



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ACCIÓN ANTIMICROBIANA DEL
HIDRÓXIDO DE CALCIO EN LA TERAPÉUTICA
ENDODÓNTICA**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

GABRIELA FERNÁNDEZ ALONSO

DIRECTORA DE TESINA
C.D. ALMA LAURA BAIREZ VARGUEZ

Vo. 130.
[Firma manuscrita]

MÉXICO, D. F.

MARZO 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



INDICE

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: _____

FECHA: _____

FIRMA: _____

INTRODUCCIÓN

1. PERSPECTIVA HISTÓRICA	7
2. MICROBIOLOGÍA DEL CONDUCTO	11
2.1 Vías de invasión de la microbiota	12
2.1.1 Comunicación directa de la cavidad oral con la pulpa	12
2.1.2. Túbulos dentinarios	13
2.1.3. Vía periodontal	13
2.1.4. Filtraciones marginales de las restauraciones	14
2.1.5. Anacoresis	14
2.2. Desempeño de las bacterias en infecciones de conductos radiculares	16
2.3. Anaerobios estrictos	19
2.3.1. Porphyromonas	20
2.3.1.1. <i>Porphyromonas gingivalis</i>	20
2.3.1.2. <i>Porphyromonas endodontalis</i>	21
2.3.2. Prevotella	22
2.3.2.1. <i>Prevotella intermedia</i>	23
2.3.2.2. <i>Prevotella melaninogénica</i>	24



2.3.3. <i>Fusobacterium nucleatum</i>	24
2.3.4. Peptostreptococcus	25
2.3.4.1. <i>Peptostreptococcus micros</i>	26
2.4. Anaerobios facultativos	27
2.4.1. Streptococcus	27
2.4.2. Enterococcus	29
2.4.3. Actinomyces	30
2.4.4. Lactobacillus	33
2.4.5. Eikenella	34
2.4.6. Capnocytophaga	35
2.4.7. Campylobacter	36
2.5. Factores de virulencia de microorganismos involucrados en infecciones endodónticas	37
3. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA SOBRE EL HIDRÓXIDO DE CALCIO Y SU CAPACIDAD BACTERICIDA EN INFECCIONES ENDODÓNTICAS	39
3.1. Propiedades del hidróxido de calcio	39
3.2. Vehículos	40
3.3. Mecanismos de acción antibacterianos	42
3.4. Prueba de susceptibilidad antimicrobiana por dilución en agar	48



CONCLUSIONES	50
GLOSARIO	52
REFERENCIAS	57



INTRODUCCIÓN

Existen trabajos que demuestran que un cierto número de bacterias sobreviven después de la limpieza y conformación completa de la preparación del conducto, como consecuencia si no se usa una medicación intraconducto pueden crecer e infectar el conducto radicular vacío entre las citas del tratamiento, debido a la imposibilidad de erradicar por completo los microorganismos durante la limpieza y conformación del conducto; el uso de la medicación intraconducto ha sido recomendado para reducir considerablemente la cantidad de microorganismos durante el tratamiento de conductos, obteniendo con eso la desinfección total del los conductos.¹

Se ha usado a través del tiempo diversas sustancias químicas (fenoles, aldehídos, antibióticos, esteroides), como medicación intraconducto, pero estas sustancias debido a la configuración anatómica de los conductos radiculares y a las propiedades intrínsecas de estos medicamentos tales como, toxicidad y alergenicidad, se ha cuestionado su uso rutinario y su valor como auxiliares durante la limpieza y la conformación del conducto.¹

El hidróxido de calcio ha sido ampliamente utilizado como un medicamento intraconducto para eliminar los microorganismos que sobreviven a la instrumentación y es muy conocido como uno de los apósitos antimicrobianos más efectivos usado durante el tratamiento endodóntico. Aún cuando el mecanismo exacto de acción del hidróxido de calcio es todavía desconocido, su actividad antimicrobiana se considera generalmente relacionada con la liberación de iones hidroxilo en un ambiente acuoso, produciendo un pH de aproximadamente 12.5 incluso en pastas muy diluidas.



La mayoría de los patógenos endodónticos son incapaces de sobrevivir en este ambiente alcalino.

El mecanismo que utiliza el hidróxido de calcio para eliminar a las bacterias puede incluir daño a la membrana citoplásmica bacteriana por la inducción de la peroxidación de lípidos y desnaturalización proteica, así como por servir de barrera física que impide el paso de nutrientes para el crecimiento bacteriano y limita el espacio para su multiplicación.²

El hidróxido de calcio fue introducido por primera vez en 1920 por el Dr. Hermann como una pasta denominada calxyl, indicada como medicamento para la obturación de conductos radiculares; él condenaba el uso de sustancias como fenol, tricresolformol, paraformaldehído, paramonoclorofenol alcanforado y otros medicamentos que él consideraba citotóxicos y extraños al organismo.¹

A partir de su aparición, se ha utilizado en diferentes estudios por lo que el hidróxido de calcio ocupa en la actualidad un papel muy importante en la terapia endodóntica de nuestros tiempos lo que crea una obligación, sin lugar a dudas, que el cirujano dentista conozca su devenir histórico, composición, mecanismos de acción, aplicaciones clínicas, así como sus ventajas y técnica de aplicación para la preservación de los órganos dentarios.¹

Recientemente y debido a varios estudios, se ha demostrado el efecto bactericida del hidróxido de calcio contra diversas especies, en estudios actuales se ha demostrado también la capacidad del hidróxido de calcio para disolver tejidos y desechos orgánicos.

Por lo que, el objeto de este trabajo es el de proporcionar la información más relevante y actualizada, sobre el hidróxido de calcio en el campo de la odontología.



1. PERSPECTIVA HISTÓRICA

La medicación intraconducto se caracteriza por la colocación de un fármaco en el interior de la cavidad pulpar entre las sesiones necesarias para la conclusión del tratamiento endodóntico.

La literatura médica acuñó las expresiones medicación entre sesiones, medicación local y medicación intraconducto para denominar a este procedimiento.

Los objetivos de la medicación, así como las sustancias y las técnicas utilizadas difieren entre sí en función de la situación clínica del diente en tratamiento.³⁰

Radien y Alincastro en 1998 afirman que sin medicación entre sesiones los microorganismos remanentes pueden proliferar rápidamente. Por esta razón es aconsejable la aplicación de medicamentos que inhiban la proliferación bacteriana y que actúen en las zonas inaccesibles a la instrumentación como túbulos dentinarios, conductos secundarios o accesorios y delta apical.²⁴

En los casos de dientes con pulpa vital, la contaminación bacteriana, si existe, no será masiva y quedará restringida a las porciones más superficiales de la pulpa. Una limpieza bien realizada facilitará la eliminación de los microorganismos.³⁰

En los dientes con pulpa necrótica, el contenido microbiano y tóxico de la cavidad pulpar determina la aplicación de sustancias antisépticas. La medicación intraconducto será entonces un auxiliar valioso en la desinfección del sistema de conductos radiculares, sobre todo en lugares inaccesibles a la



instrumentación, como las ramificaciones del conducto principal y los túbulos dentinarios.³⁰

Cruz et al en el 2001 señalan que uno de los objetivos fundamentales en el tratamiento endodóntico de los dientes con pulpa necrótica es la eliminación de los microorganismos y sus toxinas, presentes en el sistema de conductos radiculares. La instrumentación del conducto, aún auxiliada con soluciones de irrigación antisépticas, no es capaz de eliminar por si sola de manera predecible dichos microorganismos, por lo que el uso de medicación intraconducto entre una cita y otra ha sido recomendado para disminuir o eliminar dichas bacterias y sus productos. De entre los diferentes medicamentos, el hidróxido de calcio mostró una alta efectividad bactericida, así como un aumento del porcentaje de éxito clínico cuando es utilizado.⁷

Byström et al en 1985 demostraron que la instrumentación y la irrigación van a eliminar a las bacterias en aproximadamente el 50% de los conductos. Sin embargo, cuando la instrumentación biomecánica se combina con la colocación de un apósito antimicrobiano por un período apropiado de tiempo antes de la obturación del canal, las bacterias pueden ser eliminadas de manera más efectiva.²

La elección de una medicación intraconducto entre sesiones requiere de las mismas consideraciones que la aplicación de cualquier fármaco en otra región del organismo humano. Por lo tanto es necesario considerar:

- a) **CANTIDAD:** Se debe precisar la cantidad y la concentración del fármaco para ejercer el efecto deseado sin lesionar los tejidos circundantes. En conductos estrechos, las condiciones son diferentes de las halladas en conductos amplios.



-
- b) **LOCALIZACIÓN:** Es indispensable tener en cuenta el mecanismo de acción de la sustancia para determinar la forma apropiada en su colocación.
- c) **TIEMPO DE APLICACIÓN:** Es preciso conocer el tiempo que la sustancia permanece activa. Cada una tiene un tiempo de vida útil, después del cual su efecto se reduce o desaparece. Algunos materiales pierden sus propiedades en presencia de material orgánico como sangre, exudado y pus.³⁰

El uso del hidróxido de calcio $\text{Ca}(\text{OH})_2$ representa un auxiliar valioso de la terapéutica endodóntica, se utiliza en diversas situaciones clínicas por su poder antimicrobiano y su propiedad de estimular o crear condiciones favorables para la reparación hística.^{13,30}

Introducido para su uso en endodoncia por B. W Hermann en 1920 quien demostró la formación de dentina secundaria sobre los lados amputados de las pulpas vitales recubiertas con hidróxido de calcio. Aunque bien documentada en aquella época, la aplicación clínica no se difundió mucho durante los 25 años siguientes; antes de su introducción, la terapia pulpar se hacía mediante la desvitalización con arsénico y otros agentes de fijación.¹⁸

En 1938 Zander demostró la curación completa de la pulpa protegida con hidróxido de calcio y prácticamente introdujo esta sustancia en los E.U.A.; este autor confirmó histológicamente que bajo los recubrimientos de hidróxido de calcio se formaban puentes de dentina completos con pulpa radicular sana.¹³



Maisto utilizó por primera vez en Argentina y por lo tanto en América del Sur, el hidróxido de calcio de Hermann; entusiasmado con el resultado obtenido, publicó en 1953 la primera investigación utilizando aquel producto en América Latina.¹³

En 1958 Castagnola empleó por primera vez el hidróxido de calcio en Brasil y a partir de esa fecha Truffi utilizó esa sustancia en forma de solución para irrigación y así fue, quizás, el pionero de su aplicación en este país.¹³

En publicaciones posteriores se estableció con firmeza que el hidróxido de calcio era el agente de recubrimiento pulpar de elección. Tras estos primeros trabajos, numerosos estudios han publicado la utilización de diversas formas de hidróxido de calcio con unos porcentajes de éxito que van del 30-98%. Las diferencias de estos porcentajes son atribuibles a muchos factores, como la selección de los dientes, los criterios utilizados para designar el éxito y el fracaso, las diferentes respuestas observadas en distintos animales, la duración del estudio, la zona de la pulpa en que se aplicó el preparado (coronal o cervical) y tipo de hidróxido de calcio utilizado.¹³

En los últimos dos decenios se ha hecho más popular en Endodoncia. Esta sustancia ha tenido éxito en diversas situaciones clínicas que incluyen resorción radicular, apexificación y apicogénesis, exudación e infección del conducto. En años recientes, se ha constituido casi en una panacea como medicamento endodóntico.¹³



2. MICROBIOLOGÍA DEL CONDUCTO

En 1890, W.D. Miller, el padre de la microbiología oral, fue el primer investigador que asoció la presencia de bacterias con la enfermedad pulpar. Las patologías pulpares y periapicales suelen ser el resultado directo o indirecto de la implicación de las bacterias del medio oral. Así se demostró hace casi un siglo y se confirmó mediante las pruebas bacteriológicas e inmunológicas más avanzadas. Parece ser que la mayoría de los cambios que se producen en los tejidos pulpares y periapicales son de origen bacteriano y deben ser tratados como procesos infecciosos. Dado que las bacterias desempeñan un papel primordial en la patogénesis de las lesiones pulpares y periapicales, es preciso conocer:

- El papel que desempeñan las bacterias en estas afecciones;
- Las vías de difusión utilizadas por las infecciones pulpares y periapicales
- Los métodos para controlar y erradicar las infecciones del canal radicular durante el tratamiento del mismo.⁵

La integridad del esmalte y de la dentina protegen la pulpa y constituye una barrera física que, no obstante, al estar encerrada en su interior. Le impide la distensibilidad. Por otra parte, a través del agujero apical, la pulpa presenta una limitada comunicación vascular y nerviosa con el resto del organismo. Estos dos hechos, junto con la ausencia de una circulación colateral eficaz,



determinan una importante dificultad para la reparación de los distintos cuadros inflamatorios que tienen lugar en la pulpa.¹⁹

Las características morfoestructurales de la cámara pulpar y de los conductos radiculares, protegen a las bacterias de los mecanismos de arrastre y ofrecen las condiciones ideales para la adhesión y la proliferación bacteriana.¹⁹

Aunque los irritantes pueden ser de naturaleza física, térmica o química, los microorganismos son considerados como la principal causa de las patologías pulpares y periapicales.⁵

2.1. Vías de Invasión de la Microbiota

Las principales vías de acceso a través de las cuales los microorganismos pueden llegar a la pulpa dental o a los tejidos apicales y ejercer su acción patógena son:¹⁹

2.1.1. Comunicación directa de la cavidad oral con la pulpa

Esta situación puede deberse a diversas causas como lesión por caries, fracturas dentales (de la corona o de la raíz) derivadas de traumatismos dentales intensos, atrición patológica por bruxismo, abrasión y maniobras operatorias que exponen accidentalmente, incluso a veces de forma imperceptible, el tejido pulpar.¹⁹

La caries dental representa la vía más frecuente para la entrada de microorganismos en el conducto radicular.⁵



2.1.2. Túbulos Dentinarios

Otra causa de infección de la pulpa dental es la comunicación con la dentina cariada a través de los túbulos dentinarios.

El tamaño de los túbulos dentinarios oscilan entre 1 y 4 μm , mientras que la mayoría de las bacterias tienen un diámetro inferior a 1 μm

Esta infección puede producirse, antes de que la pulpa quede expuesta directamente al medio oral a través de la cavidad de caries, por contaminación directa de bacterias, por toxinas o por productos derivados del metabolismo bacteriano; todos ellos llegan al tejido pulpar a través de los túbulos dentinarios. A su vez, las abrasiones, las atriciones y erosiones cervicales, o las maniobras operatorias, pueden exponer los túbulos dentinarios al medio oral, posibilitando también, de esta forma, la contaminación de la pulpa dental.¹⁹

2.1.3. Vía Periodontal

En las enfermedades periodontales puede producirse la destrucción del aparato de inserción del diente (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar). Si la pieza afectada presenta un conducto lateral, o un conducto en el techo de la furca de los dientes multirradiculares o la profundidad de la bolsa periodontal alcanza la proximidad del foramen apical, puede irritarse o contaminarse la pulpa dental, con su consiguiente inflamación.¹⁹

En un estudio reciente realizado por Kobayashi y cols en 1995, se compararon la microbiota de los conductos radiculares y las bolsas



periodontales de piezas dentarias no vitales. Las bacterias predominantes, comunes en ambos sitios, fueron *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Prevotella*, *Porphyromonas* y *Fusobacterium* dentro del grupo de anaerobios obligados. Los autores sugieren que la presentación de microorganismos concomitantes en ambas zonas implica que la bolsa periodontal bien puede ser una fuente de infección en el conducto radicular.²⁷

2.1.4. Filtraciones marginales de las restauraciones

Se producen de la interfase existente entre el material de restauración y el diente. Errores en la técnica operatoria, como adaptaciones inadecuadas de los márgenes de la corona a la línea de terminación del tallado, errores en el manejo de los materiales de obturación o la fatiga o alteración de los mismos que se produce con el paso del tiempo.²⁴

2.1.5. Anacoresis

Otra posible fuente de contaminación pulpar y de infección es la anacoresis. Este fenómeno se define como la atracción positiva de los microorganismos presentes en la sangre hacia el tejido inflamado o necrótico durante una bacteriemia. No obstante debe existir un proceso inflamatorio en el tejido pulpar que incapacite a los mecanismos de defensa y que posibilite las condiciones necesarias para la colonización bacteriana.⁴

Si la microbiota, las toxinas sintetizadas por ella u otros productos derivados del metabolismo microbiano acceden a la pulpa dental por cualquiera de las vías expuestas anteriormente, se produce como resultado una inflamación de



la pulpa, conocida como pulpitis. Esta puede ser reversible o irreversible, dependiendo de la virulencia de las bacterias y la respuesta defensiva del hospedero, el tejido pulpar puede permanecer inflamado durante un largo período de tiempo o bien necrosarse rápidamente. Tras la necrosis pulpar, todo el canal radicular se infecta con distintas especies de bacterias, las cuales pueden extenderse desde el conducto hacia el ligamento periodontal a través del foramen apical o de los canales laterales.⁵



2.2. Desempeño de las bacterias en las infecciones de conductos radiculares

La microbiota normal es el resultado de la colonización permanente por microorganismos, en una relación simbiótica que produce resultados beneficiosos. Sin embargo, en condiciones apropiadas, los componentes de la microbiota oral normal se pueden convertir en “patógenos oportunistas”. Los patógenos oportunistas son la causa de que se desarrolle una enfermedad si acceden a zonas normalmente estériles del cuerpo, como la pulpa dental o los tejidos periapicales.⁵

Las infecciones endodónticas incluyen a aquellas de la cavidad pulpar y los tejidos periapicales. De más de 350 especies de bacterias reconocidas como microbiota normal bucal, sólo un pequeño grupo se aísla de conductos radiculares infectados³¹

Antes de 1970 sólo se habían aislado unas cuantas cepas de bacterias anaerobias, debido a métodos de cultivo inadecuados. En la actualidad, la gran mayoría de las bacterias aisladas de una infección endodóntica son anaerobias.

Kobayashi et al en 1995 compararon las bacterias aisladas de conductos radiculares con las aisladas del surco de una bolsa periodontal. Puesto que se cultivaron especies similares de bacterias en los conductos radiculares, los autores concluyeron que el surco gingival constituía la entrada de las bacterias en las infecciones del conducto radicular.⁵



Debido a la falta de circulación dentro de una pulpa necrótica, no hay o están alterados los mecanismos normales de defensa del hospedero (inflamación e inmunidad); la cavidad pulpar se convierte en un reservorio para los microorganismos invasores.³¹

El sistema de conductos radiculares es un ambiente especial donde se produce la selección de un grupo restringido de bacterias. Los líquidos tisulares y las células desintegradas del tejido necrótico forman un sustrato de nutrientes (en especial polipéptidos y aminoácidos) esenciales para los microorganismos. Estos nutrientes, la baja presión de oxígeno y las interacciones bacterianas, son los determinantes ecológicos clave en los cuales predominan las bacterias. Las condiciones favorecen el crecimiento de anaerobios que son capaces de metabolizar péptidos y aminoácidos.³¹

Una vez que la pulpa se vuelve necrótica, solo un subgrupo restringido de especies puede colonizarla. La mejora en las técnicas microbiológicas para cultivo e identificación han mostrado que los conductos de la raíz en dientes con necrosis pulpar y reacción periapical crónica tienen preponderancia de microorganismos anaerobios, especialmente los bacilos gram negativos.³

Esta infección polibacteriana no solo se presenta en la luz de los conductos y túbulos dentinales, sino también en los forámenes apicales y en todo el sistema de conductos²³

En general, las especies que más frecuentemente se encuentran en infecciones radiculares son:²⁶



Bacterias más frecuentemente aisladas en infecciones endodónticas

AEROBIOS ESTRICTOS	ANAEROBIOS FACULTATIVOS
<p><u>Cocos grampositivos</u></p> <p><i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i></p> <p><u>Cocos grampositivos</u></p> <p><i>Veillonella</i> <i>parvula</i></p>	<p><u>Cocos grampositivos</u></p> <p><i>Streptococcus</i> <i>intermedius, . constellatus</i> <i>anginosus, mitis</i></p> <p><i>Enterococcus</i> <i>faecalis</i></p>
<p><u>Bacilos gramnegativos</u></p> <p><i>Porphyromonas</i> <i>gingivalis , endodontalis</i></p> <p><i>Prevotella</i> <i>intermedia, melaninogénica.</i></p> <p><i>Fusobacterium</i> <i>Nucleatum</i></p>	<p><u>Bacilos grampositivos</u></p> <p><i>Actinomyces</i> <i>naeslundii, odontolyticus, israelii,</i> <i>meyeri</i></p> <p><i>Lactobacillus</i> <i>acidophilus, casei, fermentum</i></p> <p><u>Bacilos gramnegativos</u></p> <p><i>Capnocytophaga</i> <i>ochracea</i></p> <p><i>Eikenella</i> <i>corrodens</i></p> <p><i>Campylobacter</i> <i>rectus</i></p>



2.3. Anaerobios Estrictos

Un factor decisivo en la existencia de bacterias en cualquier medio es la presencia de oxígeno. Este gas es letal para las que no pueden hacer frente a algunos de los productos metabólicos formados en su presencia. Dos sustancias en particular, el radical superóxido (O_2^-) y el peróxido de hidrógeno (H_2O_2), se forman con la transferencia de uno o dos electrones al oxígeno. Estos dos compuestos reaccionan luego con el agua, para formar el radical hidroxilo (-OH). Todas estas sustancias son dañinas para las células debido a sus reacciones con lípidos, ácidos nucleicos y proteínas.¹⁵

Hay tres enzimas producidas por bacterias tolerantes de oxígeno que pueden destruir las sustancias tóxicas antes enunciadas. La catalasa es una enzima que destruye el peróxido de hidrógeno, la superóxido dismutasa inactiva el radical superóxido, en tanto que las peroxidasas, presentes en los aerobios, catalizarán la destrucción de peróxido de hidrógeno.¹⁵

Las bacterias anaerobias no esporuladas forman parte de la flora normal de vías respiratorias altas, boca, tracto digestivo, aparato genital femenino, uretra masculina y piel (en esta localización se encuentran, sobre todo, en las profundidades de los folículos pilosos y canales de drenaje glandular).¹⁵

Estas bacterias sólo crecen cuando no hay oxígeno, pero tienen una sensibilidad variable al mismo. Todas funcionan a potenciales bajos de oxidorreducción. Estos microorganismos por lo general carecen tanto de superóxido dismutasa como de catalasa.¹⁵



2.3.1. Porphyromonas

Este género surge de una reclasificación del género Bacteroides y los microorganismos pertenecientes a él son bacilos inmóviles que carecen de metabolismo fermentativo y de las enzimas glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y 6-fosfatogluconato deshidrogenasa.²³

Son bacterias asacarolíticas, es decir que no metabolizan los hidratos de carbono, por glucólisis ni por la ruta de las pentosas fosfato; esto último se debe a que carecen de la enzima glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y 6-fosfatogluconato deshidrogenasa. Emplean compuestos nitrogenados como fuentes energéticas, no se desarrollan en presencia de bilis y originan colonias de color marrón oscuro. Las especies *P. gingivalis*, y *P. endodontalis*, tienen como hábitat natural la cavidad oral y excepcionalmente producen abscesos fuera de ella.¹⁹

2.3.1.1. *Porphyromonas gingivalis*

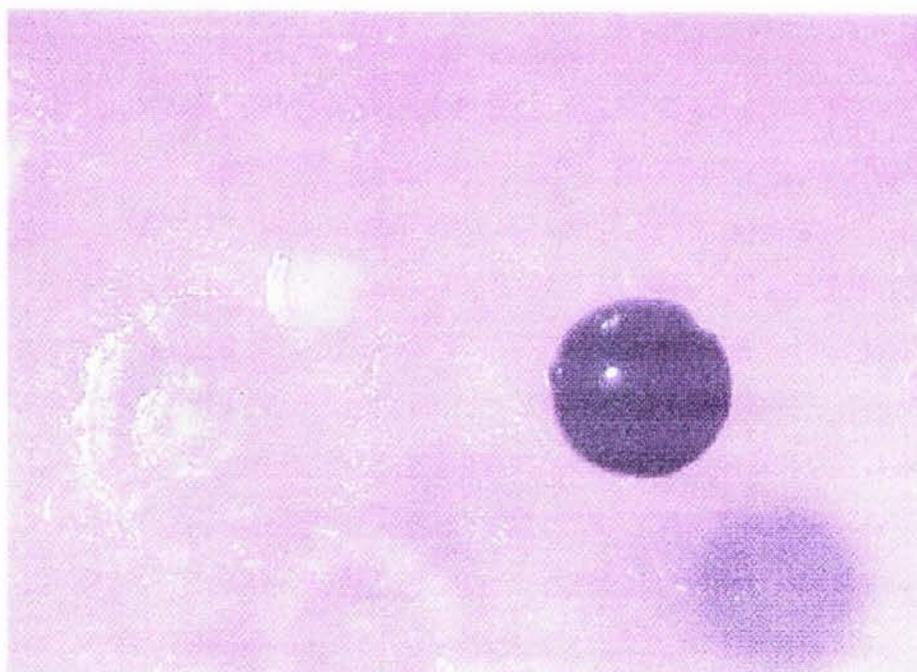
Es un microorganismo gram negativo, anaerobio, no móvil, asacarolítico que suele presentarse en forma de cocos o bacilos cortos. Para su aislamiento, los medios de cultivo deben incluir vitamina K y de forma especial, por su dependencia del hierro, hemina o sangre, habitualmente la de carnero. Estas especies son capaces de almacenarlo acumulándolo superficialmente para metabolizarlo en condiciones deficitarias, de ahí la típica pigmentación marrón oscura o negra¹⁹

Estudios iniciados a finales de los años setenta y prolongados hasta la fecha han confirmado la asociación de *P. gingivalis* con la enfermedad periodontal



y demostraron que la especie era poco común y estaba en cantidad escasa en sujetos sanos o con gingivitis, pero se detectaba más frecuentemente en las formas destructivas de la enfermedad.²⁰

Se le relaciona con multitud de procesos patológicos: gingivitis, pulpitis, abscesos periodontales y periapicales, pero su asociación más importante es con la destrucción y progresión de algunos tipos de periodontitis.²⁰



Porphyromonas gingivalis. Cultivo primario cultivado durante 7 días a 35°C en una placa agar sangre enriquecida en una atmósfera de N₂ al 80%, H₂ al 10% y CO₂ al 10%.

2.3.1.2. *Porphyromonas endodontalis*

Es un microorganismo gram negativo, anaerobio, no móvil, asacrolítico, para su aislamiento, los medios de cultivo deben incluir vitamina K y de forma especial, por su dependencia del hierro, hemina o sangre, habitualmente la



de carnero. Estas especies son capaces de almacenarlo acumulándolo superficialmente para metabolizarlo en condiciones deficitarias, de ahí la típica pigmentación marrón oscura o negra²⁰

Se aísla como parte de una flora microbiológica mixta e interviene en abscesos e infecciones endodónticas, las cuales pueden producir inflamación grave y pérdida de hueso alveolar.¹⁵

Estas especies se desarrollan con mucho más lentitud que otras, y producen pigmento sólo después de siete días de incubación.

Esta demostrado que *P. gingivalis* y *P. endodontalis* se encuentran en conductos radiculares infectados en dientes que manifiestan dolor.¹⁵

2.3.2. Prevotella

Al igual que el género *Porphyromonas*, *Prevotella* anteriormente estaba ubicada dentro del género *Bacteroides*.²³

Son bacilos pleomórficos gram negativos que carecen de las mismas enzimas que *Porphyromonas* y que de acuerdo con la producción de pigmento marrón o negro en cajas de agar sangre se dividen en especies pigmentadas y no pigmentadas.¹⁹

Las especies pigmentadas incluyen *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *P. loeschii*, *P. corporis* y *P. melaninogenica* y las especies de *Prevotella* no pigmentadas incluyen *P. buccae*, *P. oralis*, *P. oris*, *P. oulora*, *P. veroralis* y *P. dentalis*.²¹

Comprende bacterias moderadamente sacarolíticas, no se desarrollan en presencia de bilis, son exigentes en cuanto a vitamina K, hemina o sangre.¹⁹

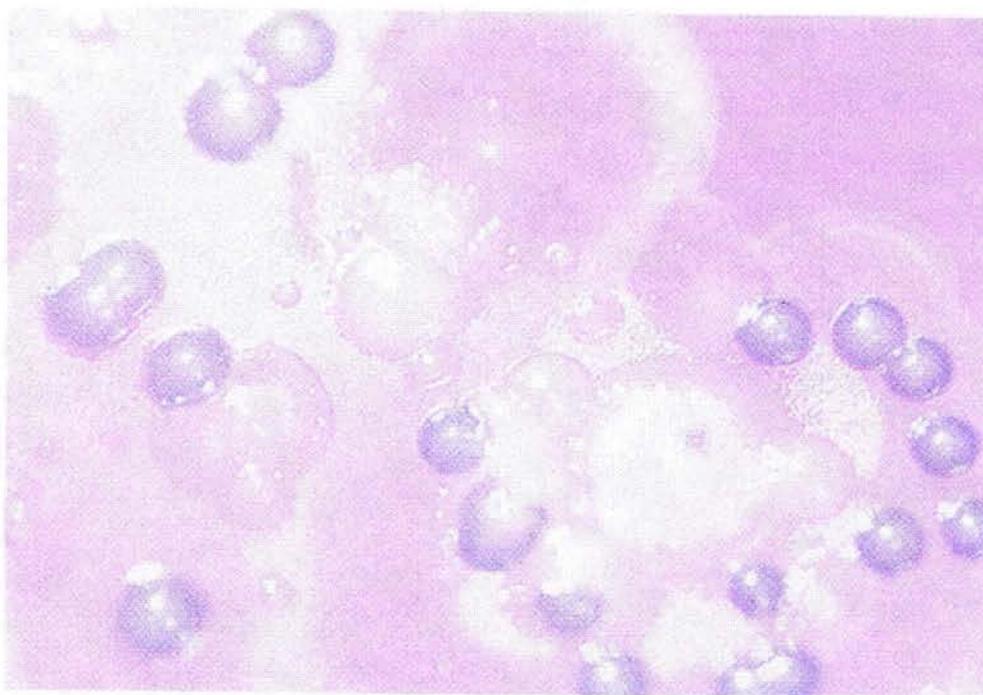


2.3.2.1. *Prevotella intermedia*

Son bacilos gram negativos, cortos de extremos redondeados, están particularmente elevados en la gingivitis ulcerativa necrosante aguda y en ciertas formas de periodontitis.²⁰

El hábitat primario es el surco gingival. Estos microorganismos aparecen asociados con casos de periodontitis e infección del conducto radicular y con abscesos de origen dentario y periodontal.²³ *P. intermedia* es la especie aislada con mayor frecuencia de los conductos radiculares³¹

Durante el embarazo la composición bacteriana se modifica por los niveles incrementados de progesterona, que favorecen el desarrollo de *Prevotella intermedia*²⁰



Prevotella intermedia. Cultivo primario cultivado durante 7 días a 35°C en una placa agar sangre enriquecida en una atmósfera de N₂ al 80%, H₂ al 10% y CO₂ al 10%.



2.3.2.2. *Prevotella melaninogenica*

Son bacilos obligados, anaerobios, gram negativos no móviles, se encuentra como parte de la flora normal de bucofaringe, vagina, genitales externos e intestino grueso.

Es un microorganismo de crecimiento lento y difícil, que requiere hemina y vitamina K para su desarrollo; este agente forma colonias negras.

Se ha encontrado que este microorganismo guarda una relación significativa con dolor, formación de fístulas y mal aliento.¹⁵

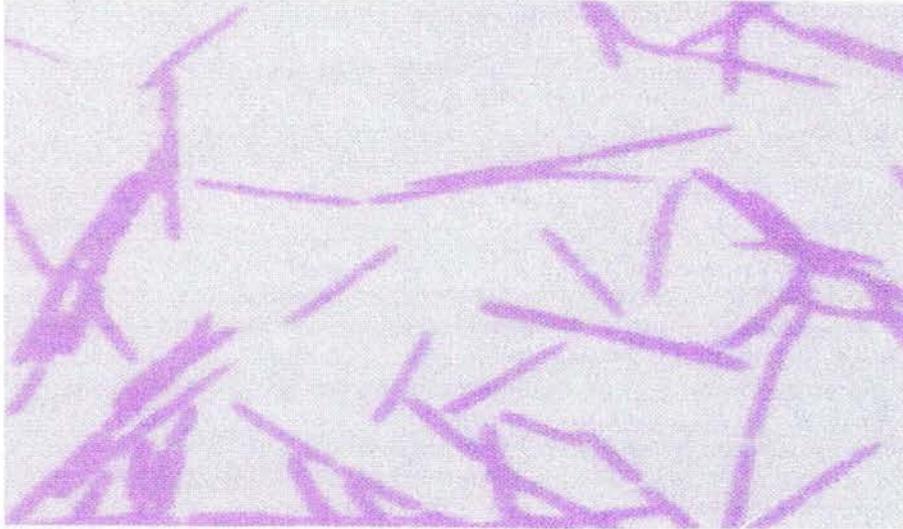
2.3.3. *Fusobacterium nucleatum*

Es un bacilo fusiforme gram negativo no esporulado, anaerobio y moderadamente sacarolítico, que ha sido considerado parte de la microflora subgingival durante más de 100 años. Esta especie constituye el cultivo hallado más frecuentemente en los estudios de muestras de placa subgingival llegando aproximadamente de 7-10% de los cultivos. El medio de cultivo es agar sangre en el cual se forman colonias pequeñas translucidas de color blanco-grisáceo.

Sus fuentes nutricionales y energéticas más importantes provienen del catabolismo de péptidos y aminoácidos, elaborando como producto final especialmente ácido butírico.²⁰



Es la especie más aislada, sobre todo de infecciones orales, de cabeza y cuello, pulmonares, intraabdominales, genitales y de mordeduras humanas.¹²



Fusobacterium nucleatum. Células con coloración de gram

2.3.4. Peptostreptococcus

Son cocos gram-positivos anaerobios obligados no esporulados.²⁰ Forman parte de la microbiota normal de las cavidades naturales del hombre (boca, nasofaringe, intestino, aparato respiratorio superior y vagina)¹⁹

Se aísla frecuentemente en procesos infecciosos supurados que tienen carácter mixto y polimicrobiano. También se detectan con el mismo carácter en lesiones de caries de dentina, formas avanzadas de periodontitis, abscesos de origen dental, conductos radiculares infectados, etc.¹⁹

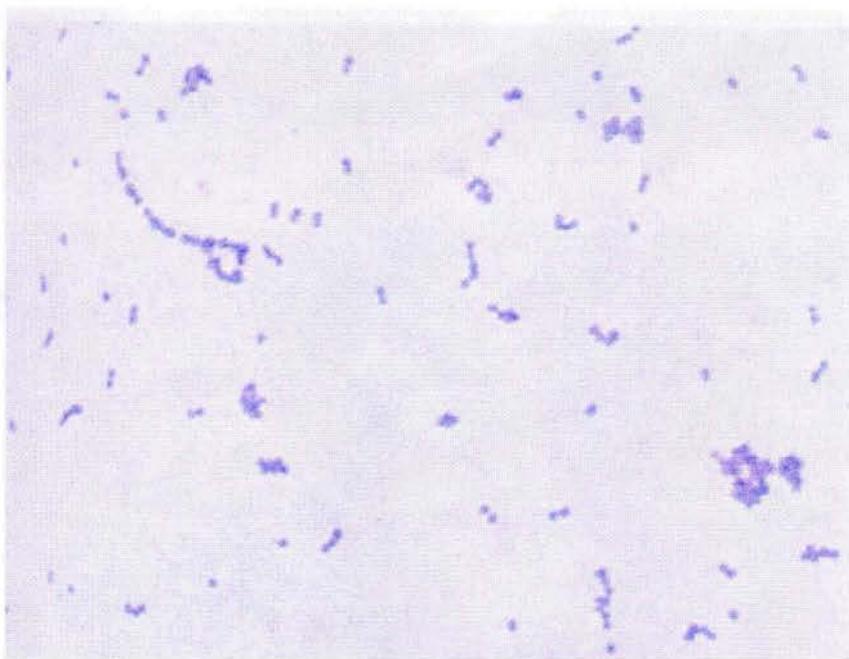
Las especies de mayor importancia son *P. micros* y *P. magnus*²¹



2.3.4.1. *Peptostreptococcus micros*

Es un pequeño coco gram positivo, estrictamente anaerobio, generalmente no hemolítico de crecimiento lento, asacrolítico. Aunque hace poco tiempo que se ha considerado incluida esta especie en las enfermedades periodontales destructivas, desde hace tiempo se relacionó con infecciones anaerobias mixtas de la cavidad bucal y de otras partes del cuerpo. El medio de cultivo es caldo de tioglicolato enriquecido.

Fue detectado más frecuentemente y en cantidades mayores en zonas de destrucción periodontal en comparación con zonas sanas o con gingivitis.²⁰



Peptostreptococcus spp. Células con coloración de Gram de un cultivo en caldo de tioglicolato enriquecido



2.4 Anaerobios Facultativos

Estos microorganismos crecen en presencia o ausencia de oxígeno y producen catalasa y superóxido dismutasa. Pueden obtener su energía a través de reacciones de fermentación en condiciones anaerobias. Cuando crecen de forma aerobia, los anaerobios facultativos obtienen mucho más energía que cuando crecen de forma anaerobia.¹⁵

2.4.1. Streptococcus

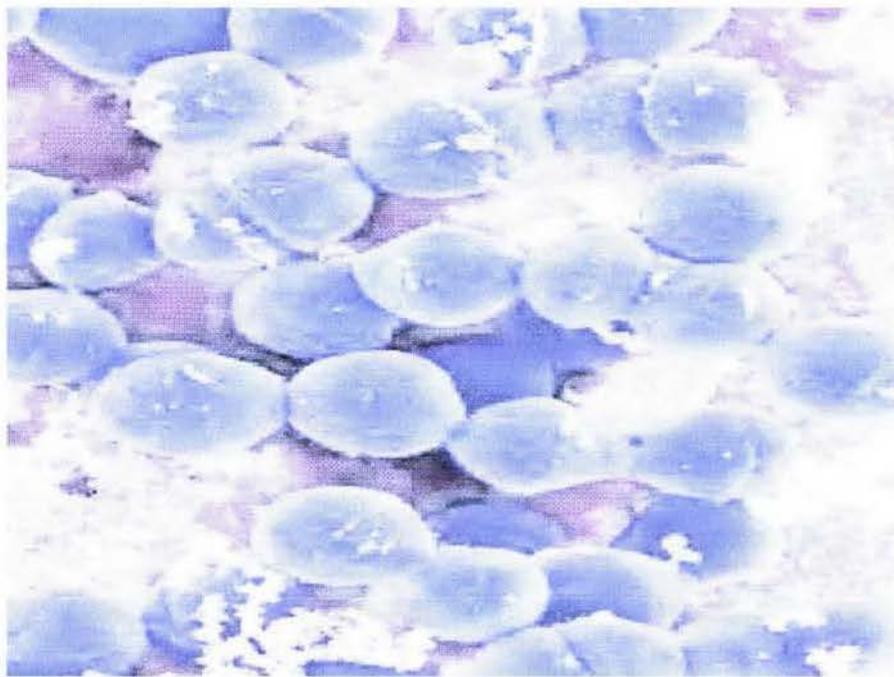
Los estreptococos son cocos gram-positivos agrupados en pares o cadenas, no esporulados e inmóviles que presentan un metabolismo fermentativo, son anaerobios facultativos con requerimientos nutricionales complejos en agar sangre, constituyen el grupo más numeroso en la cavidad bucal; en los cultivos representan del 20 al 30% del total de las bacterias, colonizan tanto superficies duras como blandas, su significación patógena más importante va ligada a la formación de placa y a la producción de caries; sin embargo también se relacionan con otros muchos cuadros patológicos como gingivitis, abscesos periapicales, pulpitis, celulitis, etc. También se encuentran en el tracto respiratorio superior. Su crecimiento al aire se ve favorecido por una atmósfera del 5 al 10% de CO₂.²⁶

Los miembros del género *Streptococcus* están relacionados con una amplia variedad de infecciones en los seres humanos, incluyendo infecciones en las vías urinarias, corriente sanguínea, endocardio, abdomen, tracto biliar, lesiones por quemadura y por objetos externos residentes (como catéteres



intravasculares). La resistencia antimicrobiana se ha incrementado significativamente en estos microorganismos, que pueden ser resistentes también a los procedimientos quimiomecánicos.²⁶

S. intermedius, *S. constellatus* y *S. anginosus* (colectivamente llamados el grupo de los *S. anginosus*) forman parte de la microbiota normal de la cavidad bucal y de los tractos gastrointestinal y genitourinarios y se relacionan frecuentemente con infecciones purulentas. Los estudios han revelado que estos *Streptococcus* están presentes en alta predominancia en infecciones de origen endodóntico, incluyendo tanto las enfermedades periapicales crónicas como las agudas.²⁶



Microscopia de barrido electrónico de **Streptococcus**



2.4.2. *Enterococcus faecalis*

Son cocos que aparecen en pares o cadenas cortas, gram-positivos anaerobios facultativos.²³ Son inmóviles, los reservorios de estas especies son las heces de los seres humanos y los animales, ciertos insectos, plantas y alimentos no esterilizados. *E. faecalis* es un comensal normal adaptado a los ambientes ecológicos complejos de la cavidad bucal²³ aislándose a veces como microbiota normal en la mucosa y dorso de la lengua, especialmente en individuos inmunodeprimidos y también en los tractos gastrointestinales y vaginales, son particularmente resistentes a la bilis, creciendo incluso a 45° C.¹⁹

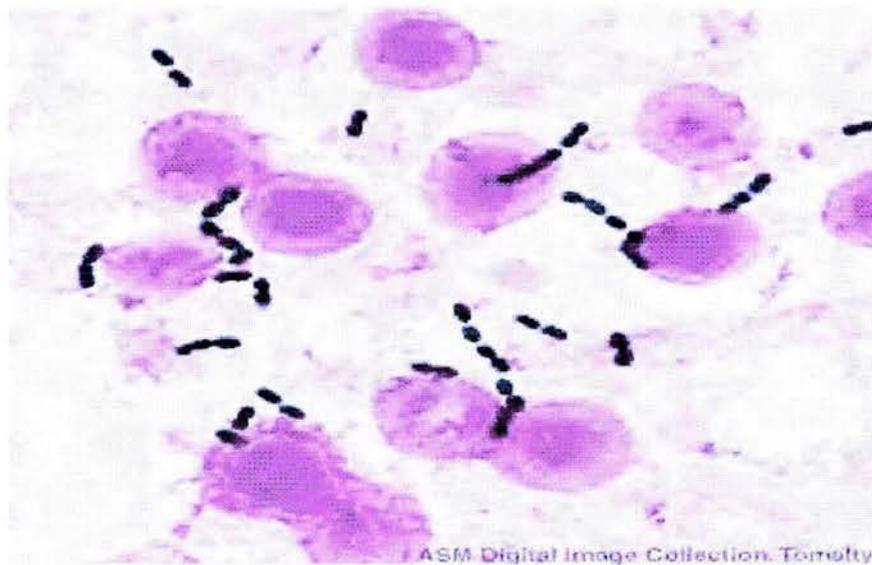
Waltimo et al en el 2000, observaron que períodos muy cortos de incubación eran suficientes para el crecimiento de *E faecalis* en túbulos dentinales.¹² Aún cuando el *E. faecalis* se ha detectado ocasionalmente en infecciones primarias de conductos, los estudios han demostrado que se puede encontrar en muchos casos de infecciones persistentes, incluyendo tratamientos fracasados.^{10,26}

Sundqvist et al. descubrieron en 1998 que el *Enterococcus faecalis* fue la bacteria que se aísla de los dientes, de manera más habitual después del fracaso de la terapia en los conductos, aún cuando raramente se encuentra en un conducto no tratado. En 1990 Haapsalo y Orstavik reportaron que podría tomar más de una semana para que el hidróxido de calcio pudiera desinfectar los túbulos de la dentina infectada por *E. faecalis* y que ésta podía sobrevivir por lo menos 10 días en los túbulos después del retiro de nutrientes.²

Los factores definitivos y potenciales de virulencia para *E. faecalis* incluyen feromonas (pequeños péptidos lineales que son quimioattractivos para los



neutrófilos), y enzimas líticas como la proteasa y la hialuronidasa, algunos estudios de cultivo han revelado que el *Enterococcus faecalis* no está normalmente presente o lo está en muy bajo número en infecciones de conductos.²⁶



Enterococcus faecalis. Muestra teñida con Gram

2.4.3. Actinomyces

Las especies *Actinomyces* son bacilos grampositivos, pleomorfos no esporulados, no encapsulados e inmóviles.

El requerimiento de oxígeno es variable según las diferentes especies. *A. meyeri* es anaerobio estricto y *A. naeslundii*, *A. israeli*, *A. odontolyticus* y *A. viscosus* son anaerobios facultativos. Todas las especies excepto *A. odontolyticus* requieren CO₂ para crecer en atmósfera de anaerobiosis.

Los medios de cultivo más empleados son caldo de tioglicolato o agar sangre. La temperatura óptima de crecimiento es 37° C.¹²



La mayoría de estas especies son de baja virulencia y su sola entrada en los tejidos no es suficiente para establecer una infección. Sin embargo, las pulpas necróticas normalmente no ofrecen resistencia al establecimiento del microorganismo, excepto por presiones selectas ejercidas por condiciones ambientales que normalmente son las adecuadas para la mayoría de los *Actinomyces*. Se ha sugerido que especies de *Actinomyces* pueden tener fimbrias que las habilitan para pegarse a las paredes de los conductos, adherirse a los desperdicios dentinales extraídos a través del foramen apical durante el tratamiento endodóntico, adhiriéndose a otras bacterias o células del hospedero mientras avanzan hacia los tejidos periapicales.²⁶

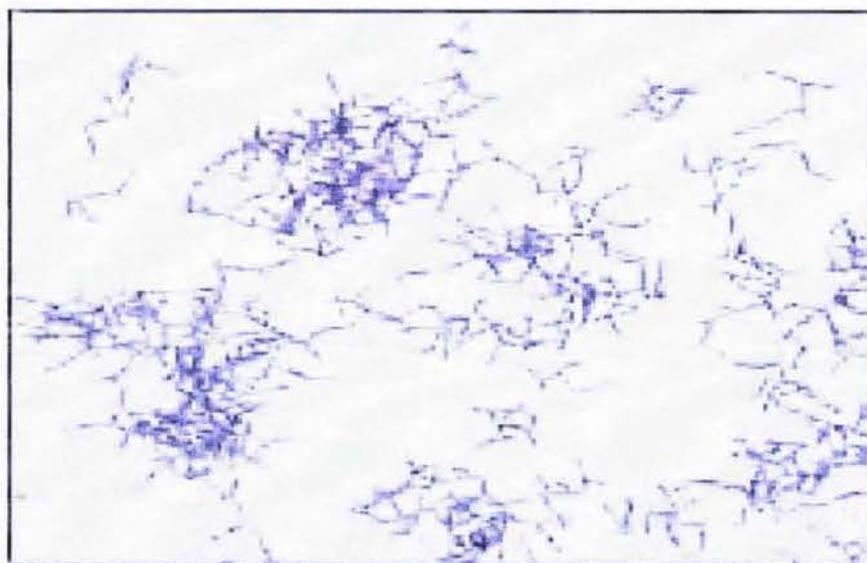
Los miembros del género *Actinomyces* se conocen por tener la habilidad de crecer en los tejidos durante largos períodos sin causar con ello incomodidad en el hospedero. La bacteria parece capaz de evadir las defensas del hospedero de manera colectiva construyendo colonias unidas en tejidos huéspedes, las cuales consisten en grandes números de bacterias y filamentosas enredadas en una matriz de complejo proteínico-polisacárido que las habilita para defenderse colectivamente de las defensas del hospedero (inhiben la fagocitosis). Tales colonias de *Actinomyces* pueden vivir en equilibrio con los tejidos hospederos sin inducir necesariamente una respuesta aguda, pero manteniendo una inflamación periapical crónica. Normalmente se necesita un alto número de células *Actinomyces* para formar infecciones persistentes. La baja patogenicidad de estos microorganismos y la respuesta mínima consecuente del hospedero deben ser las razones para la cronicidad de la lesión periapical.²⁶



Las especies *Actinomyces* se pueden encontrar en aproximadamente del 10 al 15% en infecciones de conductos. No se ha reportado correlación aparente con los síntomas para una especie en particular.²⁶



Actinomyces israelii. Tinción de Gram



Actinomyces israelii. preparado con coloración de Gram del crecimiento de una colonia en agar sangre



2.4.4. *Lactobacillus*

Son microorganismos anaerobios facultativos grampositivos pero pueden tornarse gramnegativos en cultivos envejecidos. Tienen forma de bacilos que suelen agruparse en cadenas, son no esporulados e inmóviles. Los *Lactobacillus* tienen tres propiedades, a saber, son acidogénicos (forman ácido), acidúricos (bacterias que son capaces de tolerar cierto grado de ácidos que suele ser mortal para las bacterias no esporuladas) y acidófilos (sobreviven y se reproducen en condiciones de acidez).

Con respecto a su reacción frente a la glucosa se pueden denominar homofermentativas a las especies que solo producen ácido láctico y heterofermentativas a las que además de ácido láctico elaboran otros productos, como ácido acético, etanol y dióxido de carbono.²³

El medio de cultivo es el de Rogosa-Mitchell-Wiseman, que contiene tres azúcares (glucosa, sacarosa y arabinosa)

Se encuentran en forma constante en la cavidad oral, la vagina y el aparato digestivo.¹⁹



Lactobacillus. Tinción de Gram

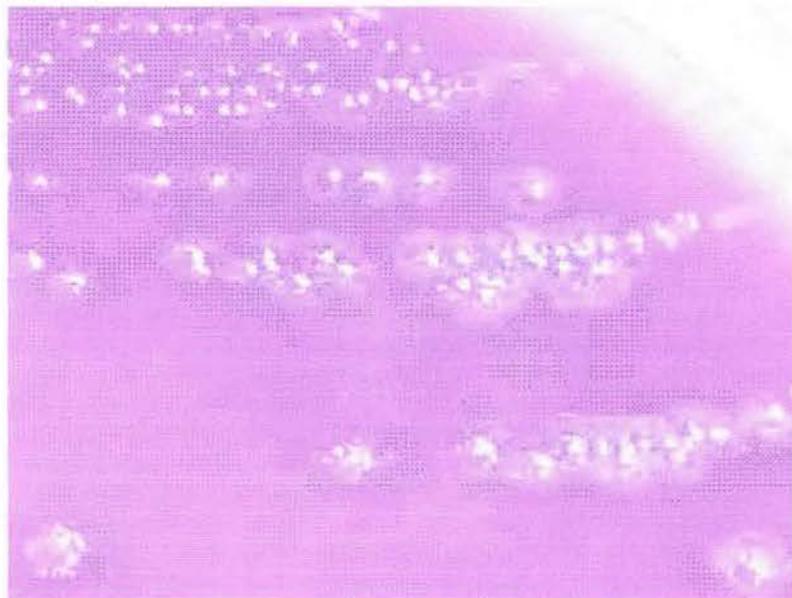


2.4.5. *Eikenella corrodens*

Es un pequeño bacilo, gram negativo, inmóvil, no esporulado es capnofílico y en estas condiciones los medios de cultivo sólidos deben contener hemina, es asacarolítico y de extremos romos. Recibe su nombre por Eiken, quien describió la bacteria y observó la capacidad del microorganismo para hacer un hueco o corroer el agar. *E. corrodens* es un habitante normal del tracto respiratorio superior de los humanos. Es un patógeno oportunista que produce infecciones en pacientes que están inmunodeprimidos o que tienen enfermedades o traumatismos de la cavidad oral.

Al ser un microorganismo exigente y de crecimiento lento, *E. corrodens* necesita dióxido de carbono al 5 o al 10% para crecer.

Esta especie ha sido hallada más frecuentemente en zonas de destrucción periodontal en comparación con zonas sanas ²⁰



Eikenella corrodens. en agar sangre



2.4.6. Capnocytophaga

Se trata de un género relativamente nuevo que abarca un grupo importante de bacterias bucales, clasificadas originalmente como *Bacteroides ochraceus*. Estos microorganismos son bacilos anaerobios facultativos gramnegativos y poseen una morfología de bacilos fusiformes capnófilicos (requieren CO₂). Crecen en agar-soja-tripticosa con 5% de sangre de carnero y también crecen en agar chocolate.¹⁷ Se han identificado tres especies: *C. ochracea*, *C. gingivalis* y *C. sputigena*.

La excreción de succinato como uno de sus productos finales catabólicos favorece el desarrollo de otras bacterias (ej. *P. gingivalis*). Produce bacteriocinas que inhiben el crecimiento de algunas especies (ej. *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus mitis* y *Propionibacterium acnes*), pero también pueden ser inhibidos por las de otras (ej. *S. mitis* y *S. sanguis*).²³

Además se ha descrito su capacidad para coagregarse con otras bacterias (ej. *Streptococcus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinomyces spp.* Y *P. gingivalis*); de ésta forma no solo contribuyen al desarrollo de las placas dentales sino también a transportar bacterias que carecen de movilidad.¹⁹

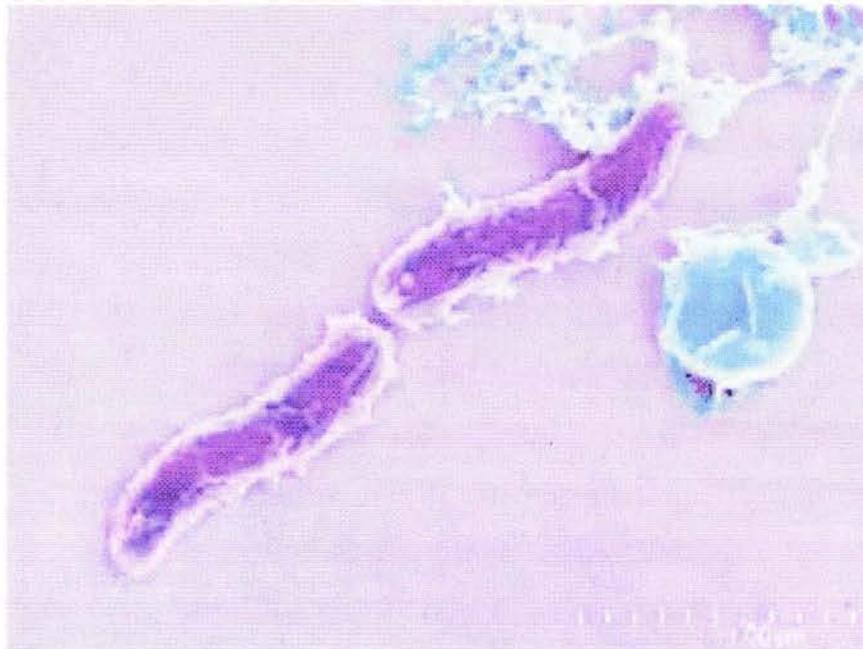


Capnocytophaga. microscopia de barrido electrónico.



2.4.7. Campylobacter

Esta constituido por bacilos gram negativos en forma de coma, que se mueven por medio de un flagelo polar. Son asacarolíticas y obtienen su energía a través de aminoácidos. En general se desarrollan bien en aerobiosis pero con una atmósfera del 2-5% de oxígeno. En agar sangre muestran formas curvas en forma de S, en alas de gaviota o espiraladas largas. A nivel extrabucal estas especies se aíslan muy rara vez. En la cavidad oral su hábitat natural suele ser el surco gingival y forman parte de la placa de esta localización. Se les relaciona con gingivitis, progresión de lesiones periodontales, conductos radiculares infectados, abscesos alveolares y granulomas apicales. *C rectus* parece ser la especie de mayor significación patógena.¹⁹



Campylobacter. Microscopia de barrido electrónico



2.5. Factores de virulencia de microorganismos involucrados en infecciones endodónticas

Microorganismo	Factor de virulencia	Efecto
Porphyromonas Prevotella Fusobacterium Peptostreptococcus	Fimbrias	Se comportan como adhesinas e intervienen en fenómenos de coagregación y adhesión a superficies epiteliales y dentales. ³¹
Porphyromonas Prevotella Fusobacterium Campylobacter	Cápsula	Tiene una acción antifagocitaria ³¹
	Lipopolisacárido LPS	Su acción sobre macrófagos dispara la liberación de una serie de mediadores inflamatorios bioactivos, químicos o citocinas como el factor de necrosis tumoral (TNF) e interleucinas. La endotoxina también induce fiebre, es mitogénico a los linfocitos B y activa el sistema del complemento. Estos sucesos llevan a una reacción inflamatoria y reabsorción del hueso en la región periapical. ³
	Endotoxinas libres o vesículas	Están involucradas en la hemaglutinación, hemólisis, adhesión bacteriana y las actividades proteolíticas y protegen a la bacteria al neutralizar los anticuerpos específicos. ³¹



Microorganismo	Factor de virulencia	Efecto
Porphyromonas Prevotella Fusobacterium Peptostreptococcus	Hialuronidasa	Favorece la difusión microbiana por el tejido conectivo y su desorganización al dividir el ácido hialurónico ²³
	Fosfatasa alcalina	Reabsorción del hueso alveolar ²³
	ácidos grasos de cadena corta, como el ácido propiónico, e isobutírico	Afectan la quimiotaxis de los neutrófilos, degranulación, quimioluminiscencia y fagocitosis ³¹
	Acido. Butírico	Estimula la producción de interleuquina 1, que esta asociada con la resorción ósea y enfermedad periapical. ³¹
Porphyromonas Prevotella	Colagenasa	Destrucción del ligamento periodontal y el tejido conectivo del diente y reabsorción ósea.
	Proteasas IgA, IgG	Provocan la destrucción de IgA, IgG,



3. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA SOBRE EL HIDRÓXIDO DE CALCIO Y SU CAPACIDAD BACTERICIDA EN INFECCIONES ENDODÓNTICAS

3.1 Propiedades del hidróxido de calcio

El hidróxido de calcio es un polvo de color blanco, inodoro con la fórmula $\text{Ca}(\text{OH})_2$ y peso molecular de 74.08; tiene un pH alrededor de 12.5-12.8, es insoluble en alcohol y escasamente soluble en agua. Esta propiedad representa una ventaja clínica ya que, cuando se pone en contacto con los tejidos del organismo, se solubiliza en ellos de forma lenta.

Sus propiedades, que lo llevaron a ser ampliamente utilizado en Endodoncia se relaciona en gran medida con su disociación en iones calcio e hidroxilo.⁵

El hidróxido de calcio se utiliza mezclado con diversos vehículos, principalmente en el tratamiento de conductos radiculares como medicación temporal. Las principales características de estas pastas, de acuerdo con Fava y Sauders 1999 son:⁹

- 1.- Están compuestas principalmente por hidróxido de calcio, pero asociadas a otras sustancias para mejorar sus propiedades físicas o químicas tales como radiopacidad, flujo y consistencia.
- 2.- Se solubilizan y reabsorben en los tejidos vitales, a mayor o menor velocidad dependiendo del vehículo con el que están preparadas.



-
- 3.- Puede prepararlas uno mismo, simplemente adicionando al polvo agua o bien utilizarse preparados comerciales.
 - 4.- En el interior de los conductos radiculares se emplean como medicamentos temporales.

El añadido de sustancias (vehículos) al hidróxido de calcio tiene diversas finalidades: facilitar su uso clínico, mantener sus propiedades biológicas (pH elevado, disociación iónica), mejorar su fluidez, incrementar la radiopacidad. Fava en 1991 consideró que el vehículo ideal debe:⁹

- 1.- Permitir una disociación lenta y gradual de los iones calcio e hidroxilo.
- 2.- Permitir una liberación lenta en los tejidos, con una solubilidad baja en sus fluidos.
- 3.- No tener un efecto adverso en su acción de favorecer la aposición de tejidos calcificados.

3.2 Vehículos

Algunos estudios in vitro han demostrado que el tipo de vehículo tiene una relación directa con la concentración y la velocidad de la liberación iónica, así como con la acción antibacteriana cuando la pasta es llevada a un área contaminada.⁹

El hidróxido de calcio se utiliza mezclado con tres tipos principales de vehículos.



1- **ACUOSOS.** El más usado es el **agua estéril**, aunque también se ha empleado **solución salina** (esta fórmula también se encuentra disponible en el comercio en envases monodosis estériles CALASEPT, J.S. Dental, Ridgefield, CT; Centrix Inc., Shelton, CT; DT Temporary Dressing, Global Dental Products, North Bellmore, NY) y **anestésicos** (con o sin vasoconstrictor, han sido utilizadas como vehículo de la pasta porque estas soluciones son fácilmente disponibles, estériles y fáciles de manejar)³⁷ y otras soluciones acuosas. Esta forma de presentación permite una liberación rápida de iones solubilizándose con relativa rapidez en los tejidos y siendo reabsorbido por los macrófagos.⁹

2.- **VISCOSOS.** Su objetivo es disminuir la solubilidad de la pasta y prolongar la liberación iónica. Se han empleado **glicerina** (es un líquido transparente, viscoso, incoloro e higroscópico, es una sustancia humectante que al ser soluble en agua se remueve fácilmente y además no es tóxica) y **propilenglicol** $C_3H_8O_2$ (es un alcohol libre de toxicidad con una consistencia de jarabe con propiedades antibacterianas, humectantes, higroscópico y desinfectante. Es ampliamente usado como vehículo para preparaciones farmacéuticas incluyendo aquellos usados para administración parenteral)⁹

3.- **OLEOSOS.** Se han usado, **paramoclorofenol alcanforado** (es una cetona con un característico olor fenólico de sabor amargo, baja solubilidad e irritante a los tejidos), **aceite de oliva**, de **silicona** y diversos **ácidos grasos**, como el oleico y el linoleico, para retardar aún más la liberación iónica y permitir esta acción en el interior de los conductos radiculares durante periodos prolongados de tiempo sin necesidad de renovar la medicación.²⁸



Aunque se proponen otros vehículos para mezclarlos con el polvo, la presencia de agua es fundamental para que se produzca la disociación iónica.³⁰

Staehele y cols. en 1989 observaron que el pH de diferentes productos con $\text{Ca}(\text{OH})_2$ y su acción antibacteriana, variaban su alcalinidad, dependiendo del tipo del vehículo, acuoso u oleoso. Los más alcalinos y bactericidas fueron los acuosos. El vehículo utilizado como solvente del medicamento en el interior del conducto puede contribuir para su mayor o menor difusión a través de túbulos y ramificaciones del conducto, por lo que la utilización de diferentes vehículos puede traer consigo diferencias en la actuación de los mismos.¹⁴

En general los vehículos viscosos y oleosos prolongan la acción del hidróxido de calcio comparado con sustancias solubles en agua.²⁸

3.3 Mecanismos de acción antibacterianos

Cuando el hidróxido de calcio es llevado en solución acuosa al conducto, existe una disociación en iones OH^- y Ca^{++} en la mezcla, en un 0,2%. Estos iones hidroxilo son los responsables de la elevación del pH, lo cual es importante para la actividad antibacteriana del material. Tanto los iones hidroxilo como los de calcio viajan a través de los túbulos dentinarios, produciendo precipitados y reduciendo así la permeabilidad dentinaria.⁷

La liberación de iones hidroxilo en un medio acuoso requiere de un tiempo ideal para la destrucción efectiva de los microorganismos, actuando en contacto directo o indirecto en los túbulos dentinales. Los efectos letales de los iones sobre las células bacterianas probablemente se deben a los siguientes mecanismos:¹⁰



-
- a) Daño a la membrana citoplásmica bacteriana al quebrantar componentes orgánicos (proteínas y peroxidación de lípidos)
 - b) Desnaturalización proteica
 - c) Daño al DNA
 - d) Servir de barrera física que impide el paso de nutrientes para el crecimiento bacteriano y limita el espacio para su multiplicación⁸.

Para ser efectivo contra las bacterias que se encuentran dentro de los túbulos dentinarios, los iones hidroxilo deben difundirse dentro de la dentina en concentraciones suficientes y deben exceder la capacidad de neutralización de la dentina, alcanzando niveles de pH suficientemente altos para destruir la bacteria. Otro mecanismo que explica su actividad antimicrobiana es la capacidad del hidróxido de calcio de absorber el dióxido de carbono CO₂ (in vivo, puede entrar en el sistema de conductos radiculares por el foramen apical o por filtración coronaria, o como resultado de la degradación del material proteico de los túbulos dentinarios), lo que es esencial para bacterias como *Capnocytophaga*, *Eikenella* y *Actinomyces spp.*, que podría ser proporcionada por bacterias como *Fusobacterium*, *Porphyromonas* y *Streptococcus spp.* Si el hidróxido de calcio absorbe el dióxido de carbono, las bacterias que dependen del CO₂ no podrían sobrevivir. De ahí que el uso de un medicamento intraconducto entorpezca las relaciones nutricionales, eliminando algunas bacterias que podrían ser esenciales para el crecimiento de otras o dejando algunas bacterias cuya presencia prevendría el crecimiento de otras.¹⁰



Cuando entra en contacto directo la liberación de iones hidroxilo con las bacterias (como las que permanecen en la luz del conducto), la acción antimicrobiana de este fármaco es rápida y eficaz. La mayoría se elimina hasta en 10 minutos. Sin embargo, cuando las bacterias se encuentran en la masa dentinaria se necesita la difusión de los iones hidroxilo a través de los túbulos. De este modo, al alcalinizar con lentitud la dentina, el hidróxido de calcio crea condiciones impropias para la supervivencia de la mayoría de las bacterias que suelen estar presentes en las infecciones de origen endodóntico.³⁰

Varios factores pueden dificultar la difusión del hidróxido de calcio a través de la dentina, como la reducida cantidad de agua (indispensable para que se produzca la ionización), las obstrucciones en la entrada de los túbulos dentinarios posteriores a la reacción del producto con la dentina y el contenido de los mismos.

Además de estos aspectos, la difusión iónica a través de la dentina puede sufrir la influencia de factores peculiares para cada diente. Entre ellos, la cantidad y el diámetro de los túbulos dentinarios.

Así, la alcalinización de la dentina del tercio apical se produce con más lentitud que en la región cervical. En la porción apical hay menor diámetro de los túbulos, lo que dificulta la difusión de los iones hidroxilo a través de la dentina.³⁰

Como consecuencia de estos factores, el proceso de alcalinización de la dentina, requerido para la destrucción de todos los microorganismos, podrá ser muy lento.³⁰

Sjogren y cols y Orstavik y cols. en 1991 comprobaron que el período de tiempo necesario para que sea eficaz una medicación intraconducto de



hidróxido de calcio es de una semana. Períodos de tiempo inferiores son insuficientes.⁵

Dos propiedades importantes del hidróxido de calcio son:⁸

- a) La inhibición de las enzimas bacteriológicas que causan un efecto antimicrobiano.
- b) La activación de las enzimas del tejido, tal como la fosfata alcalina que causa un efecto de mineralización.

Su alto pH inhibe actividades esenciales de las enzimas: metabolismo, crecimiento y división celular.

En estudios recientes se demostró que el hidróxido de calcio actúa sobre las endotoxinas bacterianas; hidroliza la porción lipídica del lipopolisacárido bacteriano (LPS) presente en la pared celular de las bacterias anaerobias gramnegativas.³⁰ (este efecto es muy deseable, puesto que el material de la pared celular muerta permanece después de destruir las bacterias causantes de la infección del conducto radicular)¹⁸ y neutraliza su acción estimulante sobre el proceso de reabsorción del tejido óseo.³⁰

El hidróxido de calcio puede hidrolizar los lipopolisacáridos bacterianos degradando el lípido A, este potente agente tóxico se convierte en ácidos grasos y aminoazúcares que no son tóxicos,³ y neutralizando sus efectos residuales después de la lisis de la bacteria.⁸

Los iones hidroxilo, y también los de calcio, pueden difundir a través de la dentina, ejerciendo su acción de inhibición microbiana a distancia y pudiendo



disminuir la actividad osteoclástica en la superficie radicular. La difusión a través de la dentina es directamente proporcional a la superficie total de los túbulos dentinarios abiertos e indirectamente proporcional al grosor de la dentina. La presencia de una capa residual sobre los túbulos dentinarios, reduce la difusión de los iones alrededor de un 30%.⁵

Estrela reporto en el 2001 que dado que el lugar de acción de los iones hidroxilo incluye las enzimas de la membrana citoplasmática, este medicamento tiene un gran campo de acción, dependiendo de su cantidad, y de ahí que sea efectivo en un amplio rango de microorganismos, independientemente de su capacidad metabólica. Las membranas citoplasmáticas son similares, independientemente de sus características morfológicas, de especie y respiratorias, lo que significa que este medicamento tiene un efecto similar en bacterias aerobias y anaerobias, grampositivas y gramnegativas.⁸

Siqueira y Milton en 1998 observaron que el hidróxido de calcio mata a las bacterias por el efecto de los iones de hidróxido de calcio y que esos iones son extremadamente reactivos, se combinan rápidamente con los lípidos, proteínas y ácido nucleico. Eso causa que la peroxidación de los lípidos incremente la permeabilidad de la membrana de la bacteria: un daño DNA y que ese fenómeno puede causar la muerte de la bacteria.²⁷

Miñana et al en el 2001 demostró que la difusión de los iones hidroxilo a través de la dentina es continua, manteniendo un pH elevado en la superficie radicular durante más de 120 días. Los iones hidroxilo derivados del hidróxido de calcio difunden más rápido y alcanzan niveles más elevados en la superficie radicular cervical que en zonas más apicales de la raíz.²²



La elección de vehículos hidrosolubles puede acelerar la disociación iónica y la difusión, y puede interferir con los sistemas de enzimas y tejidos de las bacterias. Factores como la hidrosolubilidad del vehículo (diferencia de viscosidad), las características de base ácida, la más alta o la más baja permeabilidad dentinaria o el nivel de calcificación existente pueden alterar el grado de disociación y difusión de los iones hidroxilo e influenciar sus propiedades.⁸

La medicación intraconducto con una pasta de hidróxido de calcio favorece la disolución de los restos de tejido pulpar en condiciones de anaerobiosis.

La limpieza del conducto obtenida mediante una medicación de hidróxido de calcio seguida de una irrigación con hipoclorito sódico al 0.5% es tan efectiva como cuando se utiliza una concentración superior al 5.25%. Es importante eliminar la pasta de hidróxido de calcio por completo antes de obturar el conducto ya que, si quedaran restos de la misma, se podría comprometer el sellado del conducto, así como dificultar la quelación entre el eugenol y el óxido de cinc si se utiliza un sellador con esta composición.

La irrigación con una solución de hipoclorito de sodio, alternada con una de EDTA (ácido etilendiamino tetraacético) se emplea para remover el barro dentinario creado durante la preparación biomecánica del conducto radicular.



3.4 Prueba de susceptibilidad antimicrobiana por dilución en agar

La cuantificación de la actividad in vitro de los antimicrobianos se evalúa habitualmente mediante alguna de las variantes de los métodos de dilución. La prueba más utilizada en estudios de hidróxido de calcio es por el método de dilución agar .

Estos métodos se basan en la determinación del crecimiento del microorganismo en presencia de concentraciones crecientes del antimicrobiano, que se encuentra diluido en el medio de cultivo (agar).

La aparición de un sistema de inoculación múltiple para placas de agar popularizó el método de **dilución en agar**, en el que cada placa, con una cierta concentración de antimicrobiano, permite inocular simultáneamente un gran número de microorganismos.

Los métodos de dilución se consideran de referencia para la determinación cuantitativa de la actividad de los antimicrobianos. Son los métodos indicados cuando, además de la actividad inhibitoria, se quiere determinar también la actividad bactericida.

Medio de cultivo. En la mayoría de los casos, el medio de cultivo a emplear es agar Mueller-Hinton, pero en función de los microorganismos y de sus necesidades nutritivas puede ser adecuado o necesario añadir algún suplemento a este medio, o emplear un medio diferente, se incuban a 35°C durante 16 a 20 horas y se procede a su lectura. La CMI es la menor concentración de antimicrobiano que inhibe completamente el crecimiento bacteriano (no se considera crecimiento la aparición de una colonia aislada o de un halo tenue debido al propio inóculo). Ocasionalmente pueden verse



algunas colonias o franco crecimiento en concentraciones superiores a la CMI aparente; en estos casos se debe comprobar la pureza del inóculo para descartar una contaminación; si esta última se confirma deberá repetirse el estudio.¹⁷

Figueiredo et al en el 2002 encontraron que la susceptibilidad de los microorganismos individuales a las pasta de hidróxido de calcio fue variada. El *E. faecalis* fue el más resistente, seguido de *A. naeslundii*, mientras que el anaerobio *P. endodontalis* fue el más susceptible a todas las pastas seguido de *P. gingivalis* y *P intermedia*.



CONCLUSIONES

La revisión bibliográfica basada en 19 artículos nos permitió llegar a las siguientes conclusiones:

- 1.- El medicamento intraconducto intercita mayormente empleado para erradicar infecciones agudas o crónicas de origen endodóntico, es el hidróxido de calcio.
- 2.- Fava y cols (1999) probaron diferentes vehículos para el hidróxido de calcio; el sugerido por los autores es: propilenglicol, ya que esta solución en comparación con los vehículos a base de agua, permite una liberación prolongada de iones hidroxilo debido a su propiedad higroscópica, además le proporciona al hidroxido de calcio una adecuada consistencia para su manejo y carece de toxicidad.
- 3.- Figueiredo y cols en el 2002 en un estudio mostraron que las bacterias anaerobias obligadas gram negativas. son más susceptibles a las pastas de hidróxido de calcio que las bacterias anaerobias facultativas gram negativas. Asimismo, la capacidad de difusión y la actividad antimicrobiana del hidróxido de calcio están afectadas por el tipo de vehículo que se utilice.
- 4.- Aunque todavía se desconoce el tiempo necesario para que el hidróxido de calcio desinfecte el sistema de conductos radiculares, puede estar relacionado con la presencia o ausencia de exudación en los conductos, el tipo de microorganismos involucrados y la ubicación de los microorganismos en el sistema de conductos.



Por lo que hace falta más estudios para saber acerca del tiempo adecuado que necesita el hidróxido de calcio en tales situaciones así como una mayor difusión de todas sus propiedades y sus vehículos.

También es importante destacar que desgraciadamente en México no existen presentaciones comerciales de hidróxido de calcio acompañado de un vehículo, sino que se obtienen por separado, lo cual parece favorecer la utilización de vehículos acuosos debido a su fácil adquisición.



G L O S A R I O

Aminoácido Compuesto orgánico que contiene el grupo amino y el grupo carboxilo, a partir de los cuales se sintetizan las proteínas por formación de enlaces peptídicos durante la traducción ribosómica del ARN mensajero.

Antisepsia Prevención de la sepsis por métodos antisépticos. Cualquier que reduzca de manera significativa la flora microbiana de la piel o mucosas.

Apexificación Se produce cuando hay pérdida de la pulpa ya sea por su remoción total o por su mortificación, no habrá desarrollo radicular normal y la realización de un tratamiento adecuado inducirá en el mejor de los casos, la formación de una barrera apical.

Apicogénesis Formación fisiológica del extremo apical de la raíz.

Aposición Colocación de partes u órganos en yuxtaposición o en las proximidades; en especial, depósito sucesivo de capas sobre otras ya presentes, como en las paredes celulares.

Bacteriocinas Sustancia proteica, como colicina o estafilococina, liberada por algunas bacterias y letal para otras cepas similares sin producir lisis. Cada bacteriocina tiene un receptor específico en la cápsula bacteriana y produce un bloqueo metabólico específico.

Capnófilico Dícese de las bacterias que se desarrollan mejor en presencia de dióxido de carbono.

Celulitis Inflamación del tejido celular subcutáneo.



Cetona Cualquiera de una gran clase de compuestos orgánicos que contienen el grupo carbonilo C=O, cuyo átomo de carbono está unido a otros dos átomos de carbono; esto es, con el grupo carbonilo que se encuentra dentro de la cadena de carbono.

Citosina Término genérico para proteínas que no son anticuerpos liberadas por una población celular (ej. linfocitos T inducidos) en contacto con antígenos específicos, que actúan como mediadores intercelulares, como en la generación de la respuesta inmune. Las linfocinas y monocinas son dos ejemplos.

Disociación Acción de separar o estado de estar separado. Separación de una molécula en dos o más fragmentos (átomos moléculas, iones o radicales libres) por medio de la absorción de luz, energía térmica o solvatación.

Enzima Molécula de proteína que cataliza las reacciones químicas de otras sustancias desempeñando su función sin quedar destruida o alterada al finalizar la reacción.

Exudado Sustancia como líquido, células o restos celulares, que ha escapado de los vasos sanguíneos y se ha depositado en los tejidos o en superficies tisulares, generalmente como resultado de una inflamación.

Feromona Sustancia segregada hacia el exterior del cuerpo por un individuo y que es percibida por el olfato por un segundo individuo de la misma especie, que produce una reacción específica de la conducta en el individuo que percibe el olor.



Glucólisis Conversión enzimática anaerobia de glucosa en los compuestos más sencillos lactato o piruvato, que origina almacenamiento de energía en forma de adenosintrifosfato (ATP), como ocurre en el músculo.

Hemaglutinación Aglutinación de eritrocitos que puede ser causada por anticuerpos (hemaglutininas), ciertos virus o por otras sustancias

Hemina Quelato porfirino de hierro derivado de hematíes; cloruro del hem.

Hemólisis Rotura de la membrana eritrocitaria que causa liberación de hemoglobina. La hemólisis puede ser causada por hemolisinas bacterianas, anticuerpos que causan lisis dependiente del complemento o por defectos de la membrana del eritrocito.

Hidrolizar Escisión de un compuesto en fragmentos con adición de agua; el grupo hidroxilo se incorpora a un fragmento y el átomo de hidrógeno al otro.

Higroscópico Que capta y retiene fácilmente humedad.

Hístico Perteneciente a los tejidos o de su naturaleza.

Interleucina Término genérico que designa un grupo de citocinas multifuncionales que son producidas por diversas células linfoides y no linfoides y cuyos efectos tienen lugar al menos en parte en el sistema linfopoyético.

Interleucina 1 Interleucina producida por macrófagos; induce la producción de interleucina 2 por linfocitos T previamente estimulados por un antígeno o mitógeno. Las células epiteliales producen también interleucina 1 o una



proteína similar, que estimula la proliferación de fibroblastos y la liberación de enzimas proteolíticas (ej. colagenasa) y prostaglandinas en los procesos inflamatorios.

Ión Atomo o radical que tiene una carga eléctrica positiva (catión) o negativa (anión) a causa de la pérdida (positividad) o la ganancia (negatividad) de uno o más electrones

Ionización Cualquiera de los procesos mediante el cual un átomo neutro gana o pierde electrones, adquiriendo entonces una carga eléctrica.

Lípido Cualquiera de ciertos compuestos orgánicos, es esencial ésteres de ácidos grasos de cadena larga, solubles en disolventes orgánicos e insolubles en agua.

Lisis Destrucción de células por acción de lisinas, agentes físicos o químicos.

Metabolismo Suma de todos los procesos químicos que, favorecidos por la actividad enzimática, ocurren en los organismos vivientes. Comprende la degradación de los alimentos, la síntesis de los constituyentes celulares y la transferencia de energía en los sistemas biológicos.

Ph Concentración de iones hidrógeno o la medida de alcalinidad y de acidez.

Polipéptido Compuesto que contiene dos o más aminoácidos y uno o más grupos péptidos.



Quelación Combinación de un metal, el cual forma parte de complejos con estructura en anillo.

Resorción Destrucción gradual de la dentina y del cemento de una raíz, por acción lítica o fagocitaria.

Sacarolítico Que es capaz de desdoblar los azúcares.

Solvente Que disuelve o que es capaz de disolver; dicese especialmente del componente que se encuentra en mayor proporción en una solución.

Toxina Cualquiera de las sustancias tóxicas de origen microbiano, vegetal o animal. La producida por las bacterias; se encuentra formando parte de la sustancia celular de éstas (endotoxina), o bien libre en el medio en el cual las bacterias se desarrollan (exotoxina)

Virulencia Capacidad de un organismo para provocar en el huésped determinadas manifestaciones patológicas.



REFERENCIAS

1. Atenógenes B, Sanchez M, Moreno P, Reyes G. Hidróxido de calcio la mejor elección para la medicación intraconducto. *Asoc. Dental Edo. Mex* 2000:1-8.
2. Behnen MJ, West LA, Liewehr FR, Buxton TB, Mc Pherson JC. Antimicrobial, activity of several calcium hydroxide preparations in root canal dentin. *J. Endod.* 2001; 27:765-767.
3. Bezerra SA, Nelson FP, Leonardo RM, Rossi AM, Aguiar PC. Effect of calcium hydroxide on bacterial endotoxin in vivo. *J. Endod.* 2002; 28:94-99.
4. Canalda S, Brau E. *Endodoncia Técnicas Clínicas y Bases.* España: Masson; 2001. pp 122
5. Cohen S, Buns R. *Vías de la pulpa.* 8ª edición España: Elsevier Science, 2002. pp 493-510
6. Colho G, Roedle R, Chevitaresh O. Ca²⁺ diffusion through dentin of Ca (OH)₂ associated with seven different vehicles. *J. Endod* 2003; 28:822-824.
7. Cruz A G, Holland R, Alfao. Efecto de la colocación de pastas de hidróxido de calcio con diferentes vehículos, como medicación intraconducto, sobre el sellado apical de la obturación endodóntica. *Asoc. Esp. de Endod* 2001; 19: 284-292.



-
8. Estrela C, Rodríguez C, Luschke B, Dialma J. Two methods to evaluate the antimicrobial action of calcium hydroxide pasta. *J Endod* 2001; 27:720-723.
 9. Fava LRG, Saunders WP. Calcium hydroxide pastes: classification and clinical indications 1999; 32:257-282.
 10. Figueiredo BP., Randi FC, Devora GF, Rosalen PL, Zaia AA, Batista F, Souza FJ. Microbial susceptibility to calcium hydroxide pastes and their vehicles. *J. Int Endod* 2002; 28:758-761.
 11. Filho M, Leonardo MR, Bezerra LA. Efecto de una solución irrigadora y del relleno del conducto radicular con hidróxido de calcio en la reparación de los tejidos apical y periapical de dientes con lesión periapical. *Asoc. Esp. Endod* 2002; 20:202-209.
 12. García JA, Picazo JJ. *Microbiología médica*. Madrid: Mosby; 1996. pp-344-345.
 13. Goldberg F, Artaza LP, De Silvio A. Influence of calcium hydroxide dressing on the obturation of simulated lateral canals. *J. Endod.* 2002;.28:99-101
 14. Holland R, González A.C, Souza V. Efecto de los medicamentos colocados en el interior de los conductos, hidrosolubles y no hidrosolubles en el proceso de reparación de dientes de perro con lesión periapical. *Asoc. Esp. Endod* 1999; 17: 90-99



-
15. Ingle J I. Endodoncia; 4ª edición U.S.A.: Mc Graw-Hill; 1994. pp 638-656.
 16. Jacques J, Genevieve B., Hartmann C. Antimicrobial activity of Ca (OH)2 dental cements: an in vitro study. J. Endod.2003; 29:51-53.
 17. Koneman E W, Allen S D. Diagnóstico microbiológico. 3ª edición Argentina; Panamericana, 1992. pp-564-608
 18. Leonardo M.R. Endodoncia tratamiento de los conductos radiculares, 2ª edición Argentina; Panamericana, 1994. pp 1-18.
 19. Liebana UJ. Microbiología Oral. 2ª edición Mc Graw-Hill; 2002.
 20. Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontológica. 3ª edición España: Panamericana; 2003. pp-138-144.
 21. Samaranayake LP. Essencial microbiology for dentistry. 5ª edición China: Churchill Livingstone; 2002.
 22. Miñana M, Carnes DL, Walker WA. Cambios del pH en la superficie de la dentina radicular después de la obturación de los conductos con óxido de calcio e hidróxido de calcio. Asoc. Esp. Endod 2001; 19:146-149.
 23. Negroni M. Microbiología estomatológica fundamentos y guía práctica. Buenos Aires: Medica Panamericana; 1999. pp 293-299.



-
24. Radien G, Alincaastro I. Respuesta clínica a la medicación tópica endodóntica con hidróxido de calcio o paramonoclorofenol alcanforado. *Asoc.Esp. Endod* 1998; 19:146-149.
 25. Siqueira J, Milton V. Disinfeccion by calcium hydroxide pastas of dentinal tubules infected with two obligate and one facultative anaerobic bacteria. *J. Endod.* 1996; 22:674-676.
 26. Siqueira J F, Rocas I N, Souto R, Milton B U, Colombo A P. Actinomyces species, streptococci, and enterococcus faecalis in primary root canal infections. *J. Endod.* 2002.; 28: 168-172.
 27. Siqueira JF, Uzeda M. Influence of different vehicles on the antibacterial effects of calcium hydroxide, *J. Endod.* 1998; 24:663-665.
 28. Sylvia T, Simon B.D.S., Bhatks. Effect of four vehicles on the release of calcium ion. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1995; 80:459-464.
 29. Sjögren F, Spangberg L, Sundquist G. The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short term intracanal dressing. *J. Endod.* 1991; 24:119-125.
 30. Soares I, Goldberg F. Endodoncia técnica y fundamentos. Buenos Aires: Panamericana; 2002. pp. 133
 31. Walton R E. Endodoncia principios y práctica. 2ª edición México: Mc Graw-Hill; 1996. pp-297-310.