



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PRESENCIA DE *Candida albicans*
EN PROCESOS INFECCIOSOS
SECUNDARIOS ENDODÓNCICOS.**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ISAIAS RAMIRO VÁZQUEZ CRUZ

DIRECTORA: C.D. PAOLA CAMPOS IBARRA.

ASESORA: C.D. ALMA LAURA BAIRES VARGUEZ.

MÉXICO, D.F.

2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

A mi familia y amigos,
razones fundamentales de mi existencia.

*“La ciencia es la herramienta intelectual
más poderosa que posee la humanidad”...*

Michael Crichton 1999

INDICE.

INTRODUCCIÓN.....	4
ANTECEDENTES.....	6
1. PROCESOS INFECCIOSOS ENDODÓNCICOS.....	10
1.1 La pulpa dental.....	10
1.2 Enfermedad pulpar.....	11
1.3 Necrosis pulpar.....	12
1.4 Infección endodóncica y vías de infección bacteriana.....	14
1.5 Microbiota en infecciones endodóncicas.....	16
2. GENERALIDADES DE <i>Candida albicans</i>	21
2.1 Taxonomía.....	21
2.2 Estructura y organización celular.....	23
2.3 Candidosis.....	26
2.4 Factores de virulencia.....	29
3. <i>C. albicans</i> EN PROCESOS INFECCIOSOS ENDODÓNCICOS.....	34
3.1 Presencia en conductos radiculares.....	34
3.2 Asociación con infecciones endodóncicas persistentes.....	35
4. AGENTES DESINFECTANTES UTILIZADOS COMO IRRIGANTES O MEDICAMENTOS INTRACONDUCTO.....	38
5. CONCLUSIONES.....	43
6. FUENTES DE INFORMACIÓN.....	45

INTRODUCCIÓN.

La gran mayoría de las enfermedades de la pulpa y tejidos perirradiculares guardan relación con los microorganismos, por ello es importante realizar un adecuado estudio de la microbiota presente en los conductos radiculares infectados, pues las características de los microorganismos presentes y el medio ambiente selectivo determinan la evolución del proceso infeccioso. (1)

En los procesos infecciosos de los conductos radiculares, existe una gran cantidad de microorganismos. De las aproximadamente 600 especies microbianas relacionadas con la cavidad oral, pueden ser identificadas en cada individuo de 50 a 150. (2) La mayoría son bacterianas, pero, en general, ha recibido menor atención el estudio de especies del reino fungi, aunque ha sido demostrada su importancia y papel relevante en infecciones endodóncicas. (3)

El establecimiento de un proceso infeccioso es determinado por la presencia de microorganismos, los cuales penetran en su mayoría a través de lesiones cariosas y/o por exposición de túbulos dentinarios. En el caso de *Candida albicans*, se encuentra en infecciones persistentes, esto puede deberse a contaminación durante la terapia de conductos.

El género *Candida*, del reino fungi, incluye poco más de 80 especies, de las cuales *C. albicans* es la más comúnmente aislada en procesos infecciosos bucales.

Se trata de un microorganismo comensal de la cavidad bucal que se convierte en patógeno cuando existen los factores predisponentes apropiados. *C. albicans* posee factores de virulencia que determinan su patogenicidad, entre ellos, su adaptación a condiciones ambientales variadas y su alta afinidad por los tejidos bucales, (3) por ello, es capaz de colonizar diversas superficies del organismo humano aprovechando alteraciones del sistema inmune, gracias a su diversidad de características morfológicas y funcionales.

Ocasionalmente ha sido encontrado en infecciones iniciales de conductos radiculares, pero, se encuentra más frecuentemente en conductos de dientes obturados en los que el tratamiento ha fracasado, por lo que se asocia con infecciones persistentes.

Es necesario que el conocimiento sobre *C. albicans* sea trasladado oportuna y correctamente al área clínica, para evitar, en la medida de lo posible, su colonización en los conductos radiculares, y lograr así un manejo más adecuado de las infecciones de conductos radiculares infectados.

En el caso de las infecciones endodóncicas en las que interviene, es importante considerar su eliminación desde el momento de la preparación biomecánica de los conductos, por medio del uso oportuno de sustancias irrigantes eficaces.

El presente trabajo, es una revisión de la literatura, acerca de la presencia y participación de *C. albicans* en conductos radiculares que presentan infecciones endodóncicas, pero también de la manera más adecuada para eliminarla durante la terapia de conductos.

ANTECEDENTES.

La presencia de hongos en la cavidad bucal se conoce desde hace mucho tiempo, Hipócrates (460-437 a.C.) describió placas blanquecinas en la boca en pacientes debilitados y en recién nacidos, también fue reportada su presencia por Galeno (130-200 a.C.).

Es hasta el s. XIX en el año 1835, que Verón en su “Memoire sur le muguet” postuló la transmisión intrauterina, y describió el primer paciente con candidosis esofágica. En 1842, Gruby describió el hongo que hoy recibe el nombre de *Candida albicans*, lo presentó ante la Academie de Sciences de París como “le vrai muguet des enfants” (el verdadero muguet de los niños).

En 1844, Bennet, en Edimburgo, aisló el hongo de *C. albicans* en el esputo de un paciente tuberculoso. En 1853, Robin, en París denominó al hongo *Oidium albicans*, y señaló la enfermedad sistémica en pacientes debilitados.

En 1923, Berkhout colocó a la especie *albicans* en el género *Candida*, dando fin a muchos errores de nomenclatura, que habían existido. Finalmente en 1954, en el 8º Congreso de Botánica, se aceptó oficialmente el género *Candida*. (4)

La presencia de *C. albicans* en el interior de conductos radiculares está plenamente demostrada. En 1945, Bartels y Buchbinder aislaron levaduras de *C. albicans* a partir de conductos radiculares infectados, mencionando que su presencia era poco frecuente, y reconocieron su resistencia a la penicilina. (5) Así mismo reportaron que Goadby en 1903 identificó microorganismos parecidos a levaduras en el área periapical de dientes infectados.

A partir de entonces se comenzó a vincular la presencia de hongos a infecciones en el interior de conductos dentales. A través del tiempo, se han realizado estudios que nos presentan el papel de los hongos en las infecciones de los conductos radiculares.

Waltimo, (6) menciona que desde 1952, Grossman expuso que alrededor del 17% de dientes con conductos radiculares infectados pueden contener *C. albicans*, aunque sus mecanismos de virulencia no eran claros.

En los primeros estudios realizados específicamente acerca de la microbiología endodóncica como el de Winkler, (7) en 1959, se señalan algunos puntos interesantes: el predominio de formas bacterianas sobre hongos, de cocos sobre bacilos, y la presencia importante de Gram-. Más tarde, en 1963 Jackson y Halder, (8) demostraron que la presencia de levaduras en conductos radiculares sometidos a terapia endodóncica es poco frecuente.

En 1968, Wilson y Hall, (9) también establecieron que existía relación entre las levaduras encontradas en conductos dentales e infecciones endodóncicas persistentes, aunque no estaba muy claro a qué podía deberse tal relación.

C.albicans es la especie fúngica más frecuentemente aislada de conductos radiculares, pero no es la única, también se han hallado *C. glabrata*, *C.inconspicua*, *C. guillermondii* y *Geotrium candidum*, en una proporción mínima y no significativa. (10) Es en la última década donde el estudio sobre *C. albicans* se ha profundizado, encontrando hallazgos muy interesantes acerca de su comportamiento antes, durante y después de la colonización de los conductos radiculares de dientes infectados.

En 1997 Sen, Safavi y cols. (11) determinaron que *C. albicans* es un microorganismo dentinofílico, capaz de formar biopelícula al adherirse a los tejidos dentales, en sus formas de hifa y levadura, y por lo tanto, capaz de colonizar e infectar zonas susceptibles, por ejemplo, a través de la degradación de la colágena dentinaria. (12) De esta manera, no es posible su adhesión a superficies limpias de los dientes.

Esta característica fundamental de *C. albicans* para adherirse a diversas superficies del huésped, incluyendo células epiteliales y endoteliales, matrices de fibrina y plaquetas, neutrófilos, es una ventaja útil en la patogenia de las infecciones que desencadena. (13) También nos sugiere que son varios factores los que determinan sus propiedades adhesivas como la morfogénesis, el fenotipo, las interacciones que lleva a cabo, el huésped y la temperatura. (13)

La vía de acceso a los conductos radiculares, es prácticamente la misma que para los demás microorganismos: lesiones cariosas, fracturas, microfiltración, conductos laterales en relación con enfermedad periodontal, (14) o bien, contaminación durante el tratamiento de conductos.

En el año 2000, Baumgartner, observó que *C. albicans* es encontrada más frecuentemente en el interior de los conductos dentales infectados que en la zona periapical de dientes que presentan infecciones secundarias, (12) por lo tanto, es necesario conocer la manera más apropiada para eliminarla desde el momento de la preparación biomecánica de los conductos radiculares.

La capacidad que presentan los hongos para sobrevivir en un medio ambiente limitado de nutrientes como es el interior de los conductos radiculares, así como su resistencia a sustancias frecuentemente utilizadas en la irrigación endodóncica, le proveen una gran ventaja a este grupo de microorganismos sobre otros, por ello es importante analizar sus implicaciones clínicas para tomar las medidas terapéuticas adecuadas.

El uso de sustancias irrigantes como el Hipoclorito de Sodio (NaOCl), Gluconato de Clorhexidina (CHX), además de algunos coadyuvantes como el ácido etilendiamino tetraacético (EDTA), es la más adecuada para eliminar a los microorganismos presentes en los conductos radiculares, entre ellos, *C. albicans*.

Ferguson y cols, en 2002 indicaron que el Hidróxido de Calcio (CaOH) en pasta, así como el paramonoclorofenol alcanforado, son agentes antimicóticos efectivos cuando presentan contacto directo con *C. albicans*, sobre todo el primero, al ser utilizado como medicamento intraconducto. (15)

1. PROCESOS INFECCIOSOS ENDODÓNCICOS.

La pulpa es un tejido conjuntivo laxo, que se encuentra formado por abundantes vasos sanguíneos, linfáticos, fibras nerviosas y células no diferenciadas.

Existen diversas enfermedades que se pueden presentar en la pulpa, como es el caso de pulpitis irreversible, y la consecuente necrosis que serán tratados en este capítulo, y que son el inicio del establecimiento de las infecciones endodóncicas

Un proceso infeccioso se genera a partir del desequilibrio existente entre los microorganismos que ingresan al cuerpo, y la incapacidad del sistema inmunológico para evitarlo. En la cavidad oral pueden presentarse una gran cantidad de infecciones, originadas por la microbiota presente que es igualmente variada. Aquellos microorganismos que son capaces de penetrar, y posteriormente colonizar, el espacio cameral de la pulpa, y luego, los conductos radiculares, son los responsables de las infecciones endodóncicas.

Es necesario conocer las condiciones de normalidad que presenta la pulpa dental para entender por qué, y de que manera es afectada por el ingreso de microorganismos.

1.1 La pulpa dental.

La pulpa dental es un tejido blando de origen mesenquimatoso que posee células especializadas llamadas odontoblastos que se ubican periféricamente en contacto directo con la matriz dentinal, ésta íntima relación entre odontoblastos y dentina los hace una entidad funcional denominada complejo dentino-pulpar. (16)

Complejo dentino-pulpar.

Dental pulp. Seltzer and Bender's. Quintessence EU.2002.

La pulpa vital asintomática se encuentra libre de inflamación, las células pulpares no presentan alteraciones, e histológicamente se observa una capa odontoblástica normal en forma de empalizada. (17)

Al igual que otros tejidos conjuntivos que se encuentran en el organismo, reacciona a la invasión bacteriana u otros irritantes por medio de una respuesta inflamatoria, pero con diferencias significativas, que son determinadas por su situación anatómica.

1.2 Enfermedad pulpar.

La pulpa dental, se encuentra dentro de un tejido duro, lo que limita una expansión inflamatoria, originada por edema, además no presenta circulación colateral, y contiene células capaces de diferenciarse y secretar más tejido mineralizado, en consecuencia, estas características hacen de la pulpitis una respuesta única en el organismo. Presenta diversos estadios por lo que es necesario establecer una clasificación adecuada de pulpitis. (17)

En 2001, Pumarola presentó una clasificación de patología pulpar, que es la siguiente:

- I. Pulpitis Reversible
 - a) Sintomática (Hiperemia Pulpar)
 - b) Asintomática
- II. Pulpitis Irreversible
 - a) Sintomática : Serosa o Purulenta
 - b) Asintomática : Ulcerosa o Hiperplásica
- III. Necrosis Pulpar. (17)

Cuando algún estímulo irritante es aplicado a la pulpa se le encuentra vital, pero inflamada (con predominio crónico) y con capacidad de repararse una vez que se elimine el factor irritante, se trata de una pulpitis reversible.

Si el irritante permanece, se puede observar que la pulpa es vital, inflamada, pero sin capacidad de recuperación, aún cuando se hayan eliminado los estímulos externos que provocan el estado inflamatorio, es un estado pulpar irreversible, porque se degenerará poco a poco y ocasionará necrosis y destrucción reactiva (sin capacidad regenerativa). (17)

1.3 Necrosis pulpar.

La necrosis pulpar, es la descomposición séptica o no, del tejido conjuntivo pulpar que cursa con la destrucción del sistema microvascular y linfático, de las células y, en última instancia, de las fibras nerviosas. Consiste en el cese de los procesos metabólicos de la pulpa. (2)

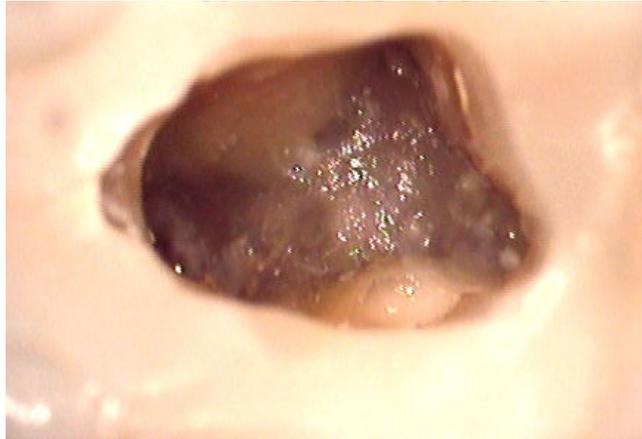
La pulpa dental puede necrosarse por diversas razones, pero la causa predominante es la invasión bacteriana a través de lesiones cariosas. El daño, por debajo de las células de la capa subodontoblástica profundizando en la pulpa, constituye el punto de no retorno para concluir en necrosis pulpar. (16) Dada la falta de circulación colateral, y la rigidez de las paredes que la rodean, hay un drenaje insuficiente de los líquidos inflamatorios, lo cual eleva la presión del tejido y se presenta la destrucción progresiva e inadvertida, que termina por necrosar completamente la pulpa. (17)

Clínicamente, no es muy confiable su identificación porque puede mostrar signos y síntomas muy parecidos a pulpitis irreversible, por ejemplo, debido a la estimulación de mediadores de la inflamación que generan dolor.

Se clasifica en dos tipos: Necrosis por coagulación y necrosis por licuefacción.

Necrosis por coagulación, en la que la parte soluble del tejido pulpar se precipita, o bien, se transforma en una sustancia sólida con apariencia de queso, por lo que también se le llama caseificante, y que está formada principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua. Es consecuencia de un corte o reducción del aporte sanguíneo a una zona (isquemia). (17)

Necrosis por licuefacción, que se forma cuando las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda o líquida. La presencia de una necrosis por licuefacción ocasiona la salida de pus de una cavidad de acceso, cuenta con un buen aporte sanguíneo y produce un exudado inflamatorio, pero son las enzimas proteolíticas las que reblandecen y licúan los tejidos. (17)



Necrosis pulpar licuefactiva.

carlos boveda.com

La región de necrosis contiene irritantes provenientes de la destrucción de los tejidos y microorganismos, tanto anaerobios como aerobios, que penetran hasta los límites de la necrosis, pero no se observan en el tejido inflamado adyacente. Sin embargo, en todo momento, sus enzimas y toxinas penetran en los tejidos circundantes estimulando la inflamación, y continúan ejerciendo daño, (14) en la zona perirradicular.

1.4 Infección endodóncica y vías de invasión bacteriana.

La constitución dura de los tejidos del diente funciona como barrera mecánica defensiva que impide el paso de los microorganismos que habitan el medio oral, hacia la pulpa. Cuando ésta barrera es destruida o alterada de alguna manera, parcial, o completamente, los microorganismos invaden el espacio pulpar, provocando inflamación.

Mondragón indica que en un estudio realizado por Shovelton se encontró que cuando el espacio entre la capa de dentina contaminada y la pulpa, es mayor de 0.8 mm, no hay inflamación pulpar, ésta aparece cuando hay 0.3 mm, y hasta que existen 0.2 mm se localizan bacterias en la pulpa. (18)

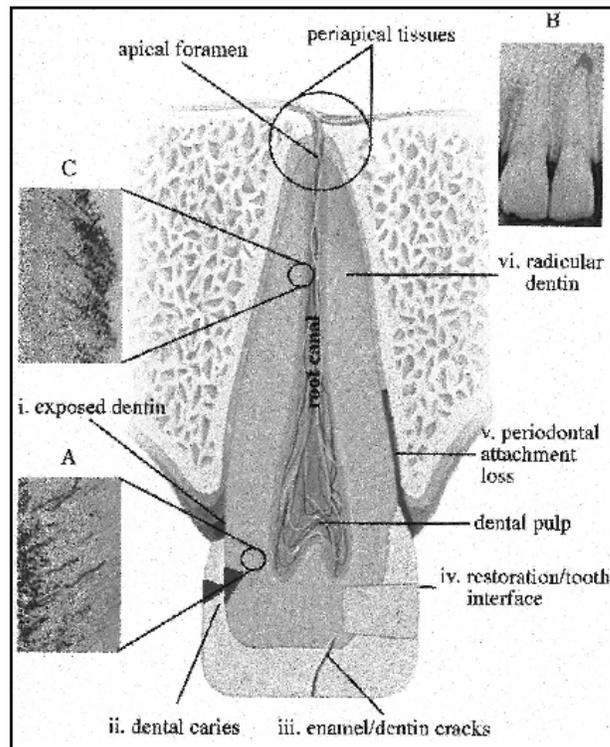
La invasión bacteriana de la pulpa dental da lugar a infección y necrosis final del tejido pulpar, para después trasladarse hacia el conducto radicular o a la región perirradicular, (14) lo que se denomina infección endodónica.

Los microorganismos pueden utilizar diversas vías de entrada hacia el espacio pulpar, provocando una infección de acuerdo a su proximidad y magnitud.

Las vías de infección pulpar son las siguientes:

1. Lesión cariosa.
2. Exposición de los túbulos dentinarios y de la pulpa por fractura dental o por el empleo de fresas
3. Invasión a través de los conductos accesorios o por el foramen apical, a partir de bolsas periodontales
4. Fijación de microorganismos provenientes de bacteriemias. (18)
5. Microfiltración

La vía de acceso más común es a través de las lesiones cariosas y contaminación de los túbulos dentinarios. Otra manera, es por medio de traumatismos, que al generar discontinuidad de los tejidos dentales, permite el ingreso de los microorganismos.

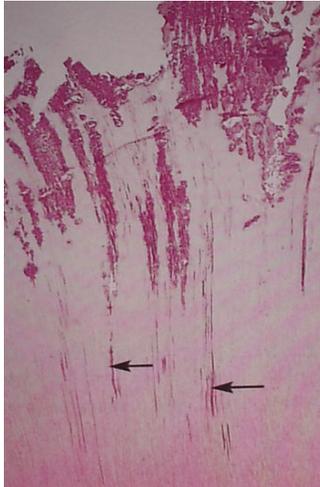


Vías de invasión bacteriana

Love R, Jenkinson H. Invasion of dentinal tubules by oral bacteria.
 Crit. Rev. Oral. Biol. Med., Mar 2002; 13: 171.

1.5 Microbiota en infecciones endodóncicas.

Una vez que los microorganismos han invadido los túbulos dentinarios, avanzan más por división, que por desplazamiento autónomo. La invasión bacteriana del tejido conjuntivo pulpar y, posteriormente de los tejidos periapicales es responsable de la aparición de una respuesta inflamatoria inespecífica, cuyo carácter agudo o crónico depende de las características de la microbiota, (2) y una respuesta inmunológica específica. (17)



Túbulos dentinarios invadidos por microorganismos.

Dental pulp. Seltzer and Bender's. Quintessence EU.2002.

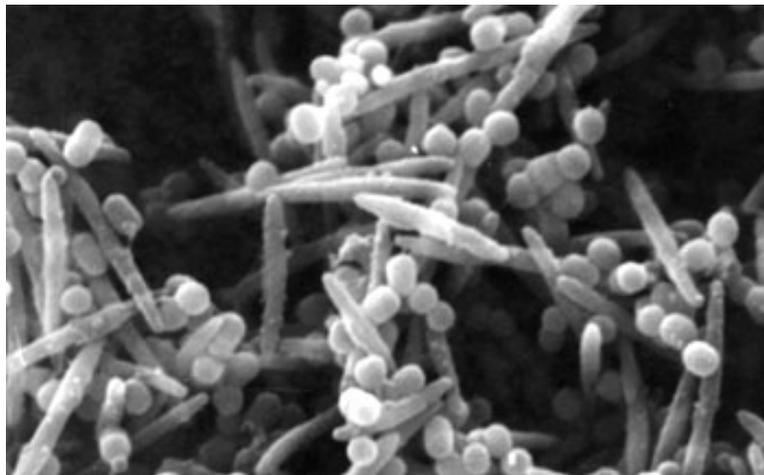
La gravedad de la infección microbiana de la pulpa, y del periápice depende de diversos factores: carácter de la invasión, microbiota y número de microorganismos, endotoxinas, exoenzimas, metabolitos, exotoxinas, tiempo y capacidad defensiva del huésped. (2)

Los restos de la pulpa necrótica, el exudado purulento, y los productos colaterales bacterianos proporcionan nutrientes a los microorganismos invasores, que pueden alcanzar la pulpa por el ápice radicular, o conductos laterales o accesorios.

La microbiota del conducto radicular con infección primaria (tejido pulpar necrótico) y periodontitis apical, difiere en número y especies del conducto infectado secundariamente (infección persistente), (19) es decir, las infecciones endodóncicas, son polimicrobianas. La mayoría de las bacterias aisladas de una infección endodóncica son anaerobias, que funcionan con un potencial de óxido-reducción bajo, y sólo crecen en ausencia de oxígeno, Algunas especies son microaerófilas y pueden crecer en presencia de oxígeno obteniendo su energía de vías anaerobias. (1)

La presión selectiva que opera en el medio ambiente del conducto radicular sugiere que algunas bacterias son más capaces de sobrevivir y multiplicarse en el conducto radicular, que otras, favoreciendo el crecimiento de anaerobios obligados en la infección primaria y el crecimiento de facultativos en infecciones secundarias. (19)

Las especies bacterianas más frecuentemente aisladas y cultivadas de los conductos y pulpas necróticas son *Peptostreptococcus spp*, *Prevotella spp*, *Porphyromonas spp*, *Treponema spp*, *Fusobacterium spp*, *Eubacterium spp*, *Actinomyces spp* y *Streptococcus spp*. facultativos, (19) en las que se observan asociaciones específicas, relacionadas con diferentes formas de patologías periapicales.



Fusobacterium nucleatum en coagregación con *Porphyromona gingivalis*

www.genomenewsnetwork.net

La microbiota presente en dientes con periodontitis apical crónica persistente es muy diferente respecto a dientes que no han sido tratados, caracterizada generalmente por un número limitado de especies (una sola especie, en la mayoría de los casos), con predominio de microorganismos Gram+ anaerobios facultativos. (19)

En los casos de dientes tratados endodóncicamente, encontramos que presentan poca cantidad de nutrientes, por lo que sólo algunos microorganismos pueden sobrevivir en esas condiciones, para ello, se requieren factores de virulencia específicos como los que poseen *Enterococcus faecalis*, *Actinomyces spp*, *Propionibacterium spp.*, *Streptococcus spp*, *Bacteroides spp*, los cuales son hallados con frecuencia en infecciones persistentes.

Algunos factores de virulencia que presentan las especies bacterianas son: cápsulas, que pueden protegerlas de la fagocitosis, fimbrias (pili), lipopolisacáridos (LPS), enzimas, vesículas extracelulares, ácidos grasos, poliaminas, amoníaco y sulfuros de hidrógeno. (1)

El LPS liberado desde la membrana externa de las bacterias Gram- se denomina endotoxina, que tiene varios efectos biológicos incluyendo la activación del complemento, y la reabsorción ósea, su concentración es mayor en los conductos de dientes sintomáticos que en los asintomáticos. Estas bacterias, anaerobias Gram-, son capaces de sobrevivir y mantener un proceso patológico infeccioso cuando están rodeadas por tejidos perirradiculares inflamatorios. (1)

En los procesos infecciosos secundarios endodóncicos, también se encuentran presentes células de defensa del cuerpo, mediando la respuesta inmunitaria, y que contribuyen tanto en la reparación como en la destrucción de los tejidos periapicales. La mayoría de éstas células son linfocitos T. En los primeros 15 días de desarrollo de una lesión periapical, las células Th (cooperadoras) son más numerosas que las Ts (supresoras). Después de ese periodo las células Ts son más numerosas que las Th. Las células Th se asocian con la reabsorción ósea y la expansión de la lesión. (1)

La destrucción ósea es una interacción compleja entre el hospedero y las bacterias, en la que hay de por medio lo siguiente:

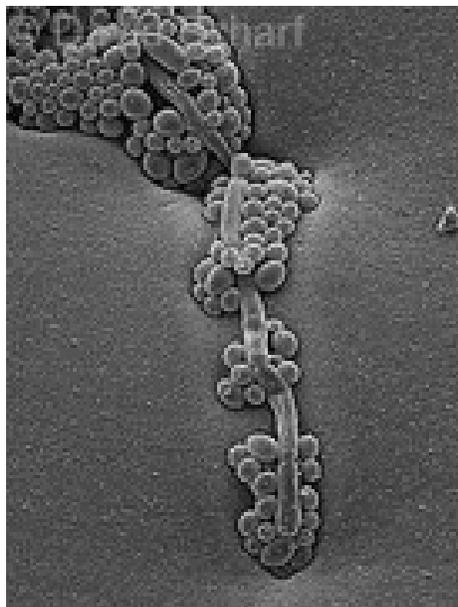
1. Activación de osteoclastos, a través de la liberación de prostaglandinas, tromboxano o factores linfocíticos (factores de liberación osteoclástica).
2. Endotoxina bacteriana y otras sustancias desconocidas producidas por cepas bacterianas específicas. (14)

Todo esto, nos indica que la presencia de bacterias en la zona pulpar cameral y/o radicular es determinante para el establecimiento de un proceso infeccioso endodóncico, pero las bacterias no son los únicos microorganismos encontrados en estos procesos, diversos estudios reportan la presencia de hongos en conductos radiculares infectados, en fracasos de tratamiento endodóncico, mientras que su presencia es muy poco frecuente en estadios iniciales de infecciones endodóncicas.

2. GENERALIDADES MICROBIOLÓGICAS DE *Candida albicans*.

2.1 Taxonomía.

Los hongos constituyen un complejo grupo de microorganismos, que se calculan entre 100,000 y 300,000 especies, viven en los medios más variados, (4) y sólo alrededor de 100 son hongos oportunistas, y aún menos son patógenos para el ser humano. Se les clasifica en tres reinos que son *Chromista*, *Fungae* y *Protozoa*. La mayoría de los hongos que se consideran patógenos para el ser humano se encuentran en el reino *Fungae* o *Fungi*.



Candida albicans (MEB)

www.soquelec.com/d_scharf/images.htm

C. albicans al ser un hongo, comensal del cuerpo humano en condiciones normales, y patógeno bajo ciertas circunstancias, se localiza también en este reino, el *Fungae*, y su clasificación es la siguiente: (4)

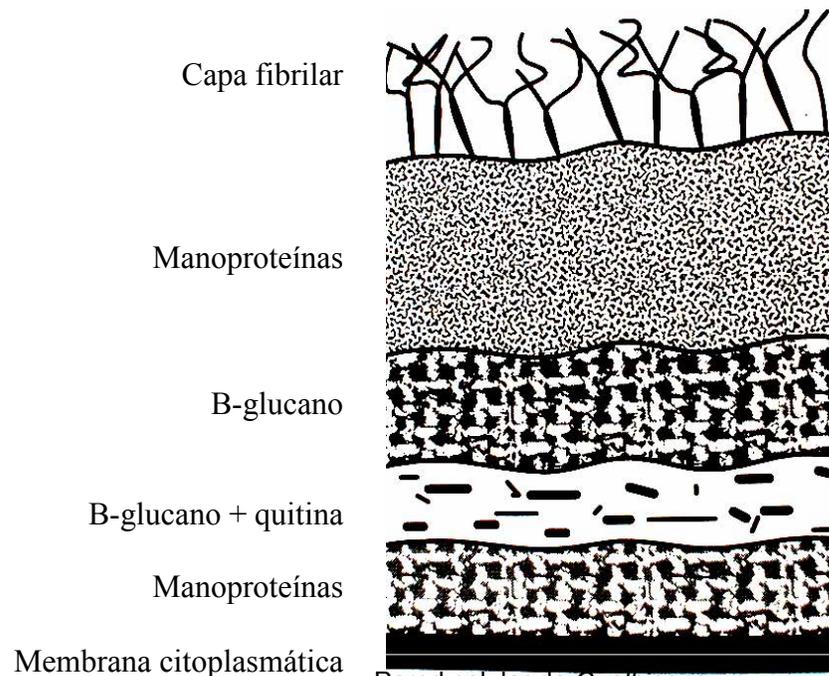
REINO	<i>Fungae</i>
DIVISIÓN	<i>Amastigomycota</i>
SUBDIVISIÓN	<i>Deuteromycotina</i>
CLASE	<i>Deuteromycetes o Fungi imperfecti</i>
SUBCLASE	<i>Blastomycetiadiae</i>
ORDEN	<i>Cryptococales</i>
FAMILIA	<i>Cryptococaceae</i>
GENERO	<i>Candida</i>
ESPECIE	<i>albicans</i>

2.2 Estructura y organización celular.

Los hongos son microorganismos aerobios heterótrofos que se alimentan de materia orgánica preformada que utilizan como fuente de energía, y de carbono. Presentan un núcleo diferenciado, con una membrana bien organizada, es decir, son eucariotas. (4)

La mayoría de los hongos son microscópicos, su unidad anatómica fundamental es la hifa, que en los hongos unicelulares está representado por la levadura, como es el caso de *C. albicans*. (20)

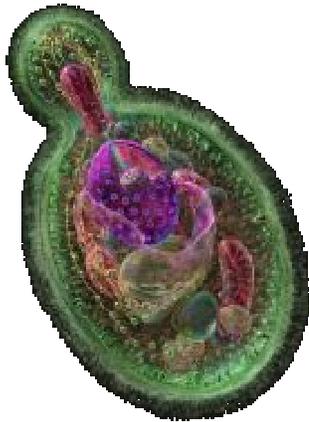
Poseen una pared celular que está formada por polisacáridos, como glucanos, (polímeros de glucosa), mananos, (polímeros de manosa), y polímeros de glucosamina; polipéptidos y quitina; es rígida, por lo que no pueden fagocitar alimentos, sino que absorben nutrientes simples y solubles. (4)



Liébana J. Microbiología oral Mc Graw Hill 2ª ed. 2002

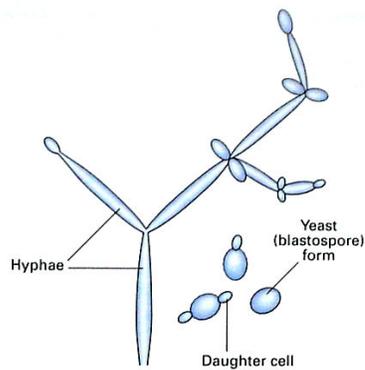
También contiene ergosterol, una sustancia lipídica muy importante, pues es el sitio de acción para algunos medicamentos antifúngicos como los polienos y los azoles, que bloquean su formación y dejan una pared defectuosa. (21)

El núcleo presenta membrana doble y nucleolo, los organelos citoplásmicos, incluyen mitocondrias, retículo endoplásmico, vacuolas, ribosomas 80S y aparato de Golgi relacionado con la producción de vesículas secretoras, cuerpos lipídicos, inclusiones cristalinas de ergosterol, y microcuerpos, también puede haber hileras de microtúbulos y glucógeno. (4)



C. albicans, forma de levadura
rkm.com.au

Para conservar su capacidad de adaptación, los hongos deben reproducirse fácilmente, pueden hacerlo en forma sexuada o asexuada, en el caso de *C. albicans* es asexuada, por medio de conidios, presenta filamentos tabicados o levaduras, con diámetro de 2-4 μm . (4) Se le considera un hongo polimórfico.



Esquema de las formas de levadura e hifa de *C. albicans*.

Samaranayake L.P. Essential Microbiology for Dentistry 2ª Ed. Churchill Livingstone 2003

Aún cuando pueden subsistir en un rango de pH muy amplio, la mayoría de los hongos viven en medios ácidos entre 6.0 y 6.5. (20) Las especies de *Candida* crecen (in vitro) en un rango de 3.0 a 8.0 de pH. (10) La temperatura más adecuada para su desarrollo es de 20 a 25°C. La humedad relativa alta también es importante para su desarrollo y fructificación, aprovechan bien la mayoría de los azúcares y almidones, así como los aminoácidos más comunes, y algunos compuestos lipídicos. Las vitaminas y minerales, pueden ser aprovechados por algunas especies. (20)

Una característica fundamental de *C. albicans* son los clamidoconidios. Se trata de formas que aparecen a partir del engrosamiento de las hifas y son específicas de esta especie. A diferencia de las esporas, los conidios en *C. albicans* no se consideran formas de reproducción, sino de resistencia, porque generalmente, nacen en condiciones adversas. (21)

Clamidoconidios de *C. albicans*

www.rki.de.



2.3 Candidosis.

Las micosis oportunistas son infecciones por hongos que viven normalmente como saprobios en cavidades naturales de seres humanos, son termotolerantes y tienen la capacidad de presentar cambios bioquímicos y morfológicos en contacto con personas que tienen alterados sus mecanismos de defensa. (4) La incidencia de estas infecciones muestra elevación constante en inmunodeprimidos, por deficiencia de la inmunidad, sea celular, o humoral, inmunodepresión consecutiva a administración de glucocorticoides y quimioterapia.

La candidosis es una micosis primaria o secundaria ocasionada por levaduras endógenas y oportunistas del género *Candida*, especialmente *C. albicans*, es una de las infecciones oportunistas más frecuentes en seres humanos. (4)

Para que exista una candidosis, se deben de presentar condiciones tanto del hospedero como del hongo mismo. El primero presenta enfermedades o procesos debilitantes, inmunodeficiencias primarias o adquiridas, factores iatrogénicos, trasplantes, cateterismo o nutrición parenteral etc. Por otro lado, las condiciones de *C. albicans* para el oportunismo son: soportar una temperatura de 37°C o más, capacidad para realizar un cambio bioquímico y morfológico, y entrar en contacto con el hospedero. (21)

Las micosis se clasifican según su localización en superficiales, profundas (subcutáneas o sistémicas) y oportunistas. En las infecciones superficiales los hongos poseen una capacidad variable de adherirse a las células epiteliales de la mucosa y de la piel y esta adhesión será más intensa y más rápida cuanto mayor sea el poder patógeno de la especie. (20)

Candida albicans es la especie fúngica más encontrada en la cavidad oral, del 30 al 45% en pacientes sanos y 95% en pacientes con VIH. Su hábitat oral primario es el dorso de la lengua, pero también se encuentra en la mucosa, dentina, raíz, y bolsas periodontales. (3)

En el interior de la cavidad oral, las infecciones por *C. albicans* tienen lugar en la superficie de la mucosa, donde adoptan varias formas clínicas. Algunas son blancas y se pueden eliminar fácilmente mediante raspado, mientras que otras no. Algunas tienen un aspecto rojo brillante, lo cual se debe a atrofia y erosión del epitelio, y a una intensa inflamación del tejido conjuntivo subyacente. (22)

Los tipos más frecuentes de candidosis oral, son:

- Candidosis pseudo membranosa aguda (muguet).
- Candidosis atrófica (eritematosa).
- Candidosis hiperplásica crónica.
- Queilitis angular (boqueras).
- Glositis romboidal media. (22)



Candidosis pseudo membranosa

Samaranayake L.P. Essential Microbiology for Dentistry 2ª Ed. Churchill Livingstone 2003

Un gran número de factores pueden predisponer a los tejidos orales al desarrollo de candidosis, como xerostomía, uso nocturno de dentadura protésica, tabaquismo importante, terapia antibiótica (de amplio espectro), deficiencia de hierro, ácido fólico y vitaminas, malnutrición, infección por VIH, etc. (22)

En el caso de todas las lesiones producidas por *C. albicans* se lleva a cabo un tratamiento doble, que consiste en identificar los factores predisponentes y erradicar la infección local, por medio de fármacos antimicóticos, orales y/o tópicos. (22)

En pacientes inmunocomprometidos, los hongos causan morbilidad y mortalidad significativas. Es importante diferenciar la colonización no-productora de enfermedad de las superficies epiteliales, de la enfermedad productora de infección de los tejidos normalmente estériles. (12) La protección adecuada del ser humano frente a *C. albicans* depende de mecanismos inespecíficos y específicos humorales y celulares.

El proceso de la infección de los tejidos por *C. albicans* presenta varios estadios:

- a) adhesión y colonización,
- b) penetración, que se facilita por la transformación levadura-micelio y la producción de enzimas hidrolíticas (proteasas ácidas o fosfolipasas) y
- c) respuesta inflamatoria aguda. (23)

La colonización e infección por *C. albicans* comienza por una adhesión a las células epiteliales. La presencia de receptores específicos sobre la membrana citoplasmática, son necesarios para la fijación y penetración intracelular del hongo; estos receptores parecen estar determinados genéticamente.

2.4 Factores de virulencia

Las personas sanas tienen inmunidad natural a las infecciones micóticas. Esta resistencia no es específica y depende de factores genéticos, hormonales, nutricionales, así como la edad y el sexo, también contribuyen las barreras mecánicas como cilios, piel, mucosas, etc. (4)

Los microorganismos que son capaces de penetrar estas barreras, desencadenan una respuesta inflamatoria y fagocitosis. Los hongos actúan como antígenos y estimulan la producción de anticuerpos, células T y citocinas; favorecen la permeabilidad capilar, y tienen efecto citotóxico. (4)

Pero, al existir diferentes factores que debilitan los mecanismos de defensa del hospedero, microorganismos como *C. albicans* son capaces de ingresar al organismo y lograr colonizarlo por medio de sus factores de virulencia.

Estos factores de virulencia son:

- Adaptación a condiciones ambientales variadas. Son patógenos versátiles capaces de soportar rangos de pH extremos gracias al gen de expresión que posee que dicta los cambios ambientales. (3)

- Adhesión a superficies variadas. Las especies de *Candida* frecuentemente colonizan el hospedero sin causar infecciones sintomáticas, bajo circunstancias normales, la competencia con la flora comensal, reduce la capacidad de sitios de unión para *C. albicans*. La propensión de diferentes cepas del hongo para extenderse y causar epidemia puede estar influenciada por las diferencias en la capacidad para adherirse a varias superficies.

En muchos casos de candidosis sistémica, se presenta como resultado de autoinfección, debido a infecciones cruzadas de paciente a paciente. (13)

La colonización tisular es un preludio esencial a la invasión. La capacidad de *C. albicans* para unirse a una variedad de superficies del huésped como células endoteliales y epiteliales, células inflamatorias, entre otras, favorecen su participación en infecciones orales. (13)

Las especies de *Candida* son capaces de unirse al colágeno tipo I y IV y coagregarse a bacterias orales como *Actinomyces* a través de carbohidratos de superficie que favorecen su supervivencia en comunidades microbianas mixtas, además causa un aumento significativo en la formación de placa. (13) Presentan moléculas de superficie que median la adherencia a tejidos del huésped, que son las adhesinas.

Algunas adhesinas son sólo expresadas en la hifa o en tubos germinales formadores de *C. albicans*. Este es el caso para la unión al complemento a nivel de C3: el hongo se une a productos de conversión C3d y iC3b. Se trata de una serie de anticuerpos monoclonales y policlonales, contra receptores del complemento humanos. El receptor C3d se ha aislado a partir de la pseudohifa de *C. albicans*. (13)

La expresión del receptor iC3b en *C. albicans*, es inducido por transformación micelial y altas concentraciones de glucosa. El bloqueo de esos receptores con anticuerpos monoclonales aumenta significativamente la fagocitosis de *C. albicans* sugiriendo que promueven patogenicidad por inhibición de fagocitosis. (13)

- Producción de enzimas hidrolíticas, que pueden dañar tejidos perirradiculares, son proteinasa aspártica, colagenasa, aminopeptidasa, glucosaminidasa, fosfatasas ácida y alcalina, hialuronidasa, y sulfatasa condroitina, todas degradan proteínas de la matriz extracelular. La enzima colagenoilítica es capaz de degradar la colágena dentinaria humana. (3)

La proteinasa hidroliza las cadenas peptídicas, la fosfolipasa, hidroliza fosfoglicéridos de las células hopero y lisofosfolipasa, hidroliza lisofosfoglicéridos. (13) Esta enzima ha sido encontrada en los medios de cultivo de la mayoría de las especies *Candida* clínicamente importantes. El antígeno de proteinasa ácida, secretoria puede ser demostrada en pacientes infectados con *C. albicans* como anticuerpos específicos. La proteinasa es inducida en un estadio temprano y probablemente facilite la invasión epidérmica, estando asociada con la aparición de cavidades alrededor de las levaduras. (13)

Un punto interesante es que la enzima tiene un pH óptimo muy bajo, sin embargo, los tejidos son invadidos normalmente con un pH neutro. Posiblemente la rapidez del crecimiento de células de *C. albicans* en sitios infectados con bajo pH sea suficiente para que la proteinasa sea activada. Después de la fagocitosis, el antígeno de la proteinasa es expresado en la superficie de elementos fúngicos intracelulares. (13)

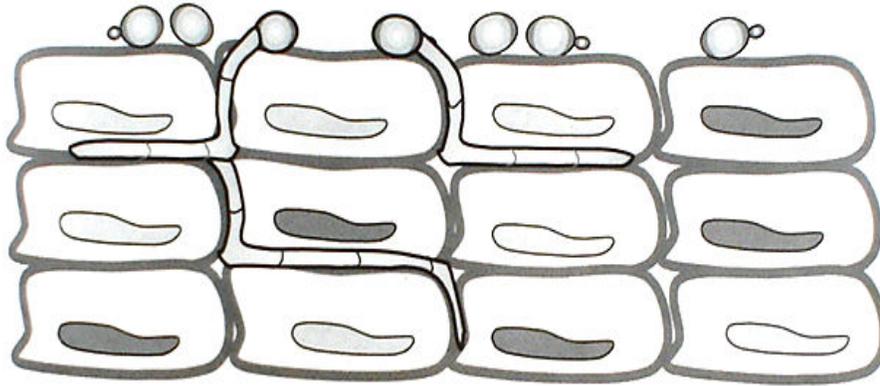
Esto constituye una evidencia de que la actividad secretora proteolítica, es un determinante de patogenicidad, porque facilita la penetración y degeneración de queratina y colágena.

La virulencia de estas proteasas ha sido demostrada en experimentos con animales indicando que la cantidad de proteasa es directamente comparable con la patogenicidad de la especie. (6)

- Transición morfológica. *C. albicans* es un hongo polimórfico que efectúa su crecimiento dependiendo de las condiciones ambientales. Se ha sugerido que la transición de blastoconidio a hifa representa el cambio de microorganismo comensal a patógeno, por su capacidad para escapar a la fagocitosis de los macrófagos, al liberar una mayor cantidad de fosfolipasas. Aunque, la mayoría de las infecciones por este hongo se deben a su forma en levadura, puesto que así posee un número de proteínas que involucran reconocimiento en la célula hospedero que pueden ser formas de colonización. (3)

- Cambio fenotípico y genético. *C. albicans* es capaz de tener un cambio fenotípico, reversible de alta frecuencia que puede ayudar a la levadura a adaptarse a diversas locaciones como un patógeno comensal u oportunista. Algunos rasgos fenotípicos afectados por el cambio, incluyen morfología celular, contenido de esterol (lípidos), adhesión a epitelio bucal, niveles de secreción de proteasa ácida, expresión de antígeno, y susceptibilidad a un número de agentes antimicóticos. Mientras los cambios ocurran en el sitio de infección, es más difícil demostrar si contribuye o no, a la adaptación de la levadura al estado comensal o patogénico. (13)

- Formación de biopelícula. Posee la capacidad de formar biopelículas en distintas superficies, lo que lo hace altamente patógeno. Una biopelícula es una comunidad de microorganismos unidos a una superficie que contiene matriz exopolimérica y exhibiendo distintas propiedades fenotípicas. *C. albicans* es capaz de introducirse fácilmente a los túbulos dentinarios y a las superficies epiteliales por su capacidad de tigmotropismo, así, el esmalte y el cemento son fácilmente colonizados. Esta capacidad de formar biopelículas en las paredes del conducto, puede explicar porque puede escapar a los procedimientos de desinfección intraconducto. (3)



Tigmotropismo de *C.albicans*

Liébana J. Microbiología oral Mc Graw Hill 2ª ed .2002

Cuando hay una gran cantidad de barrillo dentinario, también existe una gran cantidad de *C. albicans* en biopelícula sobre la dentina y cuando no hay barrillo dentinario, no hay biopelícula y las colonias del hongo están separadas. La presencia de este barrillo aumenta la adhesión de *C. albicans* a la dentina, lo que se atribuye tanto a la disponibilidad de estructuras orgánicas desintegradas como a la de iones Ca como fuente de crecimiento y adhesión. (3)

- Susceptibilidad a medicamentos antimicrobianos en endodoncia. Los mecanismos por los cuales la biopelícula de *C. albicans* resiste la acción de los agentes antifúngicos aún no es conocida, sin embargo, se sugiere que esta resistencia puede deberse al resultado de genes de expresión inducidos en su superficie. En el caso de irrigantes endodóncicos, *C. albicans* es altamente resistente a CaOH por su alta alcalinidad, además de que el Ca puede contribuir a su desarrollo y crecimiento. (3)

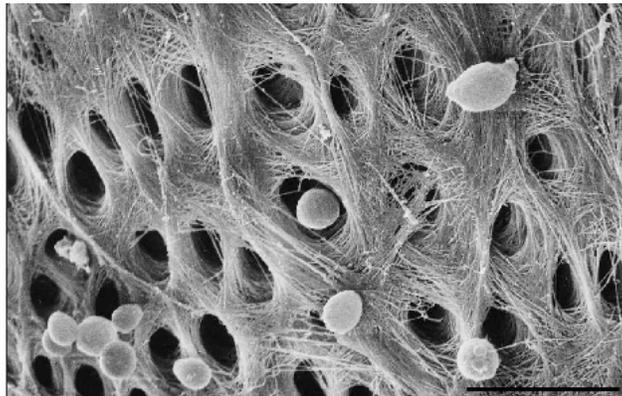
Es probable que existan más factores de virulencia que no han sido identificados.

3. *Candida albicans* EN PROCESOS INFECCIOSOS ENDODÓNICOS.

3.1 Presencia en conductos radiculares.

Pocos estudios han reportado la presencia de hongos en infecciones primarias endodóncicas. Sen y cols, en 1995, (24) evidenciaron hongos en las paredes de conductos radiculares de dientes infectados. Se ha señalado que la presencia de hongos en conductos radiculares es infrecuente (10%) y podría estar asociado a la permanencia de estos microorganismos en saliva. En el año 2000, Waltimo, (25) mencionó que las levaduras, al igual que bacterias entéricas, se encuentran en 7% de los conductos que presentan infecciones endodóncicas.

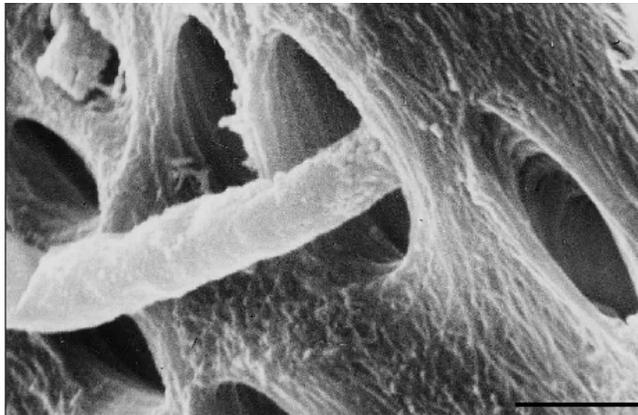
C. albicans es la especie fúngica más comúnmente aislada de conductos infectados, se consideran microorganismos dentinofílicos por su afinidad invasiva a la dentina. La mayoría de las hifas y blastoconidios del hongo pueden penetrar a los túbulos dentinarios y utilizar la colágena dentinaria como fuente nutricional, lo que produce liberación de minerales, en forma de cristales, después de la remoción de tejido orgánico de la dentina. (11)



Blastoconidios de *C.albicans* en superficie de conducto radicular.

Waltimo T, Sen B, Yeast in Apical Periodontitis. Crit Rev Oral Biol Med. 2003,14 (2): 128-137.

La eliminación de hifas y células de los túbulos dentinarios no se realiza fácilmente con un tratamiento endodóncico convencional, por ello, la necesidad de utilizar coadyuvantes en la terapia de conductos, como irrigantes efectivos contra estos microorganismos, o inclusive en algunos casos, medicamentos intraconducto, de los cuales hablaremos en el siguiente capítulo.



Candida albicans en forma de hifa, penetrando un túbulo dentinario.

Waltimo T, Sen B, Yeast in Apical Periodontitis. Crit Rev Oral Biol Med. 2003,14 (2): 128-137.

3.2 Asociación con infecciones endodóncicas persistentes.

Los hongos no son microorganismos frecuentemente encontrados en infecciones endodóncicas primarias, su presencia es más común en infecciones secundarias o persistentes, posterior a la preparación del conducto radicular, probablemente como resultado de contaminación durante el procedimiento, o en casos de dientes obturados endodóncicamente con lesiones perirradiculares resistentes al tratamiento de conductos. (26)

Los conductos infectados raramente contienen un solo tipo de microorganismo, sin embargo la ecología de la pulpa necrótica cameral y radicular, permite a las levaduras crecer en cultivos puros sin la presencia de bacterias, esto puede indicar que son patógenos en periodontitis apical, pero también han podido ser aisladas levaduras junto con bacterias facultativas Gram+ como *Streptococcus* alfa y no hemolíticos. También se han aislado *Peptostreptococcus spp* y Gram- como *Fusobacterium nucleatum*, así como *E. faecalis*. (10)

La coagregación de las bacterias juega un papel muy importante en la colonización de la mucosa y superficies duras en la cavidad oral para la formación de una compleja biopelícula. Las propiedades de la superficie celular son rápidamente modificadas en respuesta a condiciones distintas de crecimiento, y cambios ambientales. Por ello, las propiedades dentinofílicas y la patogenicidad pueden aumentar con esos mecanismos. (11)

La presencia de levaduras en conductos radiculares infectados varía del 7 al 55 %, (29) por lo tanto, su incidencia en procesos infecciosos, está demostrada, no así su participación en ella pues se trata de un microorganismo oportunista, que no es capaz de ser predominante o de iniciar una candidosis.

En el estudio de Waltimo y cols, (27) se examinó la frecuencia de aparición del microorganismo en lesiones periapicales específicamente granulomas, pero no se hallaron resultados significativos, puesto que un granuloma es una zona de reparación hística más que una infección localizada.

Sunde y cols. (28) llevó a cabo un estudio acerca de la microbiota presente en lesiones periapicales persistentes, en las que *C.albicans* apareció en el 75% de las ocasiones.

En contraste, en el caso de periodontitis apical crónica, un estudio de Waltimo y cols. (27) en 2003 no evidenció la presencia de *C. albicans*, utilizando el método de identificación PCR (Reacción en cadena de la Polimerasa), lo que contradice a todos los estudios previos que la relacionan, con la persistencia de lesiones endodóncicas.

4. AGENTES DESINFECTANTES UTILIZADOS COMO IRRIGANTES O MEDICAMENTOS INTRACONDUCTO.

Las soluciones irrigantes o desinfectantes endodóncicas deben tener un amplio rango de actividad antimicrobiana. (29) En la evaluación de un agente antimicótico se debe tomar en cuenta tanto la efectividad como la irritación, los que generalmente están en proporción directa, es decir, el agente más efectivo es el más irritante. (30)

El tratamiento de infecciones fúngicas es más difícil que el de las infecciones bacterianas, esto es, porque los hongos, como el hospedero, son eucarióticos, por ello, es difícil encontrar agentes antimicóticos con toxicidad selectiva contra células fúngicas.

Se considera que *Candida spp* presenta una sensibilidad comparable con la de *E. faecalis*, el microorganismo más resistente a los irrigantes endodóncicos, y a la terapia de conductos en general. (31)

Se han realizado diversos estudios para determinar la susceptibilidad de *C. albicans* a varios irrigantes y medicamentos intraconducto. Uno de ellos menciona que se requiere una concentración inhibitoria mínima de sustancias irrigantes como hipoclorito de sodio (NaOCl) , peróxido de hidrógeno (H₂O₂), y digluconato de clorhexidina (CHX) para ser efectivos contra *C. albicans*, actuando por medio de difusión a través del conducto radicular y posiblemente, dentro de los túbulos dentinarios, mientras que otras sustancias como Hidróxido de Calcio (CaOH) no tiene actividad antimicótica como irrigante, porque el Ca que contiene, contribuye al crecimiento y desarrollo de levaduras.

La concentración necesaria de CHX debe ser menor a 0.63 ug/ml, para ser efectiva. (15) Presenta actividad antimicrobiana contra organismos Gram+ y Gram-. Sus efectos antimicrobianos son causados por la unión de la molécula catiónica a la carga negativa de la pared celular bacteriana, alterando el equilibrio osmótico de la célula. (32) Cuando se utiliza como medicamento intraconducto, la clorhexidina es más efectiva que el CaOH contra *E. faecalis*. (30)

En un estudio comparativo “in vitro” entre CHX y NaOCl realizado por Vianna y cols, (33) en el 2004, se obtuvieron resultados positivos contra diferentes microorganismos, uno de ellos era *C. albicans*.

Se demostró que CHX en gel a diferentes concentraciones, 0.2%, 1.0%, y 2.0% fue igualmente efectiva, solamente que la concentración menor (0.2%) requirió 10 minutos para obtener el mismo efecto que las otras dos concentraciones obtuvieron en 15 segundos.

La solución de CHX, a las mismas concentraciones mencionadas fueron igualmente efectivas en tiempo de 15 segundos contra el microorganismo. (33)

En el mismo estudio, se evaluó la efectividad de NaOCl contra *C. albicans* a diferentes concentraciones: al 0.5%, requirió 30 minutos para eliminar al microorganismo, la concentración al 1.0%, fue efectiva a los 20 minutos, la solución al 2.5% obtuvo el efecto a los 10 minutos, mientras que al 4.0%, en 5 minutos. (33)

La concentración de NaOCl al 5.25% fue efectiva contra el microorganismo *C. albicans* en tiempo de 15 segundos. (33)

Se ha utilizado Anfotericina B como control para corroborar la susceptibilidad de la levadura a los antimicóticos, pero una concentración superior a 0.125 ug/ml inhibe su crecimiento, lo que también sucede con concentraciones de H₂O₂ superiores a 234 ug/ml. (13)

El ácido etilendiamino-tetraacético (EDTA), se usa generalmente para incrementar la eficacia mecánica durante la instrumentación de los conductos radiculares. Reacciona con los iones Ca en la dentina y forma calcio soluble quelante. Se realizó un estudio para evaluar su efecto antimicótico sobre *C. albicans* y demostró ser el agente más efectivo en comparación con fármacos de rutina en dentina. Dado que EDTA no posee actividad antimicrobiana muy poco se había estudiado su efecto y se desconocían su actividad antimicótica, la que probablemente deba a su propiedad quelante. (34)

Existen 2 formas en las que EDTA muestra su actividad, propiedades de anticolonización y de anticrecimiento. (34)

Por quelación de iones Ca en el medio, EDTA previene la unión del hongo a proteínas. En un segundo proceso, reduce el crecimiento de *C. albicans* por remoción de Ca de las paredes celulares causando colapso en la pared celular, es decir, limita el desarrollo y las condiciones nutricionales. (34)

El CaOH en pasta y el paramonoclorofenol alcanforado cuando se encuentran en contacto directo con *C. albicans* como medicamento intraconducto, son agentes antimicóticos efectivos. (15) El uso de un medicamento intraconducto puede ayudar en la eliminación de las bacterias que sobreviven en el interior de los conductos después de la preparación químico-mecánica.

En el estudio de Siquiera y cols. (32) se evaluaron las actividades antibacterianas de medicamentos que actuaron por contacto, contra bacterias anaerobias facultativas. Se utilizaron 0.12% gel de CHX, 10% gel de metronidazol, CaOH más agua destilada, CaOH más paramonoclorofenol alcanforado y CaOH más glicerina.

Los resultados revelaron que el CaOH en combinación con paramonoclorofenol alcanforado en pasta fue efectivo contra todas las cepas de bacterias probadas, lo mismo sucedió con la CHX. El metronidazol causó inhibición de todos los anaerobios obligados probados, también se reportó su efectividad contra hongos. (32)

El CaOH, es un eficaz antibacteriano por su elevado pH que tiene efecto destructivo sobre las membranas celulares bacterianas y estructuras proteicas, pero no lo es tanto sobre algunas bacterias facultativas como lo es el paramonoclorofenol alcanforado. (32) Algunos medicamentos como CHX, combinaciones de CaOH (con paramonoclorofenol alcanforado o CHX), y EDTA, tienen el potencial para ser utilizados como medicamentos antifúngicos intraconducto. (3)

Otro estudio menciona que algunas soluciones de CaOH en combinación con agentes como NaOCl, yoduro de potasio yodado (YPY) y solución salina, pero no fueron efectivas, inclusive, en el caso de la CHX, se reduce su eficacia. (35)

Otro estudio de Siqueira y cols. (36) se investigó el efecto de medicamentos intraconducto, contra *C.albicans*, se utilizó CaOH/CHX al 0.12%, CaOH/paramonoclorofenol alcanforado/glicerina y óxido de zinc/CHX al 0.12%. Se concluyó que las dos últimas soluciones mencionadas fueron las más efectivas para eliminar al microorganismo cuando estuvieron en contacto directo con dentina infectada.

Hay ideas que se están planteando para el desarrollo de una nueva generación de agentes antimicóticos. La primera involucra un mejor entendimiento de la patogénesis de esas infecciones para identificar blancos potenciales. La segunda tiene que ver con el aprovechamiento de los mecanismos de defensa intrínsecos del hospedero contra esos patógenos oportunistas, lo cual puede significar una inhibición selectiva de células de *C. albicans*, mientras evita dañar las células del huésped. (13)

Se desconoce si en el futuro se encuentre un agente capaz de eliminar a los microorganismos más resistentes en las infecciones endodóncicas, por lo mientras, debemos utilizar, de acuerdo a los resultados mencionados, los más eficaces y aprovechar sus características por separado.

CONCLUSIONES.

La presencia de microorganismos bacterianos y no bacterianos en procesos infecciosos secundarios endodóncicos está demostrada. Uno de estos microorganismos es *C. albicans*, un hongo considerado patógeno que aprovecha las condiciones de inmunosupresión del hospedero para colonizarlo, es decir, es oportunista.

Su participación activa en el comienzo de infecciones endodóncicas no está confirmada. Se tiene conocimiento de que, en condiciones de normalidad es un microorganismo comensal de la cavidad bucal, y que durante una infección su carácter polimórfico le permite mantenerse en condiciones extremas dentro de los conductos radiculares infectados, en las que solo algunas especies bacterianas muy específicas son capaces de establecer un proceso infeccioso.

Las características morfológicas de *C. albicans*, le proporcionan factores de virulencia específicos que determinan el grado de patogenicidad que presenta. Uno de los más importantes es su capacidad de adherencia y de formación de biopelícula, que favorecen su colonización y también la coagregación bacteriana, que permite la acción nociva de otros microorganismos que son altamente patogénicos al adherirse a la biopelícula que sintetiza el hongo ejerciendo su efecto dañino sobre el hospedero.

De esta manera, aunque no está completamente claro, se presume que la participación de *C. albicans* en procesos infecciosos secundarios endodóncicos es en este sentido: es más relevante como microorganismo capaz de aliarse con otras especies de la microbiota oral potenciando su patogenicidad, que como especie capaz de iniciar o establecer una infección por sí misma.

Otra propiedad importante es su resistencia a irrigantes endodóncicos y medicamentos intraconducto que le permiten sobrevivir a las condiciones presentes en conductos radiculares infectados. Es necesario, eliminar a los microorganismos capaces de mantener una lesión hística por medio de infecciones persistentes, utilizando soluciones irrigantes y medicamentos intraconducto eficaces.

La utilización de CHX al 0.2% y EDTA como irrigantes endodóncicos, así como de NaOCl al 5.25% utilizándolos sucesivamente son la vía más efectiva para la erradicación de *C. albicans* de conductos infectados y de varios microorganismos más, altamente resistentes a terapia endodóncica. El medicamento intraconducto más eficaz es el CaOH en pasta. La combinación de soluciones igualmente efectivas contra el microorganismo no proporciona un mayor efecto para los irrigantes.

Es importante que estos conocimientos acerca de la microbiota presente en infecciones endodóncicas sea contemplada ampliamente en el área clínica para evitar o disminuir las causas que contribuyen al establecimiento de infecciones persistentes, es decir, al fracaso de tratamiento de conductos.

Aún así, la presencia de microorganismos no bacterianos en infecciones endodóncicas es un tema que requiere una investigación detallada que valore y determine con exactitud la participación de *C. albicans*.

FUENTES DE INFORMACIÓN.

1. Cohen S. Vías de la pulpa. Mosby 8ª Edición. España. 2002. Pp. 493-508.
2. Canalda C. Endodoncia, técnicas clínicas y bases científicas.. Masson. España 2001. Pp. 29-39.
3. Siqueira J, Sen B, Fungi in endodontic infections. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2004 May, 97 (5): 632-41.
4. Arenas R. Micología Médica Ilustrada. Mc graw Hill Interamericana. México 2003 Pp.03-40, 187-203.
5. Bartels H, Buchbinder M. The isolation of Candida albicans from a root canal undergoing penicillin therapy. J, Dental Res. Dec 1945, 24: 315-17.
6. Waltimo T, Sen B, Yeast in Apical Periodontitis. Crit Rev Oral Biol Med. 2003,14 (2): 128-137.
7. Winkler K, Van Amerongen J. Bacteriologic results from 4000 root canals cultures. J Oral Surg. 1959; 12 (7):857-75.
8. Jackson FL, Halder AR. Incidence of yeast in root canals during therapy. British Dental Journal 1963, (20) 63-70.
9. Wilson MI, Hall J Incidence of yeasts in root canals. Journal of British Endodontic Society. 1968, (2) 56-9.
10. Waltimo T, Siren E, Torkko H, Olsen, Haapasalo M. Fungi in therapy-resistant apical periodontitis. Int Endodontic Journal 1997; 30. 96-101
11. Sen BH, Safavi KE, Spangberg LS. Growth patterns of Candida albicans in relation to radicular dentin. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1997 Jul; 84(1):68-73.
12. Baumgartner JC, Watts CM, Xia T. Occurrence of Candida albicans in infections of endodontic origin. J Endod. 2000 Dec;26(12):695-8.
13. Mathews R. Pathogenicity determinants of Candida albicans: Potential targets for immunotherapy? Microbiology (1994), 140, 1505-1511.
14. Ingle S. Endodoncia. Mc Graw Hill. 3ª Edición. México 1996. Pp. 638-654.

- 15.** Ferguson JW, Hatton JF, Gillespie MJ. Effectiveness of intracanal irrigants and medications against the yeast *Candida albicans*. *J Endod.* 2002 Feb;28(2):68-71.
- 16.** Seltzer S, Bender I, Dental pulp. Edited by Harkgreaves K, Goodis H. Quintessence publishing EU.2002. Pp. 13-37
- 17.** Villasana A. Patología pulpar y su diagnóstico. Pub. Odontólogo Invitado. En carlosboveda.com. Julio 2002
- 18.** Mondragón J. Endodoncia Mc Graw Hill. México. 1995. Pp. 67-72
- 19.** Gomes BF, Pinheiro ET, Gade-Neto CR, Sousa ELR, Ferraz CCR, Texeira FB. Microbiological examination in infected dental root canals. *Oral Microbiology Immunology* 2004; (19): 71-76
- 20.** López MR. Micología Médica, Procedimientos para el diagnóstico de laboratorio. Trillas México 1995. Pp. 11-23,99-107
- 21.** Bonifaz A. Micología médica básica. Méndez editores. 2ª Edición. México DF. 2000 Pp. 09-31, 299-329.
- 22.** Sapp J.P. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Harcourt Brace. España. 1998. Pp 228-231.
- 23.** Liébana J. Microbiología oral Mc Graw Hill 2ª ed .2002
- 24.** Sen B, Piskin B, Demirci T. Observation of bacteria and fungi in infected root canals and dentinal tubules by SEM. *Endod Dent Traumatol.* 1995;11(1):6-9.
- 25.** Waltimo T, Ørstavik D, Meurman J, Samaranayake LP, Haapasalo M. In vitro susceptibility of *Candida albicans* isolated from apical and marginal periodontitis to common antifungal agents. *Oral Microbiology and Immunology.* 2000;15, 245–8.
- 26.** Nair P, Sjogren U, Krey G, Kahnberg K, Sundqvist G . Intraradicular bacteria and fungi in root-filled, asymptomatic human teeth with therapy-resistant periapical lesions: a long-term light and electron microscopic follow-up study. *J Endod.* 1990; 16(12): 580-8.
- 27.** Waltimo T, Kuusinen M, Jarvensivu A, Nyberg P, Vaananen A, Richardson M, Salo T, Tjardherane L: Examination of *Candida* spp. in refractory apical granulomas. *Int Endod J.* 2003;36(9):643-7.

- 28.** Sunde P, Olsen I, Debelian G, Tronstad L, Microbiota of periapical lesions refractory to endodontic therapy. *J Endod.* 2002; 28(4):304-10.
- 29.** Hagihara Y, Kaminishi H, Cho T, Tanaka M. Degradation of human dentine collagen by an enzyme produced by the yeast *Candida albicans*. *Archives Oral Biology* .1988; 33 (8) 617-619.
- 30.** Grossman L. Evaluation of antifungal agents for endodontic use. *Journal of Dental Research* 1967 Jan-Feb Vol 46 No 1
- 31.** Waltimo T, Siren E, Orstavik D, Haapasalo M. Susceptibility of oral *Candida* species to calcium hydroxide in vitro. *Int Endod J.*1999; 32(2): 94-8.
- 32.** Siquiera J, de Uzeda M. Intracanal medicaments: evaluation of the antibacterial effects of Chlorhexidine , metronidazole, and Calcium hydroxide associated with three vehicles. 1997:23(3): 67-75.
- 33.** Vianna M, Gomes B, Berber V, Zaia A, FerrazC, de Souza Filho F. In vitro evaluation of the antimicrobial activity of chlorhexidine and sodium hipoclorite. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Oral Endod.* 2004; 97(1):79-84.
- 34.** Sen B, Akdeniz G, Denizci A. The effect of ethylenediamine-tetraacetic acid on *Candida albicans*. *Oral S Oral M Oral Pathol Oral Endod.* 2000: 90: 651-5
- 35.** Haenni S, Schmidlin P, Mueller B, Sener B, Zehnder M. Chemical and antimicrobial properties of calcium hydroxide mixed with irrigating solutions. *Int Endod J.* 2003; 36(2):100-5.
- 36.** Siquiera J Jr, Rocas I, Lopes H, Magalhaes F, de Uzeda M. Elimination of *Candida albicans* infection of the radicular dentin by intracanal medications. *J Endod.* 2003; 29(8):501-4.