINAS K por sí sola no actúa.

GINGIPAINAS R y K degradan fibrinógeno, disminuyendo la coagulación.

Degradan C3 e interfieren con la fagocitosis.

Sus productos finales son de mal olor, producen halitosis.

Bacteroides forsythus

Bacilo fusiforme, gram negativo, anaerobio, inmóvil.

Su crecimiento es estimulado por otras colonias bacterianas

El *Fusobacterium nucleatum* estimula su crecimiento.

Campyrobacter rectus

Vibrión, gram negativo, anaerobio.

Utiliza hidrogeno como fuente de energía.

Miembro del nuevo género *Wolinella*

Eikenella corrodens

Bacilo, gram negativo.

Patogeno en otras formas de enfermedad, como en la osteomielitis, o infecciones del sistema nervioso central

Especies de Eubacterium

Bacilos, pequeños, grampositivos, anaerobios

Niveles altos en periodontitis severas.

Streptococcus intermedius

Posibles agentes etiológicos de periodontitis destructivas

Espiroquetas

Anaerobios, gram negativos

Agente etiológico de la GUNA

Se encuentran en bolsas periodontales profundas.

MECANISMOS DE PATOGENIA

Para que un patógeno periodontal cause enfermedad debe:

Colonizar el área subgingival, producir factores que dañen los tejidos del huésped.

Para colonizar debe:

Adherirse a una o mas superficies, multiplicarse, competir satisfactoriamente con otras especies y defenderse contra mecanismos de defensa hostiles

MECANISMOS POTENCIALES DE LAS BACTERIAS INVASIÓN

La invasión de las células epiteliales es una propiedad de patógenos mucosos. La invasión profunda puede ser importante en el progreso de la enfermedad y podría estar facilitada por la motilidad.

EXOTOXINAS

Un tipo de exotoxinas que ataca a los polimorfo nucleares, y leucocitos es la leucotoxina que destruye a estos en el surco gingival.

CONTRIBUYENTES CELULARES

Se incluyen en estos las endotoxinas, componentes de la superficie bacteriana y componentes capsulares. El papel de las endotoxinas en la enfermedad periodontal es: 1) producir leucopenia. 2) activar el factor XII de la coagulación. 3) activa el sistema de complemento. 4) causa una necrosis tisular. 5) produce citotoxicidad en células. 6) induce a la reabsorción de hueso. 7) activa macrófagos y enzimas hidrolíticas.

ENZIMAS

Como la colagenasa, hyaluronidasa, fosfolipasa y fosfatasa, que influyen en la permeabilidad gingival y permiten la proliferación de bacterias, por debajo de la unión epitelial y a lo largo de la raíz.

ADHESINAS

Algunas de estas son: fimbrias y proteínas asociadas a las células.

CONGREGACIÓN

Se denomina así cuando, especies de adhieren a las bacterias adheridas al huésped.

FACTORES QUE CAUSAN LESIONES TISULARES

Las sustancias que originan los daños celulares son llamadas factores de virulencia. Estos pueden ser divididos en tres categorías:

- Sustancias que dañan las células de los tejidos.
- Sustancias que originan que las células liberen sustancias biológicamente activas.
- Sustancias que afectan a la matriz intercelular.

Entre otros mediadores se encuentran las prostaglandinas, el factor de necrosis tumoral, el factor activador de timocitos, factores quimiotácticos, factor activador de osteoclastos, interleucinas, etc.

FACTORES BACTERIANOS IMPORTANTES EN LA EVASIÓN DE LA DEFENSA DEL HÚSPED

Son producidos por las bacterias promoviendo alteraciones en el organismo para evadir los mecanismos de defensa del mismo y de esta manera facilitar el daño tisular. Entonces las bacterias liberarán:

Factor inhibidor de PMN, leucotoxinas, factor inhibidores de quimiotaxis, disminución de la fagocitosis y muerte intracelular, resistencia a la muerte mediada, alteración de los leucocitos, endotoxinas, proteasas IgA y IgG, fibrinolisisina, catalasa (4, 6, 10, 12, 15, 17, 19, 25).

BIBLIOGRAFÍA

1. Austrian, R. (1983). **Pneumococcal infections**. In Harrison's principles of internal medicine. 10th. ed. New York, United States of America: McGraw Hill. pp. 918-920.
2. Bang, A.T. y R.A. (1992) **A new device for household diagnosis of childhood pneumonia**. Indian J. Pediatric. 59: 79-89.
3. Bradsher, R. (1983). **Overwhelming pneumonia**. Med Clin North Am . Nov, 67(6): 1233-1248.
4. Callejas, M.S. (2004). **Diagnóstico actual de la enfermedad periodontal**. (disertación). Guatemala. Facultad de Odontología. Universidad de San Carlos de Guatemala.
5. Carranza, F.A. y Newman, M. G. (1998). **Periodontología clínica de Glickman**. Trad. Claudia Cervera Pacheco y José Ramos. 8 ed. México: Interamericana McGraw – Hill. 836p.
6. Castillo, M. (Septiembre 1983) **Complicaciones pulmonares en cirugía abdominal de emergencia**. Estudio retrospectivo del período comprendido del 1º. De febrero de 1974 al 31 de Enero de 1983. Hospital San Juan de Dios. Guatemala. pp. 7-15.
7. Clayton, L. T. (1993). **Taber's Cyclopedic Medical Dictionary** 17ªed. Phyladelphia, United States of America: F.A. Davis Company. pp. 2590.
8. Demarino, F.W. (Agosto 1980) **Neumonía Bacteriana**. Hospital Centro Médico. Guatemala. pp. 10.
9. Eickoff, T. (1983). **Nosocomial infections**. N Engl J Med_Un 29, 306 (6) :1545-1549.
10. Farber, B.F. (1983). **Hospital acquired pneumoniae**. In: Stain, J.H. et al. Internal medicine- 1th ed. Boston, United States of America: Little Brown. pp. 1195-1197.
11. Fernández, J.L. et al. (1982) **Archivos de bronconeumología**. Jul. 5, 19(5): 197-200.
12. Genco, R.; Goldman, H. M. y Cohen, W. editores. (1993). **Periodoncia**. Trad. Claudia Cervera y rosana Senties Castelló. México: Interamericana McGraw - Hill. 770p.
13. Gorbach, S. L. & Bartlett, J. G. (1974). **Anaerobic infections**. New Eng. J. Med., 290: 1237.

14. Griffin J., Meduri G.(1994). **Nuevos criterios para el diagnóstico de la neumonía intra nosocomial.** Clin Med de Nort. México: Interamericana. Vol 5. pp. 1123-1156.
15. Ingram, R. **Adult respiratory distress syndrome.** (1983) In: Petersdorf,, R. et al. Harrison's principles of internal medicine._10 th ed. New York, United States of America: McGraw-Hill. pp.1592-1595.
16. Jay, S. (1983). **Nosocomial infections.** Med. Clin North Am . Nov, 67 (6) : 1251-1271.
17. Johansson, W.G. (1980). **Aspiration pneumonia, anaerobic infections and lung abscess.** Med ClinNorth Am._ Mayo, 64 (3):385-393.
18. Koneman, E. W. et al. (2001). **Diagnóstico microbiológico.** Trad. Celia Coto. 5ed. España: Médica Panamericana. 1432p.
19. Lindhe, J.; Karring, T. I. Y Lang, N.P. directores. (2000). **Periodontología clínica e implantología odontológica.** Trad. Horacio Martínez. 3ed. Madrid, España: Médica Panamericana. 834p.
20. López, R. A. (1998). **Sensibilidad de bacterias aisladas en pacientes con neumonía nosocomial a los antibióticos.** Guatemala. pp. 1- 3
21. Negroni, M. (2001). **Microbiología estomatológica: fundamentos y guías práctica.** Buenos Aires: Médica Panamericana. pp. 43 - 54.
22. Niederman M.; Fein A. (1995). **Pneumonía. Critical Care Medicine, principles of diagnosis and management.** T. 1. Chicago: Mosby . pp. 677-701.
23. Nisengard, R. J.& Newman, M.G. (1994). **Oral microbiology and immunology.** 2ed. Philadelphia, United States of America: W.B. Saunders. 477p.
24. Parkin, M. (Jun 1991). **Porque se puede diagnosticar la neumonía sin estetoscopio, noticias sobre IRA.** pp. 12-13, 16-17.
25. Pelczar, M.J.; Reid, R. y Chan, E.C.S. (1981). **Microbiología.** Trad. Antonio Capella Bustos. 4ed. Mexico: McGraw- Hill. pp. 329 – 359.
26. Petersdorf, R.(1983). **An Approach to infection diseases. In: Harrison's principles of internal medicine.** 10th. ed. New York: McGraw - Hill. pp.839-850
27. Putnam, J.S. y Tuazon, C. (1980). **Enfermedades pulmonares infecciosas.** Clín Med Nort Am 1ªed. México: Interamericana. pp. 337-509.
28. Reyes, M. (1980). **The aerobic gram-negative bacillary pneumoniaes.** Med. Clin. North Am. May, 64 (3): 363-371

29. Reynolds, H.Y. (1979). **Pneumonia**. In: Beenson, P. et al. Textbook of medicine Cecil. 15^a, ed. Philadelphia, United States of America: Saunders. pp.358-371.
30. Shales, D.; Lederman, M., et al. (1983). Elastin fibers in the sputum of patients with necrotizing pneumoniae. Chest. 83 (6): 885-889.
31. Smith, A. L. (1976). **Gram-positive piogenic cocci**. In her: Microbiology and pathology. 11th ed. Saint Louis, United States of America: Mosby. pp.187-190.
32. Stein, F.; Trevino, R. (1994). **Nosocomial Infections in the Pediatric Intensive Critical Care**. Ped Clin of Nort Am. Diciembre; 41(6): 1245-1255.
33. Suroz, J. y A. Suroz.(1992). **Semiología médica y técnica exploratoria 7a. ed.** México: Salvat. pp.73-200.
34. Topley, W.W. C. & Wilson, G.S. (1995). **Principles of bacteriology, virology and immunity: virology**. 8ed. Great Britain: B.C. Decker. V. 4, pp. 227 -242,444 449.

OBJETIVOS

Determinar la posible relación entre enfermedad periodontal y neumonía post operatoria en pacientes entre 24 y 83 años, libres de microorganismos patógenos en la oro faringe, de ambos sexos.

Objetivos específicos:

1. Establecer la condición física y microbiológica de las vías altas respiratorias en los pacientes evaluados, antes de ser intervenidos quirúrgicamente y que recibieron anestesia general.

2. Establecer la condición microbiológica de la bolsa periodontal en los pacientes evaluados, antes de ser intervenidos quirúrgicamente y que recibieron anestesia general; y la condición microbiológica del tubo endotraqueal inmediatamente después de la cirugía.

3. Establecer la presencia de enfermedad periodontal en pacientes que fueron sometidos a cirugía mayor, bajo anestesia general, entre 24 y 43 años.

4. Establecer la presencia de enfermedad periodontal en pacientes que fueron sometidos a cirugía mayor, bajo anestesia general, entre 44 y 63 años.

5. Establecer la presencia de enfermedad periodontal en pacientes que fueron sometidos a cirugía mayor, bajo anestesia general, entre 64 y 83 años.

6. Establecer la condición física general (respiratoria) de los pacientes después de ser intervenidos quirúrgicamente, a las 2, 24, 48, 192 horas.

7. Elaborar sumario del trabajo y sus resultados.

8. Enviar sumario para publicación

METODOLOGÍA

El presente proyecto consta de dos fases, la primera fase se concluyó en noviembre del 2008 y la segunda fase se realizará de febrero a abril del presente año. En la primera fase se seleccionaron 20 pacientes de ambos sexos, que recibieron un procedimiento quirúrgico bajo anestesia general por intubación endotraqueal y que presentaron enfermedad periodontal ya sea gingivitis o periodontitis. Estos pacientes no presentaron microorganismos patógenos en la oro faringe.

Los pacientes fueron seleccionados de un hospital privado. Se consideraron a los pacientes: 1) comprendidos entre 24 y 83 años, 2) pacientes que presentaron clínicamente inflamación gingival, 3) que presentaron placa dentobacteriana y 4) que presentaron enfermedad periodontal.

A todos los pacientes se les pidió su autorización para participar voluntariamente en dicha investigación, por tal motivo se elaboro un consentimiento informado donde el paciente verbalmente acepto a participar en dicho estudio.

Se pidió autorización a los pacientes para evaluarlos periodontalmente y para obtener una muestra de la oro faringe y del surco gingival.

Los pacientes que resultaron con enfermedad periodontal y o con infección en oro faringe fueron informados por su médico tratante de dicho proceso, ya que los resultados de los cultivos fueron entregados al hospital.

JUSTIFICACIÓN DE LA MUESTRA

Se justifica que la muestra sea pequeña debido a que este es el primer estudio que se realiza en Guatemala, siendo necesario verificar inicialmente como estudio piloto su positividad, para que posteriormente se busque una muestra mayor.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- pacientes que fueron tratados quirúrgicamente bajo anestesia general
- pacientes comprendidos entre las edades de 24 a 83 años, ya se de sexo femenino o masculino
- pacientes con enfermedad periodontal
- pacientes con consentimiento informado y comprendido

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- pacientes con enfermedades autoinmunes
- pacientes VIH positivo, complicaciones pulmonares o de vías respiratorias altas
- pacientes menores de 24 años y mayores de 83 años
- pacientes edéntulos totales
- pacientes con prótesis totales superiores e inferiores
- pacientes fumadores
- pacientes que estén bajo tratamiento periodontal o que usen antisépticos orales
- que no estén en la disposición de participar en el estudio

MUESTRA

Los pacientes seleccionados fueron divididos en 2 grupos:

Grupo A = 6 pacientes con gingivitis

Grupo B = 14 pacientes con periodontitis

PROCEDIMIENTO:

FICHA RECOLECTORA DE DATOS

A todos los pacientes se les asigno un número de registro correlativo. Los hallazgos a evaluar fueron registrados en una ficha clínica ya elaborada, que incluyo:

Datos generales:

- nombre del paciente
- número de registro
- fecha
- anamnesis
- evaluación médica
- evaluación odontológica
- evaluación clínica de cavidad bucal
- evaluación clínica periodontal
- análisis y resultados de laboratorio

EVALUACIÓN MÉDICA

Esta evaluación fue señalizada por el médico tratante del paciente quien proporcionó los datos a evaluar y estos fueron anotados en una ficha previamente elaborada donde se incluyo:

- motivo de consulta
- historia médica anterior
- historia de la presente enfermedad
- motivo de la cirugía
- hallazgos encontrados en radiografía de tórax
- hallazgos encontrados en pruebas en sangre, como: hematología completa, glucosa pre prandial, tiempo de sangría y tiempo de coagulación.

EVALUACIÓN ODONTOLÓGICA

Los datos fueron anotados en una ficha previamente elaborada donde se incluyo:

- historia odontológica anterior
- historia odontológica actual

EVALUACIÓN CLÍNICA DE CAVIDAD BUCAL

Se observo la normalidad de la cavidad bucal, se anoto cualquier proceso patológico presente a través del uso de espejo, explorador y bajalenguas.

Se observo la normalidad de la oro faringe anotando cualquier proceso patológico.

EVALUACIÓN CLÍNICA PERIODONTAL

A nivel periodontal se evaluó la presencia de proceso inflamatorio agudo o crónico a través de anotar:

- cambio de color en la encía adherida
- alteración del contorno y consistencia
- presencia de halitosis
- presencia de exudado (seroso, hemorrágico o purulento)
- presencia de cálculos
- movilidad dentaria
- presencia de furca

- profundidad al sondeo
- presencia y cantidad de placa dentobacteriana, se estableció IPB.

Los datos obtenidos fueron registrados en la ficha recolectora de información. Para realizar dicho procedimiento fue necesario el uso de pinza, espejo, explorador, sonda milimetrada de Williams.

ANÁLISIS DE LABORATORIO

A todos los pacientes se les informo que les haría un cultivo de garganta y un análisis microbiológico del surco gingival, para lo cual debían estar en ayunas durante 12 horas, no comer, no tomar agua, no enjuagarse, ni cepillarse los dientes previo a tomar la muestra del surco y de la oro faringe.

Los resultados fueron anotados en la casilla correspondiente de la ficha recolectora de datos.

En el cultivo se aislaron microorganismos patógenos del surco gingival y de la oro faringe. La muestra del surco se tomo con una sonda milimetrada. Se tomo la muestra de la oro faringe con un hisopo estéril. El material recolectado en dichas muestras fue transportado inmediatamente a tres medios de cultivo (agar sangre, manitol, Mc conki), posterior a desentubar al paciente se realizo cultivo del tubo endotraqueal y se sembró en tres medios (agar sangre, manitol, Mc conki) todos los cultivos fueron llevados inmediatamente al laboratorio para su incubación y determinación microbiológica.

EVALUACIÓN MÉDICA PRE Y POST OPERATORIA

Los pacientes fueron evaluados previo a la cirugía en:
Temperatura, presión arterial, peso, pulsaciones por minuto, respiraciones por minuto y a las 2, 24, 48, 192 horas post operatorio. Se evaluó la presencia de:
Tos
Flema
Fiebre
Escalofrío
Dolor costal
Expectoración o esputo
Dificultad respiratoria
Elevación del pulso
Frecuencia cardíaca

SEGUNDA FASE

Se realizará el análisis estadístico de los resultados obtenidos, se obtendrán las conclusiones y recomendaciones. Luego de elaborar el informe final de la investigación se procederá a realizar:

- Sumario del trabajo y se procederá a traducir al idioma inglés.
- Preparación de la presentación virtual en power point del poster
- Envío de la presentación
- Preparación y elaboración de artículo científico para ser publicado en una revista nacional o internacional.

IMPACTO

HOSPITALARIO: el poder establecer una relación existente entre la presencia de enfermedad periodontal y neumonía, posiblemente por el arrastre provocado por el tubo endotraqueal al llevar microorganismo patógenos de la cavidad bucal hacia las vías respiratorias. Si el establecimiento de Neumonías pos operatorias está asociado a estos microorganismos, se pueden establecer protocolos pre operatorios para minimizar estas infecciones, al mismo tiempo disminuir posibles casos de mortalidad por Neumonía.

ECONÓMICO: el hecho de disminuir Neumonías pos operatorias conlleva al hecho de no tener gastos hospitalarios extras, puesto que no habrá necesidad de tener hospitalizado al paciente por más tiempo del necesario, se hará uso de menos medicamentos, se necesitará menos recurso humano y el paciente tendrá menos gastos.

SALUD: evitar las complicaciones post operatorias, disminuye la posibilidad de muerte, el médico tratante quedará más satisfecho con su labor profesional. El paciente tendrá su egreso hospitalario y su recuperación mas pronta, menor convalecencia, lo cual le permitirá incorporarse a la vida cotidiano en el tiempo esperado.

AMBIENTAL: se generará menor cantidad de desechos hospitalarios de tipo bio infecciosos, ya que la mejor manera de evitar la contaminación ambiental es reducir el volumen de desechos. La contaminación del aire se reduce al igual que la posibilidad de evitar infecciones cruzadas. Habrá menos consumo de energía eléctrica puesto que el uso de aparatología será minimizado.

FAMILIAR: el desgaste psicológico y emocional de los familiares del paciente será menor puesto que la vida del mismo no estará en peligro, reducción de gastos extras y de hospital.

MATERIALES Y EQUIPO SEGUNDA FASE

Fichas clínicas

Tabla para soporta las fichas clínicas

Lapiceros

Hojas de papel

Marcadores resaltadores

Computadora e impresora

Tinta para impresora

Combustible para transporte terrestre

Fotocopias

Encuadernación

Discos

Fotografías

Cámara fotográfica

Teléfono

Fax

Correo electrónico

Energía eléctrica

Servicios de traducción

RESULTADOS

EVALUACION PERIODONTAL

De los 20 pacientes evaluados, 6 pacientes presentaron diagnóstico de gingivitis y 14 pacientes diagnóstico de periodontitis. El grupo A correspondió a los pacientes con gingivitis y el grupo B a los pacientes con periodontitis.

De los pacientes del grupo A, el 16% presentó proceso inflamatorio agudo, en el grupo B el proceso inflamatorio estuvo presente en el 88% de los casos. Los pacientes con gingivitis, grupo A, no presentaron ningún tipo de exudado en el surco, los pacientes con periodontitis, grupo B, el 41% de los pacientes presentó exudado de tipo hemorrágico.

La presencia de cálculos estuvo presente en el 8% de los pacientes con gingivitis y en los pacientes con periodontitis estuvo presente en el 62% de los casos. Ningún paciente presentó lesión de furca, al igual que la movilidad dentaria no estuvo presente en ningún paciente.

La halitosis estuvo presente en los pacientes con diagnóstico de periodontitis en el 36% de los casos.

El índice de placa dentobacteriana estuvo alterado en los grupos evaluados, para el grupo A, el 100% de los casos presentó placa con un promedio de 75%. El grupo B, el 100% de los casos presentó placa con un promedio de 96%.

La profundidad al sondeo dio como resultado bolsas menores o igual a 3mm para el grupo A, mientras que para el grupo B, las bolsas fueron mayores o igual a 5mm. (ver tabla N°1).

BACTERIAS

La presencia de bacterias fue evaluada en el surco gingival, orofaringe y en el tubo endotraqueal utilizado en los pacientes que recibieron anestesia por intubación.

En el grupo A, pacientes con gingivitis, se encontró que el 50% de los pacientes presentaron bacterias en los 3 sitios muestreados, 3 pacientes presentaron bacterias en el surco gingival y en orofaringe pero no en el tubo endotraqueal, 2 pacientes presentaron streptococcus B hemolítico en el surco, orofaringe y tubo endotraqueal, 1 paciente presentó staphylococcus aureus en los 3 sitios muestreados.

En el grupo B, pacientes con periodontitis, el 85% de los pacientes presentaron bacterias en los 3 sitios muestreados, 2 pacientes presentaron bacterias en el surco y en orofaringe pero no en el tubo endotraqueal, en 12 pacientes se encontró bacterias en surco gingival, orofaringe y tubo endotraqueal (6 pacientes con streptococcus B hemolítico, 5 con staphylococcus aureus, 2 con klebsiella, 1 con actinobacter). (ver tabla N° 2)

TABLA N° 1

EVALUACION PERIODONTAL

ASPECTOS EVALUADOS	GRUPO A (gingivitis)	GRUPO B(periodontitis)
Indice de placa dentobacteriana	75%	96%
Cambio color, contorno, consistencia	16%	88/
exudado	0%	41%
calculos	8%	62%
Furca- movilidad	0%	0%
halitosis	0%	36%
Profundidad de bolsa	≤ 3mm	≥ 5mm

TABLA N°2

EVALUACION MICROBIOLOGICA

GRUPO	Cavidad bucal	Orofaringe	Tubo endotraqueal
Grupo A 50% (3)	X	X	X
50% (3)	X	X	
Grupo B 85% (12)	X	X	X
15% (2)	X	X	
GrupoA=2 pacientes 1 paciente	Staphylococcus hemolítico Staphylococcus aureus	X X	X X
Grupo B=12 pacientes	Staphylococcus hemolítico Staphylococcus aureus Klebsiella Actinobacter	X X X X	X X X X

CONCLUSIONES

Las bacterias que se encontraron en el surco gingival y fueron encontradas en la orofaringe y tubo endotraqueal pueden estar asociadas al arrastre de las mismas en el momento en que los pacientes son intubados para recibir anestesia general.

Los pacientes del grupo A, pacientes con gingivitis, presentan menor posibilidad de arrastre de bacterias hacia el tubo endotraqueal que los pacientes del grupo B, pacientes con periodontitis, esto puede estar asociado a la mayor cantidad de placa dentobacteriana que presentan los pacientes de este grupo y por consiguiente a una pobre higiene bucal.

Existe el gran riesgo de adquirir una neumonía nosocomial por el arrastre de bacterias de la cavidad bucal hacia los pulmones.

Se considera necesario realizar más estudios referentes al tema para poder establecer una posible relación entre enfermedad periodontal y neumonía post operatoria, en pacientes que fueron sometidos a cirugía bajo anestesia general con intubación.