

103



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**Flora Bacteriana y sus toxinas encontradas después del  
tratamiento de conductos.**

**T E S I S A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANA DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**CECILIA ISABEL FLORES MORALES**

**Director: C.D. LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA**

**Asesor: DRA. GLORIA GUTIÉRREZ VENEGAS**

**MÉXICO D. F.**

**2002**



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



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.



## JURADO ASIGNADO

Presidente: Q.F.B. Fernando Javier Franco Martínez. \_\_\_\_\_

Vocal: Dra. Gloria Gutiérrez Venegas. \_\_\_\_\_

Secretario: C.D. Luz del Carmen González García. \_\_\_\_\_

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Luz del Carmen González García', written over a horizontal line.

1er. Suplente \_\_\_\_\_

2do. Suplente \_\_\_\_\_

Trabajo realizado en la coordinación de bioquímica de la Facultad de Odontología,  
U.N.A.M.

Asesor del tema:

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Luz del Carmen González García', written over a horizontal line.

C.D. Luz del Carmen González García.

Sustentante:

\_\_\_\_\_  
Cecilia Isabel Flores Morales.

## **AGRADECIMIENTOS**

**A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO** por formarnos como profesionistas y darme la oportunidad de cumplir el más grande anhelo de mi vida.

**A la C.D. LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA**, por ser una gran ser humano. Por compartir sus conocimientos dentro y fuera del aula. Y por todo el tiempo que dedico hacia mí.

**A la DRA. GLORIA GUTIÉRREZ VENEGAS** y al **Q.F.B. FERNANDO JAVIER FRANCO MARTÍNEZ** por su gran calidad como seres humanos, maestros y profesionistas.

## AGRADECIMIENTOS

A DIOS, por permitirme llegar hasta esta fase tan importante de mi vida.

A mis padres, GERARDO Y MARGARITA, por su fortaleza de espíritu y su infinito amor, por darme lo mejor siempre y enseñarme que como familia siempre estaremos juntos, por estar hoy y siempre a mi lado apoyándome. Quiero que sepan que los amo y que gracias a ustedes hoy he podido realizarme en lo que siempre quise ser.

A mi hermana ELENA CECILIA: Gracias infinitamente por ser más que una mujer, eres mi hermana, amiga, mamá y también hija, por todos y cada uno de tus consejos y regaños, porque gracias a ti nunca me faltó nada, y siempre te tengo a mi lado, porque desde el momento que me tomaste como tu responsabilidad nunca dejaste de protegerme y darme lo mejor de ti aún cuando las circunstancias fueran adversas. Por enseñarme que siempre se debe ser mejor y ser mi mayor ejemplo de grandeza, tenacidad, lucha, superación y entrega.

A LUIS GERARDO: por llenar cada instante de mi vida de felicidad y ser el hermanito que siempre quise tener.

A mis papás CECILIA Y ANICETO. Por su amor y por ser los pilares de una hermosa familia y que me han demostrado que con valor y perseverancia se logran los anhelos.

*In memoriam* A mis abuelitos LUPITA Y GERARDO: Se que desde dónde estén me están cuidando y que siempre están junto a mí. Gracias por todo su cariño que me dieron y me siguen dando.

*In memoriam.* A mis bisabuelitas MARGARITA RIVERA, JULIA MAGAÑA E ISABEL JUÁREZ, por ser el ejemplo de mujeres trabajadoras y sobre todo, de ser mamás.

Al DR. ROGELIO VERA MARTÍNEZ Y A LA DRA. ENRIQUETA LÓPEZ PORTILLO Y MAYOL: Gracias por todo su apoyo, por ser mis maestros, y por su gran corazón.

A los DOCTORES ROSA EUGENIA VERA SERNA, MAURICIO GUZMÁN, HÉCTOR LARA FOURNIER, RICARDO DOMÍNGUEZ SANDOVAL: Gracias porque día a día compartieron sus conocimientos y experiencias.

A mis amigos CLAUDIA, ROSAURA, JUANITA, OCTAVIO, ISRAEL, CÉSAR Y ROBERTO, por todos sus consejos y por tantos momentos que compartimos y por su gran valor como seres humanos.

## INDICE

|  |    |
|--|----|
| 1. Introducción . . . . .                                      | 1  |
| 2. Antecedentes . . . . .                                      | 4  |
| 3. Justificación . . . . .                                     | 5  |
| 4. Objetivo general y objetivo particular . . . . .            | 6  |
| 5. Estructuras anatómicas del diente . . . . .                 | 7  |
| a) Esmalte . . . . .   | 7  |
| b) Dentina . . . . .   | 7  |
| c) Paquete vasculo-nervioso . . . . .                          | 9  |
| d) Cemento . . . . .   | 10 |
| e) Respuesta del complejo dentino-pulpar . . . . .             | 11 |
| 6. Estructuras anatómicas del periodonto . . . . .             |    |
| a) Encía . . . . .   | 12 |
| b) Hueso alveolar . . . . .                                    | 13 |
| c) Ligamento periodontal . . . . .                             | 14 |
| d) Cemento . . . . .   | 14 |
| 7. Fluido crevicular . . . . .                                 | 15 |
| 8. Saliva . . . . .  | 16 |
| 9. Placa Dentobacteriana . . . . .                             | 16 |
| a) Crecimiento de la placa . . . . .                           | 17 |
| b) Composición de la placa madura . . . . .                    | 17 |
| 10. Inflamación . . . . .                                      | 18 |
| a) cambios vasculares . . . . .                                | 20 |
| b) Cambios celulares . . . . .                                 | 20 |
| c) Células involucradas . . . . .                              | 21 |
| d) Factores reguladores de la respuesta inflamatoria . . . . . | 21 |
| e) Mediadores químicos . . . . .                               | 22 |
| f) Signos cardinales de la inflamación . . . . .               | 22 |
| g) Interferón . . . . .  | 23 |
| 11. Caries . . . . .   | 24 |
| 12. Inflamación Crónica supurada . . . . .                     | 24 |
| 13. Bacterias . . . . .  | 28 |
| a) Nucleoide . . . . .   | 28 |
| b) Plasmidos . . . . .   | 28 |
| c) Citoplasma . . . . .  | 29 |
| d) Envoltura celular . . . . .                                 | 29 |
| -Membrana citoplasmática . . . . .                             | 29 |
| -Pared celular . . . . .                                       | 29 |
| -Tinción de Gram . . . . .                                     | 31 |
| -Espacio periplásmico . . . . .                                | 34 |
| -Cápsula . . . . .   | 34 |
| e) Flagelos . . . . .  | 35 |
| f) Fimbrias . . . . .  | 35 |
| g) Pili . . . . .  | 35 |
| 14. Formas de acción Bacteriana . . . . .                      |    |
| 1 Acción directa . . . . .                                     | 35 |

|   |    |
|---|----|
| 2 Acción indirecta. . . . .   | 35 |
| 15. Factores de virulencia  |    |
| 1) Toxinas. . . . .   | 36 |
| a) Exotoxinas. . . . .  | 36 |
| b) Endotoxinas. . . . .   | 37 |
| -Principales actividades biológicas de los Lipopolisacáridos. . . . .             | 37 |
| -Lípido A. . . . .  | 38 |
| 2) Enzimas. . . . .   | 40 |
| 16. Endodoncia. . . . .   | 44 |
| a) Fases del Tratamiento de conductos. . . . .                                    | 45 |
| 17. Fracasos en tratamiento de conductos por gérmenes microbianos. . . . .        | 47 |
| 18. Bacterias relacionadas con el fracaso en el tratamiento de conductos. . . . . | 49 |
| a) <i>Peptoestreptococcus</i> . . . . .   | 50 |
| b) <i>Prevotella</i> . . . . .  | 50 |
| c) <i>Campylobacter</i> . . . . .   | 51 |
| d) <i>Porphyromona</i> . . . . .  | 52 |
| e) <i>Fusobacterium</i> . . . . .   | 53 |
| f) <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> . . . . .                          | 54 |
| g) <i>Enterococcus</i> . . . . .  | 56 |
| 19. Irrigantes endodónticos   |    |
| a) Aceites esenciales. . . . .  | 57 |
| b) Compuestos fenólicos. . . . .  | 57 |
| c) Halógenos. . . . .   | 59 |
| d) Compuestos de amonio cuaternario. . . . .                                      | 59 |
| e) Esteroides. . . . .  | 60 |
| 20. Antibióticos. . . . .   | 62 |
| a) Mecanismos y clasificación. . . . .  | 63 |
| 21. Retratamiento de conductos. . . . .   | 69 |
| 22. Apicectomía. . . . .  | 69 |
| 23. Conclusiones. . . . .   | 72 |
| 24. Referencias bibliográficas. . . . .   | 77 |



## 1 INTRODUCCIÓN

La Endodoncia, rama de la Odontología que se ocupa del estudio, prevención y tratamiento de las afecciones pulpares y de sus efectos en el periápice, ha obtenido un gran éxito en la recuperación de piezas dentarias afectadas, permitiendo que éstas sean devueltas a su función y estética específicas.

La patogenia de la pulpa dental y de los tejidos periapicales depende en gran medida de las bacterias, por lo que es necesario el conocimiento de las situaciones que permiten a los microorganismos sobrevivir o perecer dentro del sistema de conductos radiculares y su medio, y así mejorar el criterio clínico en el tratamiento de las infecciones pulpares.

Son muchas las barreras con las que se topan las bacterias como agentes cuya acción culmina en una infección franca, sin embargo, es posible que las trasgredan. Las propiedades especiales de los microorganismos infectantes pudieran ser el factor determinante en el "destino" de los tejidos vivos, y también influyen en la modalidad del tratamiento que se escoja.

La cámara pulpar y los conductos radiculares de los dientes sin vitalidad y no tratados están ocupados por una masa gelatinosa de restos pulpares necróticos y líquido hístico, porciones de tejido momificado, y tejido vivo que se encuentra algunas veces en la porción apical del conducto radicular. Por lo general también hay bacterias. Un instrumento proyectado hacia dicho conducto puede hacer salir este material nocivo a través del foramen apical, y producir inflamación o infección periapical o ambas a la vez.

Los trabajos que hay investigado la flora de los conductos radiculares infectados han comunicado la presencia de numerosas bacterias. Los géneros predominantes fueron estreptococos y micrococos; se ha demostrado también la existencia en conductos radiculares infectados de bacterias anaerobias, con

prevalencia de bacilos Gram negativos, y de anaerobios facultativos. El tipo y la cantidad de microorganismos aislados varían en forma considerable de acuerdo al medio de cultivo y las técnicas de identificación bacteriana utilizada.

La vía de invasión más común es la contaminación por los gérmenes de la cavidad oral, que penetran en el conducto radicular a través de una lesión cariosa. Los gérmenes anaerobios se refugian en el surco gingival y en la placa, por lo que cualquier microorganismo de la flora oral puede, en teoría, infectar el conducto.

El tercio apical del conducto radicular provee a los microorganismos un ecosistema ideal para su crecimiento y desarrollo; pudiendo generarse en muchos casos condiciones de anaerobiosis. Los restos orgánicos proveen el sustrato necesario para este desarrollo bacteriano. El granuloma periapical es la manifestación defensiva del organismo a la infección, para tratar de limitarla. <sup>(12)</sup>

El conocimiento minucioso de la morfología interna de las piezas dentarias es fundamental para lograr la limpieza y conformación del sistema de conductos radiculares. Aunque es incuestionable como acompañante el examen radiográfico, el operador deberá desarrollar su sensibilidad táctil para a través de la misma descubrir mentalmente la configuración interna de tan variada topografía.

Para el éxito tanto a corto como a largo plazo, el debridamiento minucioso de la cámara pulpar y los conductos constituye un aspecto fundamental del tratamiento endodóntico. Por esta razón, antes de la instrumentación y a intervalos frecuentes durante ella, los conductos deberán irrigarse con una solución que permita desinfectar y disolver el material orgánico. Además de la acción de debridamiento, la irrigación facilita la instrumentación, ya que lubrica las paredes de los conductos y suspende las limallas dentinarias. <sup>(1,2,3)</sup>

Son muchas las causas de fracaso de tratamiento de conductos. Es frecuente observar casos de tratamientos no bien realizados con lesiones

radiolúcidas periapicales en las que se sospecha la existencia de gérmenes en su interior.

Se asocia el éxito de los tratamientos endodónticos con la capacidad de sellado de un material o técnica. Para estudiar la capacidad de sellado, es clásico realizar estudios de filtración con colorantes. Pero pensamos que puede haber diferencias en cuanto a la capacidad para impedir el paso de colorantes e impedir el paso de gérmenes, o para inhibir el crecimiento bacteriano de los gérmenes que ya se encuentren en el interior de los conductos radiculares

## 2. ANTECEDENTES

En la acumulación de placa subgingival y cálculo dental los microorganismos anaerobios están íntimamente involucrados. Si la placa formada sobre la superficie del diente no es removida, las bacterias allí presentes se acumulan e inician una reacción inflamatoria en la encía; el establecimiento de un proceso infeccioso provoca la disminución de la tensión de oxígeno molecular y en consecuencia del potencial redox, con lo cual se favorece la supervivencia y crecimiento de la flora bacteriana anaeróbica, prevaleciendo ésta sobre la flora aeróbica y anaerobia facultativa.(3,4)

Las infecciones se acompañan de inflamación, lo cual contribuye a comprometer las funciones del tejido u órgano involucrado, favoreciendo el deterioro de la calidad de vida durante el proceso infeccioso. Por lo cual está justificado el uso de fármacos antiinflamatorios en combinación con antibióticos para el tratamiento de las infecciones, con el fin de aliviar los signos y síntomas de la inflamación que influyen en la evolución de la enfermedad.

Las bacterias anaerobias son microorganismos que no pueden vivir en presencia de oxígeno, ya que resulta tóxico para ellas. Poseen un alto poder de síntesis, de tal forma que su desarrollo en medios sintéticos depende del aporte de diversos factores de crecimiento, especialmente vitaminas. Suelen estar dotadas por diversas enzimas que le permiten actuar sobre diferentes productos orgánicos. Cierta número de bacterias anaerobias son patógenas para el hombre, en algunos casos originan procesos eminentemente tóxicos, mientras que en otros la acción patógena esta ligada a su morfoestructura y enzimas, a reacciones inmunológicas, o a mecanismos que van a perturbar los mecanismos de defensa del hospedador (2).

### 3. JUSTIFICACIÓN

Se sabe que después de un tratamiento de conducto no queda completamente libre de microorganismos, ya que en la boca existe flora normal que puede ser inofensiva, pero si la condición general del paciente se debilita por alguna razón, las bacterias con virulencia normalmente baja pueden ser peligrosas. La microflora subgingival es mayoritariamente anaerobia y la mayoría de las infecciones orales son causadas por bacilos gram negativos, que pueden proliferar y existir, llevándonos a un fracaso debido a la virulencia del microorganismo, a la resistencia del huésped o al número de microorganismos presentes, o al éxito a corto o a largo plazo por un tratamiento adecuado, la irrigación correcta, el uso de antibióticos, así como la medicación intraconductos adecuada, que no de oportunidad a la reproducción microbiana.

La diversidad en la anatomía topográfica, tanto en lo macroscópico como en lo microscópico, de los distintos dientes sumada a la compleja variabilidad del sistema de conductos exigen la evaluación de las técnicas de preparación químico-bio-mecánica en cuanto a su eficacia en la desinfección del sistema.

La desinfección del conducto radicular, esto es, la destrucción de los microorganismos patógenos presupone la remoción previa y adecuada del tejido pulpar, la limpieza y ensanchado del conducto por medios biomecánicos e irrigación. La desinfección del conducto radicular se realiza por medio de la medicación intraconducto.

#### **4. OBJETIVO GENERAL**

**Encontrar las causas por las cuales se presenta el fracaso en endodoncia, por la presencia de bacterias posterior al trabajo biomecánico y a la desinfección.**

#### **OBJETIVOS PARTICULARES**

**1°. Determinación de las bacterias existentes en las lesiones radiolúcidas en dientes ya tratados endodónticamente.**

**2°. Determinar la capacidad de sobrevivir de esos mismos gérmenes en conductos correctamente tratados.**

**3° Conocer las diferentes toxinas y enzimas que producen estos microorganismos.**

**4° Conocer las medidas necesarias para eliminar estos microorganismos.**

## 5. ESTRUCTURAS ANATÓMICAS DEL DIENTE

### a) ESMALTE

El esmalte es el tejido más duro en el cuerpo y está compuesto, casi completamente (97% a través de peso) de sales minerales. Cubre que la corona. Estructuralmente está compuesto de millones de líneas de esmalte diminutas que se extienden de la dentina a la superficie del diente. En la mayoría de las secciones las líneas parecen ser ligeramente ondulado, y que se llaman Líneas de Retzius

El esmalte es formado por ameloblastos que desaparecen después del tejido se completa. La formación empieza diariamente a los centros de crecimiento a lo largo de la unión del amelodentinaria. El número de centros de crecimiento corresponde al número de cúspides en un diente particular.

### b) LA DENTINA

La dentina es un tejido mineralizado que está compuesto en un 50% de su volumen por materia inorgánica, un 30% por materia orgánica y un 20% por fluidos.

La materia inorgánica está constituida por cristales de hidroxiapatita, que se distribuyen al azar y que suelen ser de un tamaño más pequeño que los del esmalte, con menor contenido en calcio y con un 4-5% de carbonato. Esta

diferente composición de los cristales hace que sean más susceptibles a cambios químicos y biomecánicos, y por lo tanto más solubles.

La materia orgánica está constituida en un 90% por colágeno Tipo I, que junto a los cristales de hidroxiapatita delimitan los túbulos dentinarios por los que circula un fluido, responsable de la permeabilidad dentinaria.

La permeabilidad dentinaria se puede definir como el tránsito de fluido a través de los túbulos dentinarios existentes en la dentina. Para algunos autores la dentina sólo se torna permeable cuando pierde las cubiertas externas, como son el esmalte y el cemento. En nuestra opinión esto no es cierto, ya que existen en la estructura adamantina diferentes elementos que facilitan el tránsito de fluidos a través del límite amelodentinario y de todo el espesor del esmalte, como son los husos, penachos, laminillas, estrías de Retzius, etc. De igual forma está justificada dicha permeabilidad al aliviar hidráulicamente las cargas masticatorias.

Generalmente el fluido existente en los túbulos dentinarios, es un trasudado pulpar procedente de los vasos de la pulpa, cuyo desplazamiento suele estar favorecido cuando los túbulos quedan abiertos hacia el exterior por caries, fracturas, preparaciones cavitarias y grabado ácido para la utilización de técnicas adhesivas fundamentalmente.

## TÚBULOS DENTINARIOS

Los túbulos dentinarios principales son unos conductos que recorren la totalidad de la dentina desde la cámara pulpar hasta el límite amelo-dentinario. En su interior están las prolongaciones de los odontoblastos, fibras colágenas, fibras nerviosas amielínicas y un trasudado (fluido dentinario) procedente de la pulpa. En ocasiones estas prolongaciones de los odontoblastos sobrepasan el límite



amelo-dentinario y se introducen en el esmalte, constituyendo los husos, que facilitan el paso del fluido dentinario hacia el esmalte.

Los odontoblastos emiten ramificaciones laterales a intervalos de 1,0 a 2,0 micrones, que contactan con otras prolongaciones de los odontoblastos adyacentes, lo que condiciona una superficie cribiforme del túbulo y una red de túbulos dentinarios secundarios perpendiculares u oblicuos a los principales, que contactan con los túbulos vecinos a través de los cuales se difunde el fluido dentinario. Aproximadamente el 45% del agua existente en la dentina se encuentra a nivel de los túbulos dentinarios principales, mientras que el 55% restante se localiza en las ramificaciones laterales y en la dentina intertubular. Las características morfológicas de los túbulos dentinarios permite el tránsito rápido del fluido, lo que facilita la permeabilidad de la dentina y justifica los síntomas de dolor y sensibilidad.

El número y diámetro de los túbulos dentinarios principales es variable dependiendo de la localización y de la edad del diente. En la dentina próxima al límite amelo-dentinario el número de túbulos es de 15000 por milímetro cuadrado en el tercio medio 45000 por milímetro cuadrado y en la dentina circumpulpar de 65000 por milímetro cuadrado. El número de túbulos de la dentina circumpulpar varía según el diente, la edad y la superficie anatómica, siendo menor los túbulos en la superficie mesial y distal (44000-46000 por milímetro cuadrado) que en el resto de las otras tres superficies, en dientes definitivos jóvenes y en primeros premolares y segundos molares, cuando se comparan con terceros molares. En la zona media de la raíz el número de túbulos oscila entre los 32000 y 39000 por milímetro cuadrado y en la región apical entre 8000 y 10000 por milímetro cuadrado.

### c) PAQUETE VASCULO-NERVIOSO

La cámara pulpar es la porción de la cavidad pulpar que se encuentra dentro de la corona mientras que la parte que ocupa la raíz se llama conducto radicular. La cavidad pulpar está ocupada por la pulpa dentaria. Este paquete vasculo-nervioso entra y sale por el extremo de la raíz (ápice radicular) por un orificio muy pequeño (foramen apical).

La cámara pulpar es siempre una cavidad única y varía de forma, de acuerdo al contorno externo de la corona. El tamaño de la cavidad pulpar está determinado fundamentalmente por la edad del paciente. Los dientes de los niños tienen las cavidades pulpares más grandes. Con la edad, y las agresiones que sufren los dientes, la cavidad pulpar se va atrofiando.

Los conductos radiculares se extienden desde la cámara pulpar hacia el ápice radicular, y normalmente tienen su diámetro mayor a nivel de la cámara para irse estrechando según se acerca al foramen apical. La forma normal en un adulto es cónica más ancha en la corona y más estrecha en el ápice.

### d) CEMENTO:

Es un tejido duro parecido al hueso, que cubre las raíces anatómicas de los dientes. Presenta una sustancia intercelular que se calcifica y se presenta en capas alrededor de la raíz dental. Existen dos clases de cemento:

**Acelular:** Es transparente y amorfo, compuesto por cementoblastos que depositan la sustancia sin llegar a incluirse en el cemento.

**Celular:** Se localiza en el ápice de la raíz.

Las fibras colágenas, -fibras de Sharpey- se incorporan al cemento durante la formación dentaria. Cubre la parte cervical del diente y en ocasiones se extiende hacia casi toda la raíz, excepto en la porción apical donde el cemento celular la cubre. (5)

#### e) RESPUESTA BIOLÓGICA DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR

Con el envejecimiento el diámetro de los túbulos dentinarios disminuye por aumento de espesor de la dentina peritubular, así como el número, lo que condiciona una disminución de la permeabilidad dentinaria.

De igual forma, ante determinadas agresiones el complejo dentino-pulpar reacciona con respuestas muy diferentes. Los procesos que condicionan ciertas patologías dentarias como atricción, abrasión y erosión, los tallados cavitarios y la caries entre otros, son los responsables de una serie de cambios dentinarios que dificultan o disminuyen la permeabilidad dentinaria. Por cualquiera de estos procesos el odontoblasto tiende a retroceder, originando una formación dentinaria conocida como dentina secundaria reparativa o terciaria. Las características de esta dentina de rápida formación es la de menor número de túbulos, los cuales pueden ser rectilíneos, tortuosos o estar ausentes. Lo más frecuente es que sean tortuosos en comparación con los túbulos de la dentina secundaria fisiológica que son rectos. La formación de esta dentina secundaria reparativa o terciaria disminuye la permeabilidad, dificultando la penetración de productos de la inflamación, tóxicos o cáusticos.

Al mismo tiempo que se produce el retroceso del cuerpo del odontoblasto, el extremo de las prolongaciones facilita la formación de dentina peritubular condicionando la denominada dentina esclerótica, que supone el cierre de los túbulos dentinarios. La caries favorece la aparición de esta dentina esclerótica, debido a la formación de unos cristales de gran tamaño (Cristales de Withlockite) que tienden a cerrar los túbulos, disminuyendo la permeabilidad en la dentina con caries (9,11,14)

Pero también existen otros elementos estructurales que condicionarán variaciones de la permeabilidad dentinaria, además de las prolongaciones de los odontoblastos, como son los depósitos intratubulares de colágena.(5)

## 6. ESTRUCTURAS ANATÓMICAS DEL PERIODONTO

El periodonto, es una estructura clínica compuesta por tejidos de soporte, entre ellos están el periodonTio de inserción, de revestimiento y periodonto de protección. Estos tejidos incluyen a la encía el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar. El sistema vascular y nervioso de los tejidos antes mencionados son también de vital importancia para su normal funcionamiento.

La estructura y función de los tejidos que componen el periodonto son independientes. Su adaptación clínica y proceso de renovación mantienen una relación de armonía bajo condiciones normales (6,7)

#### a) ENCÍA:

Forma parte de la mucosa bucal, incluida en la mucosa masticatoria, recubre las apófisis alveolares y rodea las porciones cervicales de los órganos dentales. Tiene un grosor de 1 a 9 mm y abarca desde el surco gingival hasta la unión mucogingival. Presenta una coloración rosa pálido, gran vascularización y está formada de epitelio estratificado y tejido conjuntivo fibroso denso. Morfología celular de acuerdo al estrato.

El epitelio gingival de la encía, está constituido a su vez por la capa basal o estrato germinativo; presenta células pequeñas, cuboidales, que están separadas por una lámina basal o membrana de las células del tejido conectivo. Después encontramos las células espinosas, que forman el estrato espinoso, formando la capa agranular en donde encontramos gránulos de queratina, el estrato córneo, la más superficial, son células aplanadas, queratinizadas, sin núcleo.

Debemos tener en cuenta que la arquitectura de la encía varía de acuerdo al grado de erupción de la pieza dentaria, la posición del diente, la presencia de un diastema ó un diente ausente y la morfología del hueso subyacente 16).

#### b) HUESO ALVEOLAR:

Es una placa de hueso compacto que por su imagen radiográfica se denomina lámina dura. Comprende la encía coronal y cresta del hueso alveolar, constituido por células como los fibroblastos, células fusiformes y alargadas con un contenido de retículo endoplásmico granuloso. Función: Nutrición, formación, sensibilidad y soporte.

Compuesta por cementoblastos, fibroblastos y osteoblastos con vasos sanguíneos y red nerviosa.

#### c) LIGAMENTO PERIODONTAL

Funciona como un mecanismo de soporte y fijación dental. Es el tejido que rodea las raíces dentales y se une al hueso alveolar.

Las fibras gingivales del ligamento periodontal, son sintetizadas por los fibroblastos gingivales, formadas en un 80% por colágeno tipo I y un 20% del tipo II, disminuyendo con la edad.

Está constituido por glucosaminos glucanos, moléculas de la matriz extracelular, que mantienen unidas a las células y forman un medio poroso para la difusión de nutrientes y oxígeno en el entorno. Se distribuyen al azar y se organizan en fascículos, se denominan de acuerdo a su desplazamiento, dirección y volumen

#### d) CEMENTO:

Es un tejido duro parecido al hueso, que cubre las raíces anatómicas de los dientes. Presenta una sustancia intercelular que se calcifica y se presenta en capas alrededor de la raíz dental. Existen dos clases de cemento:

## TESIS CON FALLA DE ORIGEN

**Acelular:** Es transparente y amorfo, compuesto por cementoblastos que depositan la sustancia sin llegar a incluirse en el cemento.

**Celular:** Se localiza en el ápice de la raíz.

Las fibras colágenas, -fibras de Sharpey- se incorporan al cemento durante la formación dentaria. Cubre la parte cervical del diente y en ocasiones se extiende hacia casi toda la raíz, excepto en la porción apical donde el cemento celular la cubre. (5,8)

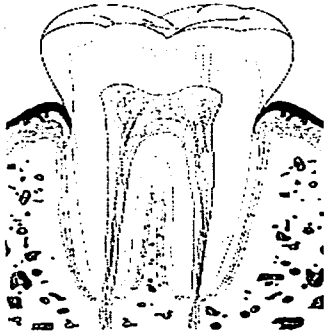


Fig. 1 Muestra la anatomía dental

### 7. FLUIDO CREVICULAR

Trasudado proveniente de los vasos del plexo crevicular y contiene proteínas plasmáticas, células epiteliales descamadas, bacterias, células de defensa y otros

y varía según la periodicidad circadiana, estados hormonales, estimulación mecánica, tabaquismo, y otros.

Composición:

Elementos celulares, electrolíticos, compuestos orgánicos, Inmunoglobulina G.

Función: Protección y Limpieza.

## 8. SALIVA

Secreción incolora compuesta por proteínas, enzimas, almidones, y otros.

Función:

Defensa: A través de Inmunoglobulinas y proteínas , IgA,

Limpieza: Acción de barrido

Tampón Buffer: por medio del bicarbonato de calcio

Digestiva: Ayuda a digerir mejor el bolo alimenticio

Antibacteriana: Por la presencia de Lisozimas, lactoperoxidasa, iones inorgánicos, y otros.(5)

## 9. PLACA DENTOBACTERIANA

La placa bacteriana es una entidad microbiana, proliferante y enzimáticamente activa, esto último es lo más notario de la placa porque esta acumulación



bacteriana utilizando sustratos están liberando una serie de sustancias al medio ambiente, entre estas sustancias las más importantes son: ácidos por combustión de los hidratos de carbono y la producción de enzimas bacterianas que van a tratar de dividir los sustratos externos y sustancias tóxicas que libera producto de su metabolismo. Por estas acciones de tipo metabólico es que la OMS considera a la placa como el agente etiológico fundamental de la caries y periodontopatías.

a) El Crecimiento de la placa depende:

- o Crecimiento por adherencia de nuevas especies bacterianas.
- o Crecimiento por multiplicación de las bacterias que ya estaban adheridas.
- o Coagregación bacteriana (unión entre bacterias de un mismo tipo) depende de:
  - Reconocimiento de los componentes superficiales de la bacteria.
  - Adherencia entre estos asociados es firme y resistente.

También hay una coagregación entre especies diferentes pero solo entre determinadas especies. Es una propiedad importante y solo de las células jóvenes.

b) Composición de la Placa madura:

Bacterias cariogénicas: *Streptococcus mutans*, que es el agente causal de caries de superficie lisa; lactobacilo acidófila, de caries de punto y fisura dentaria; *L viscosus*, de la caries radicular.

Bacterias inductoras de infecciones dentales: *Porphyromona gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromona intermedia*, *Treponema denticola*, *Bacteroides forsythus*, *Eikenella corrodens*, *Vellonelas*, *Campilobacter rectus*, *Fusobacterium*.

Sustancias tóxicas supresoras o ayudadoras: Lipopolisacáridos, ácidos lipoteicoicos (LTA), glucanos, levanos.

Metabolitos tóxicos: ácidos, alcoholes, cadaverina, putrescina

Sustancias Ajenas: detritus, células descamadas

La placa tiene una proyección de vida, nace, crece, se multiplica y se muere, y su composición de la placa es:

70-80% bacterias,

Contenido orgánico: glicoproteínas, azúcares, proteínas, lípidos.

Contenido inorgánico: 80% agua, Ca y P, Mg-K-Na. (5,8,9)

## 10. INFLAMACIÓN

La inflamación consiste en una serie de reacciones sucesivas o simultáneas: celulares, nerviosas y humorales con el fin de detener, neutralizar, destruir al agresor y mantener el tejido sano.

El cambio vascular inicial en la inflamación es una contracción transitoria de microcirculación que posee tejido muscular: arteriolas, metaarteriolas y

esfínteres precapilares. Esta contracción es seguida casi de inmediata por la dilatación de los vasos. A causa de la dilatación se lentifica el flujo sanguíneo, los leucocitos, que normalmente fluyen por el centro del vaso, pasan a la periferia y se fijan a la pared endotelial. Esto se denomina marginación. La dilatación de las arteriolas lleva a un aumento de presión en la microcirculación y a una pérdida de líquido a través de la pared endotelial de las vénulas. Aunque las plaquetas intentan taponar estas brechas el plasma se filtra hacia el tejido extravascular. Como consecuencia de esta filtración de plasma aumenta la presión del tejido, hasta llegar a igualar la presión de la pérdida. En esa situación la pérdida decrece. Los esfínteres precapilares permiten que fluya más sangre que lo normal hacia capilares y vénulas, lo que fuerza más proteína plasmática hacia el tejido. Todo esto da por resultado un edema.

En general la filtración puede ser de tipo histamínico en las vénulas, donde la contracción de las células endoteliales abre las fenestraciones de la pared y permite que el líquido pase a través de ellas. La pérdida también puede producirse por lesión directa de la pared vascular. Y dura más tiempo que la de tipo histamínico.

A medida que la pared vascular se torna más permeable, pasan al tejido grandes moléculas de proteínas plasmáticas. Los leucocitos que ahora recubren la pared endotelial de los vasos, escapan a través de las brechas hacia el tejido circundante, por medio de movimientos ameboides. Esto se denomina diapédesis. Es un movimiento de pasaje por el reducido espacio de las brechas sin que se produzca pérdida de líquido alrededor de las células. Ante la noxa (Biofilm) el huésped responde en forma inespecífica con una primera línea de defensa representada por la barrera cutáneo mucosa y una segunda línea de defensa dada por las células fagocíticas; y en forma específica con una tercera línea de defensa constituida por el sistema inmune. Hablamos entonces de una respuesta inmunoinflamatoria.

La eficacia de estos sistemas defensivos puede variar ante la acción de diversos factores de riesgo.

Dentro de la respuesta inflamatoria, podemos diferenciar una forma aguda, en ella las células que predominan son los leucocitos polimorfonucleares neutrófilos (PMN) y una forma crónica en la que predominan macrófagos y linfocitos.

Desde el punto de vista histopatológico, hay dos procesos fundamentales en la inflamación: la reacción microcirculatoria (cambios vasculares) y la movilización celular (cambios celulares), ambos relacionados y determinados por mediadores químicos específicos, de origen y liberación local.

#### a) CAMBIOS VASCULARES:

Se produce vasodilatación, aumento del flujo sanguíneo y aumento de la permeabilidad capilar; esto facilita la movilización celular.

Estos fenómenos están relacionados con la liberación de histamina.

#### b) CAMBIOS CELULARES:

Se produce marginación (los PMN se acercan a las paredes de los vasos) adherencia al endotelio vascular (intervienen moléculas de adhesión: adhesinas, entre la célula endotelial y el PMN), emigración y quimiotaxis (los PMN salen de los vasos al tejido conectivo y migran hacia el surco), fagocitosis y de granulación

(el PMN engloba a la bacteria por medio de pseudópodo, la ingiere y la digiere por medio de enzimas lisosomales, pero también puede romperse liberando esas enzimas al medio).

**c) Células involucradas:**

- Mastocitos
- LPMN
- Macrófagos
- Linfocitos (T y B)
- Plaquetas
- Fibroblastos

**d) Factores reguladores de la respuesta inmunoinflamatoria**

- Citoquinas (Interleuquinas, Factor de Necrosis Tumoral Alfa)
- Prostaglandinas
- Factores de Crecimiento
- Complemento
- Interferon
- Metaloproteinasas de matriz
- Inhibidores de metaloproteinasas.

#### e) MEDIADORES QUÍMICOS

Estos cambios vasculares y celulares están dirigidos por nervios y en gran medida por sustancias químicas denominadas mediadores de la inflamación. Los mediadores pueden ser exógenos como los productos bacterianos o endógenos que provienen del plasma o son liberados por tejidos.

#### f) SIGNOS CARDINALES DE LA INFLAMACIÓN

**Rubor:** resultante de la dilatación de los vasos y, en parte, de hemorragias.

**Tumefacción:** resultado del escape de líquido hacia los tejidos, que provoca edema.

**Dolor:** la acumulación de líquido en los tejidos que comprime las terminaciones nerviosas.

**Calor:** la mayor irrigación sanguínea produce una sensación de calor en los tejidos.



actividad eléctrica de la corteza cerebral. Estas acciones le confieren la calidad de mensajero entre el sistema nervioso y el inmunitario. (6,7)

## 11. CARIES

Es una lesión localizada en los tejidos mineralizados del diente, de naturaleza infecciosa inespecífica (no hay un único germen productor), polimicrobiana atípica e irreversible (aunque puede detenerse en determinados estados de su evolución).

Para que el ciclo infeccioso se desarrolle se tienen que reunir cuatro condiciones:

1. Presencia de bacterias patógenas.
2. Ausencia de bacterias protectoras.
3. Situación favorable para el desarrollo de bacterias virulentas.
4. Deficiencia en la inmunidad innata o adquirida. (8)

## 12. INFLAMACIÓN CRÓNICA SUPURADA

Si el proceso agudo no cura y prosigue, la reacción se convierte en crónica. Los tipos celulares predominantes son los linfocitos y los plasmocitos. El objetivo del



sistema inmunitario consiste en neutralizar, inactivar o destruir una bacteria, esto se realiza por medio de:

1 Neutralización directa de anticuerpos que se ligan al estímulo (antígeno o destrucción del estímulo por linfocitos sensibilizados o ambos procesos.

2 Activación de sistemas mediadores bioquímicos y celulares que pueden destruir al antígeno.

Una lesión apical con drenaje establecido a través de una fístula se denomina inflamación supurada. Clínicamente, el paciente puede quejarse de un "flemón" o de tener mal gusto en la boca. Puede haber salida de exudado purulento por la abertura comprimiendo la fístula.

Las infecciones anaerobias regularmente producen dolor, hinchazón purulenta y con mal olor e indica la presencia de metabolitos de bacterias anaeróbicas como amonio, urea, y aminoácidos.

La relación existente entre infecciones endodónticas sintomáticas y la producción de enzimas por bacterias anaeróbicas como *Eubacterium*, *Prevotella*, *Peptococcus* y *Porphyromonas*. Estas enzimas incluyen colagenasas, condroitinasa y hialuronidasa. Dentro de los factores de virulencia asociados con las bacterias se encuentran; pili, cápsula, vesículas extracelulares, lipopolisacáridos (LPS), enzimas, ácidos grasos de cadena corta, poliaminas y productos de bajo peso molecular como amonía. Se han encontrado poliaminas biológicamente activas en conductos infectados. Las células huésped y muchas bacterias, especialmente Gram negativas, contienen grandes cantidades de poliaminas. Poliaminas como putrescina, cadaverina, espermidina y espermina están involucradas en la regulación del crecimiento celular, regeneración de tejidos y modulación de la inflamación. Se han encontrado grandes cantidades de putrescina y poliaminas en pulpas necróticas de dientes que son sintomáticos especialmente a la percusión y

con dolor espontáneo. Los dientes con tractos sinuosos tienen gran cantidad de cadaverina en el espacio pulpar.

Algunos investigadores han tratado de correlacionar síntomas como sensibilidad térmica, sensibilidad a la percusión y el tamaño de la lesión periapical con géneros y especies específicas de microbios aislados de casos sintomáticos. Concluyeron que bacterias que producen colagenasa o condroitinasa y hialuronidasa se encontraban relacionadas con síntomas clínicos subagudos, dolor a la percusión. La frecuencia de bacterias productoras de colagenasa fue mayor en piezas con áreas radiolucientes periapicales mayores de 5 mm de diámetro que en los casos en los que la radiolucencias periapicales eran menores de 5 mm en diámetro.

En 1996 encontraron que existe una relación entre síntomas y signos endodónticos individuales y combinaciones particulares de bacterias específicas: a) Dolor y *Peptoestreptococos*, *Prevotella*. b) Dolor a la percusión y *Prevotella* o anaerobios. c) Hinchazón y *Eubacterium* o *Prevotella* d) Exudado purulento y cualquiera de los géneros *Prevotella loescheii*, *F. necrophorum*, *Streptococos constellatus* o *Bacteroides*. e) Canal húmedo y anaerobios facultativos y cualquiera de los géneros *Eubacterium*, *Peptoestreptococos*, *Prevotella* o *Propionibacterium*.

Aunque no se ha hecho una correlación absoluta entre cualquier especie de bacterias y signos clínicos o síntomas de patosis endodóntica, BPB (*Porphyromonas*, *Prevotella*) son las especies más frecuentemente asociadas. La mayoría de conductos radiculares que contienen BPB están asociados con Absceso apical agudo. Otros investigadores han encontrado que *Porphyromonas gingivalis* y *Porphyromona endodontalis* se han aislado sólo de infecciones agudas, en las cuales *Prevotella intermedia* se ha encontrado en infecciones sintomáticas y asintomáticas. *Prevotella intermedia* se ha reportado como la especie de BPB más comúnmente aislada de conductos radiculares infectados.

Otras bacterias asociadas con signos y síntomas clínicos pero sin una absoluta correlación incluyen *Prevotella buccae* y especies de *Peptococos*, *Peptoestreptococos*, *Eubacterium*, *Actinomyces* y *Fusobacterium*. Estudios animales han demostrado que las lesiones purulentas pueden ser inducidas por combinaciones específicas de bacterias especialmente cadenas de BPB.

La asociación de especies específicas de bacterias con signos y síntomas clínicos no es absoluta. Las infecciones endodónticas son polimicrobiales, y cada especie de bacterias tiene diferentes factores de virulencia. No se ha probado que una bacteria o un grupo de bacterias sea más patogénico que otra. Desde el punto de vista de tratamiento, todas las infecciones endodónticas son consideradas polimicrobiales y tratadas de acuerdo a esto. El tratamiento de conductos radiculares debe separar y remover las bacterias, bioproductos bacterianos y substratos de la cavidad pulpar.<sup>(8,27,28,)</sup>

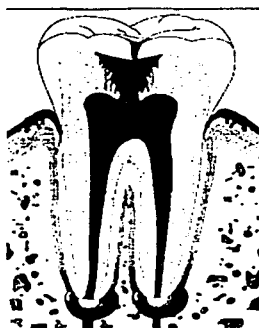


FIG. 3 Muestra una lesión supurada en los conductos.

### 13. BACTERIAS

a) Nucleoide - El cromosoma procariótico es circular en su forma abierta, pero sufre de superenrollamientos (dominios superenrollados) para caber dentro de la célula, que en promedio, mide 1 micrómetro (hay excepciones en las que el cromosoma es lineal). El nombre nucleoide sirve para identificar al DNA no confinado por una membrana, sino agregado (gel) como una estructura diferenciada. No cuenta con ribosomas. Cuando la célula se encuentra en fase logarítmica (de crecimiento) pueden encontrarse varias copias, completas o incompletas. Las bacterias pueden intercambiar material genético, en forma de fragmentos de cromosoma (casi siempre), y en un sentido, es decir, "la célula que da no puede recibir" en el intercambio.

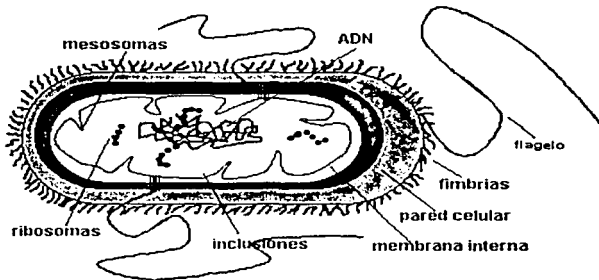


FIG. 4 Muestra la estructura de la bacteria

b) Los plásmidos, pequeños fragmentos circulares de DNA, se encuentran en el citoplasma de una gran cantidad de bacterias. Se replican de manera independiente y son transmitidos a otras bacterias durante la división binaria, por lisis de la célula o durante la conjugación. Estos fragmentos de información

pueden determinar la resistencia a antibióticos y a otros inhibidores del crecimiento (Plásmidos R). También hay plásmidos que determinan la virulencia, otros que transmiten información sobre rutas bioquímicas. Se consideran una herramienta muy útil en trabajos de biología molecular y genética.

c) Citoplasma - Como estructura, de ella dependen las funciones de división, metabolismo y crecimiento. Cuenta con ribosomas, no mitocondrias; las enzimas para el transporte de electrones se encuentran en la membrana citoplásmica. Los pigmentos requeridos por bacterias fotosintéticas se encuentran en vesículas o bolsas aplanadas debajo de la mencionada membrana. Las reservas se observan como gránulos insolubles (azufre, glucógeno, fosfatos y otros). La base del citoplasma es parecida a un gel en el que se ubican enzimas, vitaminas, iones, agua, nutrientes, gases, desechos, el nucleoide y plásmidos.

d) Envoltura celular - Cuenta con 3 capas: membrana citoplásmica, pared celular y cápsula (en algunas bacterias).

La membrana citoplásmica, también llamada membrana celular, es la capa más interna y está compuesta por proteínas y fosfolípidos (carece de esteroides, pero presenta ácidos grasos saturados o monoinsaturados, con excepción de los icoplasmas). Sus funciones son la permeabilidad selectiva y transporte de solutos, la fosforilación oxidativa en los organismos aeróbicos, la liberación de enzimas hidrolíticas, el desplegamiento de receptores.

Pared celular - Se encuentra entre la membrana citoplásmica y la cápsula. Da forma a la célula. Su composición varía entre bacterias. En bacterias gram positivas, consta principalmente de una gruesa capa de peptidoglicano (mureína) que retiene el cristal violeta utilizado en la tinción de Gram, ácidos teicóicos y teicurónicos (polímeros solubles en agua); las bacterias Gram negativas cuentan con una capa delgada de peptidoglucano, una estructura llamada membrana externa que es bicapa: en su parte exterior presenta moléculas

de lipopolisacárido (LPS), un componente único. La pared celular y la coloración de Gram.

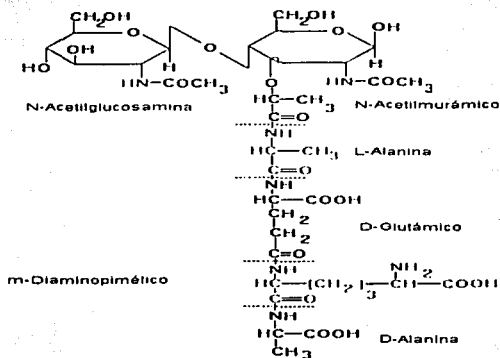


FIG: 4 muestra la estructura química de la pared bacteriana.

El esqueleto de la pared celular bacteriana está constituido por un heteropolímero, el peptidoglicano mureína. El mismo, y las enzimas que intervienen en su síntesis, son una característica general de todas las eubacterias. Las arqueobacterias no poseen mureína.

Esta macromolécula está formada por una secuencia alternante de N-acetil-glucosamina y el ácido N-acetylmurámico unidos mediante enlaces  $\beta$ -1,4. La cadena es recta y no ramificada, constituyendo la estructura básica de la pared celular (su "backbone").

El ácido N-acetylmurámico es un éter resultante de la unión del oxhidrilo del C3 de la molécula de N-acetil-glucosamina con el oxhidrilo del ácido láctico.

El grupo ácido del láctico enlaza con una pequeña cadena peptídica. Entre los aminoácidos típicos de esta cadena se encuentran la L-alanina, ácido D-glutámico, ácido m-diaminopimélico o la L-lisina o D-alanina.

Los diaminos ácidos al tener dos grupos amino pueden formar enlaces peptídicos con aminoácidos dicarboxílicos de otra cadena. A través de estas uniones peptídicas se unen entre sí las cadenas de heteropolímeros formando una molécula gigante, el sáculo de mureína.

Debemos destacar lo siguiente:

Las formas D de la Alanina y del ácido glutámico no se presentan en las proteínas de los eucariotas. Tampoco en dichas proteínas se encuentra el ácido m-diaminopimélico. La secuencia alternante de N-acetilglucosamina y N-acetilmurámico no se encuentra en eucariotas. Estas características estructurales hacen que las bacterias (al igual que con la diferencia en los ribosomas) presenten un "talón de Aquiles" susceptible de ser utilizado en su contra por los fármacos de la terapia médica. Los agentes terapéuticos que actúan en el ámbito de la pared celular bacteriana y tienen como "blanco" las enzimas involucradas en su síntesis son en gran medida inocuos para el organismo eucariota sometido a una agresión bacteriana (las "balas mágicas" visualizadas por Paul Ehrlich).

## TINCIÓN DE GRAM

En 1884 el bacteriólogo danés Christian Gram publicó en *Fortschritte der Medicin*, 2: 185-189, la descripción de un procedimiento de tinción que diferenciaba las bacterias en dos clases generales: Gram positivas y Gram negativas.

La pared celular es la responsable de lo que le sucede al colorante utilizado en la tinción de Gram.

La propiedad de teñirse o no de violeta (Gram positivas o Gram negativas) por esta coloración es un criterio de clasificación importante correlacionable con otras propiedades bacterianas. Unos pocos organismos son Gram-variables.

Tanto las Gram-positivas como las Gram-negativas captan la misma cantidad de cristal violeta (CV) e yodo (I). El complejo CV-I sin embargo es atrapado dentro de la célula Gram positiva por la deshidratación y la reducción del tamaño de los poros de la pared resultante del proceso de lavado con solvente. En contraste en las Gram negativas la fina (y probablemente discontinua) capa de peptidoglicano no impide la extracción por el solvente del complejo.

Avala lo antedicho el hecho que, si después de su tinción se tratan con lisozima bacterias Gram positivas, se ve que los protoplastos siguen teñidos, pero pierden el colorante si se los trata con alcohol. Esto indica que el colorante es fijado a nivel del protoplasto, y que la pared celular de las bacterias Gram positivas es la que impide la extracción del colorante. Corroborando esta suposición se observa que cuando *Bacillus subtilis* emerge de su espora su pared celular esta "inmadura" y se comporta como Gram negativa. Cuando la pared celular adquiere su estructura final pasa a ser Gram positiva

#### La pared celular de las bacterias Gram positivas

- o La red de mureína esta muy desarrollada y llega a tener hasta 40 capas
- o Los aminoácidos implicados varían de una especie a otra.
- o La constitución del esqueleto es característica de la especie y constituye un buen parámetro taxonómico



- o Es frecuente la presencia de los aminoácidos LL-diaminopimérico o de lisina
- o Los polisacáridos están unidos por enlaces covalentes (en el caso de tenerlos) Su contenido proteico es bajo.
- o En ella se encuentran ácidos teicoicos

Como podemos ver, de acuerdo a lo anterior son las características de la pared de las bacterias Gram positivas.

A continuación veremos como se encuentra la pared celular de las bacterias Gram negativas:

- o La red de mureína presenta una sola capa
- o La constitución del saco de mureína es igual en todas las bacterias Gram negativas-
- o Contiene siempre únicamente meso-diaminopimérico
- o Nunca contiene lisina
- o No se encuentran puentes interpeptídicos.
- o Se encuentran grandes cantidades de lipoproteínas y lipopolisacáridos que representan hasta el 80 % del peso seco de la pared celular. Para mantener la estabilidad de las capas de lipopolisacáridos es necesario el ión  $Ca^{++}$ .
- o En las bacterias Gram negativas la capa de mureína puede ser atacada por la lisozima cuando se las trata con EDTA (Etilen-diamino-tetracético). Este agente, al quelar el Ca libera una parte de los lipopolisacáridos y permite la acción de la enzima.
- o Hasta ahora no han podido demostrarse ácidos teicoicos.

- o Es frecuente la presencia de los aminoácidos LL-diaminopimérico o de lisina
- o Los polisacáridos están unidos por enlaces covalentes (en el caso de tenerlos) Su contenido proteico es bajo.
- o En ella se encuentran ácidos teicoicos

Como podemos ver, de acuerdo a lo anterior son las características de la pared de las bacterias Gram positivas.

A continuación veremos como se encuentra la pared celular de las bacterias Gram negativas:

- o La red de mureína presenta una sola capa
- o La constitución del saco de mureína es igual en todas las bacterias Gram negativas-
- o Contiene siempre únicamente meso-diaminopimérico
- o Nunca contiene lisina
- o No se encuentran puentes interpeptídicos.
- o Se encuentran grandes cantidades de lipoproteínas y lipopolisacáridos que representan hasta el 80 % del peso seco de la pared celular. Para mantener la estabilidad de las capas de lipopolisacáridos es necesario el ión  $Ca^{++}$ .
- o En las bacterias Gram negativas la capa de mureína puede ser atacada por la lisozima cuando se las trata con EDTA (Etilen-diamino-tetracético). Este agente, al quelar el Ca libera una parte de los lipopolisacáridos y permite la acción de la enzima.
- o Hasta ahora no han podido demostrarse ácidos teicoicos.

Como pudimos ver, de acuerdo a la anterior, son las características de la pared de las bacterias Gram negativas.

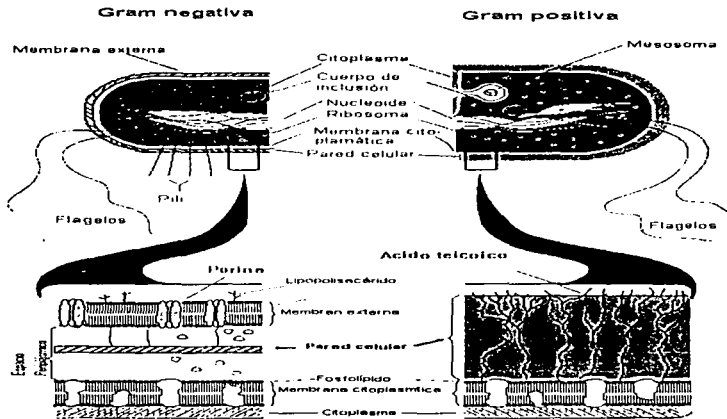


FIG: 5 Muestra la diferencia entre las paredes de las bacterias Gram positivas y Gram negativas. (23)

**Espacio periplásmico** - Es el espacio entre la membrana interna y la externa. Contiene la capa de mureína y una solución gelode de proteínas; incluye proteínas de unión para los sustratos específicos.

**Cápsula** - Es una cubierta de polisacáridos, también llamada glucocálix. Determina la adhesión a superficies. Constituye una barrera de protección contra la fagocitosis e impide la desecación y la acción de otros agentes.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

e) Flagelos - Son apéndices filamentosos, de forma helicoidal y apariencia lisa, anclados a la pared celular. En la parte basal presenta un gancho, que une el filamento a la parte motora. Su función es la motilidad bacteriana. Su distribución es variable.

f) Fimbrias - Son estructuras protéicas semejantes a los flagelos, pero muy cortas. Se relacionan con la fijación a ciertas superficies y la formación de biopelículas.

g) Pili - o "pelos". Son semejantes a las fimbrias, pero más largos y escasos. Participan en la conjugación.(22)

## 14. FORMAS DE ACCIÓN BACTERIANA

### 1. Acción directa:

- Enzimas
- Toxinas
- Invasión tisular
- Productos citotóxicos

### 2. Acción indirecta

- Activación de la respuesta inmunoinflamatoria
- Respuesta inmune
- Celular

- Humoral

## 15. FACTORES DE VIRULENCIA

Toxinas. Son un conjunto de proteínas complejas (asociadas a carbohidratos, lípidos y lipopolisacáridos de origen bacteriano), que interactúan directamente con componentes moleculares, causando daño a la célula y la interrupción de una o varias funciones fisiológicas del organismo humano.

### a) Exotoxinas:

1) Secretadas por células vivientes.

2) Producidas por los dos tipos de bacterias Gram positivos y Gram negativos.

3) Polipeptidos con peso molecular de 10000 a 400000.

4) Su toxicidad desaparece con rapidez por calentamiento a temperaturas superiores.

5) Muy antigenas: estimulan la formación de antitoxina en título alto. La antitoxina neutraliza a la toxina.

6) Convertidas a toxoides antigénicos inocuos por medio de formalina, ácidos calor. Los toxoides: se usan para inmunizar.

7) Muy tóxicas en animales.

8) Se unen a receptores específicos de las células.

9) Producen fiebre al huésped (7,24).

b) Endotoxinas:

1) Parte integral de la pared de las bacterias Gram negativas, liberadas durante la muerte bacteriana y en el crecimiento.

2) Solo se encuentran en bacterias Gram negativas.

3) Lipopolisacáridos complejos. Es posible que la fracción del lípido A sea la causa de toxicidad.

4) Estables.

5) Inmunógenos débiles; los anticuerpos son antitóxicos y protectores.

6) No se convierten en toxoides.

7) Toxicidad moderada.

8) No tiene receptores celulares específicos.

9) Causan fiebre (7,24).

## PRINCIPALES ACTIVIDADES BIOLÓGICAS DE LOS LIPOPOLISACÁRIDOS

1 Estimulan linfocitos B

2 Activan macrófagos

3 Potencializan actividades de linfocitos Th2

- 4 Inducen reacciones inflamatorias
- 5 Activan vía alterna del sistema complemento
- 6 Aumentan la producción de glucocorticoides
- 7 Aumentan la respuesta de anticuerpos
- 8 Inducen la producción de autoanticuerpos

La mayoría de los estudios sobre los LPS han sido realizado sobre sustancias extraídas de las Enterobacterias. Sin embargo, los LPS han sido encontrados en una amplia variedad de familias bacterianas, muchas de las cuales son saprofitas. En el caso de los LPS o endotoxinas, se puede decir que su efecto es más bien inmunomodulador y no el de un adyuvante, ya que pueden actuar tanto para suprimir como para facilitar la respuesta inmunitaria. Algunas células, como por ejemplo los macrófagos, tienen receptores de membrana específicos para los LPS y se activan en su presencia, liberando citocinas y radicales libres. Estas moléculas de la membrana en los macrófagos han sido identificadas como los antígenos CD14. Los LPS también estimulan la actividad de los linfocitos B y, por consiguiente, aumentan la producción de anticuerpos. En algunos casos también estimulan la producción de autoanticuerpos.

El Lípido A es el componente de los LPS responsable tanto de su actividad "tóxica" como de su actividad inmunoestimulante. En los últimos años se ha logrado sintetizar un Lípido A que no es tóxico y que, sin embargo, conserva algunas de las principales actividades inmunoestimulantes de la molécula nativa. Los macrófagos estimulados por endotoxinas aumentan su metabolismo, se convierten en células citotóxicas y liberan al exterior varias citocinas (IL-1, IL-6, TNFa) que amplifican la cooperación entre las células del sistema inmunitario y facilitan el desarrollo de reacciones inflamatorias. (24)

### Gram-negative bacterial endotoxin (lipopolysaccharide, LPS)

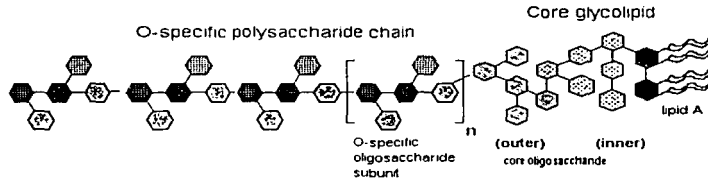


FIG. 6 Muestra la estructura del Lipido A

Diferencias entre endotoxinas y exotoxinas.

| Característica                 | Endotoxinas                    | Exotoxinas                |
|--------------------------------|--------------------------------|---------------------------|
| Microorganismo                 | Gramnegativos                  | Grampositivos             |
| Naturaleza química             | Lipopolisacáridos              | Proteínas o péptidos      |
| Relación con el microorganismo | Componente de la pared celular | Productos del metabolismo |
| Estabilidad al calor           | Estable                        | Lábil                     |
| Toxoides                       | No                             | Si                        |
| Neutralización por anticuerpos | Parcial                        | Completa                  |
| Acción                         | Inespecífica                   | Específica                |



|             |       |       |
|-------------|-------|-------|
| Toxicidad   | Menor | Mayor |
| Dosis letal | Alta  | Baja  |

Cuadro 3 Muestra la diferencia entre endotoxinas y exotoxinas(21)

Ejemplos de Exotoxinas:

Epiteliotoxinas: Favorecen el avance microbiano .

Leucotoxinas: Como la elaborada por el *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Con una gran actividad sobre leucocitos polimorfonucleares, que comprometen los mecanismos defensivos en el surco gingival.(18)

## 2) ENZIMAS

Los microorganismos pueden actuar en forma directa produciendo una gran variedad de enzimas y toxinas (endotoxinas y exotoxinas), como también productos metabólicos de desecho, productos citotóxicos, y por penetración en los tejidos.

Algunos microorganismos tienen la capacidad de segregar productos citotóxicos para las células del huésped, productos que pueden destruir colágeno, hueso, etc.

Cada bacteria tiene diversos factores de virulencia, tomando como ejemplo al Actinobacilo actinomycetenscomitans (Aa.), esta bacteria produce leucotoxinas que alteran la función de los PMN, produce factores inhibidores de fibroblastos, factores inhibidores de células epiteliales y endoteliales, factores estimuladores de la reabsorción ósea, etc.

| Enzima                              | Actividad                                     |
|-------------------------------------|---|
| Colagenasa                          | Degradación del colágeno                      |
| Coagulasa                           | Coagulación del plasma                        |
| DNAsa                               | Degradación del DNA                           |
| Fibrinolisisina<br>(estreptocinasa) | Degradación de la fibrina                     |
| Hemolisina                          | Hemólisis                                     |
| Catalasa                            | Degradación del H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> |
| Hialuronidasa                       | Degradación del ácido hialurónico             |
| Leucocidina                         | Destruye los leucocitos                       |

|                      |  |
|----------------------|--|
| Lipasa               | Degradación de los lípidos                                 |
| Betalactamasas       | Inactivan los antibióticos betalactámicos                  |
| Condroitín sulfatasa | Ataca al condroitín sulfato B                              |
| Proteasas            | Neutralizan inmunoglobulinas y componentes del complemento |

Cuadro. 4. Muestra las diferentes enzimas bacterianas.

Ejemplos:

- Ácidos: butírico, propiónico, fórmico, lipoteicoico
- Lipopolisacáridos (LPS) de la pared celular de los Gram negativa.
- Enzimas: hialuronidasa, condroitín sulfatasa, colagenasa, proteasa, etc.
- Mucopéptidos, aminas tóxicas, indol, sulfuro de hidrógeno

La degradación de los nutrientes: Las proteínas, los lípidos y los carbohidratos son degradados mediante reacciones enzimáticas que ocurren una después de la otra.

Sumergidas en la membrana de la bacteria se encuentran las enzimas que componen la cadena respiratoria (así se les conoce, ya que al funcionar consumen oxígeno). La cadena respiratoria utiliza los compuestos que se producen durante

el catabolismo en el ciclo de Krebs; éstos tienen la propiedad de ceder un electrón que con un protón formará un hidrógeno que ya no tiene carga. Este hidrógeno es transportado al lado opuesto de la membrana en donde pierde nuevamente el electrón y se libera el protón resultante al medio. Así, al cabo de varios ciclos se logra acumular una gran cantidad de protones en el exterior de la bacteria y esto tiene como consecuencia que se establezca una diferencia en la concentración de protones, que tiene la tendencia natural a equilibrarse. Un ejemplo podría ser la situación imaginaria de que un grupo grande de personas se encuentre en un pequeño cuarto comunicado con otro por una puerta que sólo se mueve en el sentido del cuarto vacío. Al estar tan apretadas empujarán dicha puerta y se empezará a llenar el cuarto vacío, y pasado un tiempo el número de personas será igual en ambos cuartos. Volviendo a la membrana de una bacteria, lo que ocurre es que la energía que se libera cuando se reequilibra la concentración de los protones en ambos lados de la membrana, permite que se sintetice el ATP.

La complejidad de los sistemas multienzimáticos que lleva a cabo el metabolismo es variable. En algunos casos las enzimas se encuentran en el interior de la célula y las moléculas que van a ser degradadas interactúan libremente. Estos sistemas funcionan con base en la difusión libre de los productos del metabolismo (metabolitos) en el interior de la bacteria o célula. En otras palabras, la probabilidad de que una molécula interactúe con la enzima adecuada es alta y la reacción ocurre por lo tanto a una gran velocidad. Por otra parte, existen sistemas multienzimáticos organizados espacialmente.(15,16)

|                   |                               |
|-------------------|-------------------------------|
| Puerta de entrada | Mucosas<br>Piel<br>Parenteral |
|-------------------|-------------------------------|

|                                      |   |
|--------------------------------------|---|
| Dosis infecciosa                     | Variable  |
| Adherencia                           | Adhesinas y receptores  |
| Evasión de los mecanismos defensivos | Cápsulas<br>Componentes de la pared celular<br>Enzimas              |
| Daño al hospedador                   | Enzimas<br>Toxinas<br>Reacciones de hipersensibilidad e inflamación |

Cuadro 5 Muestra los factores que interviene en la patogenicidad de los microorganismos.

## 16. ENDODONCIA

Con el objeto de eliminar toda la pulpa inflamada o infectada que está dentro del diente, y que ha perdido su función. Para esto, es necesario eliminar la caries y retirar todo el esmalte y dentina dañados, proceder a abrir la cavidad donde se encuentra la Pulpa, llamada cámara pulpar, para posteriormente retirar todo el tejido pulpar, y limpiar los conductos radiculares. Esto es lo que hacemos en la primera consulta, generalmente de urgencia. Dependiendo de la severidad y la presencia o ausencia de infección se prescriben antibióticos y analgésicos. En la

|                                      |   |
|--------------------------------------|---|
| Dosis infecciosa                     | Variable  |
| Adherencia                           | Adhesinas y receptores  |
| Evasión de los mecanismos defensivos | Cápsulas<br>Componentes de la pared celular<br>Enzimas              |
| Daño al hospedador                   | Enzimas<br>Toxinas<br>Reacciones de hipersensibilidad e inflamación |

Cuadro 5 Muestra los factores que interviene en la patogenicidad de los microorganismos.

## 16. ENDODONCIA

Con el objeto de eliminar toda la pulpa inflamada o infectada que está dentro del diente, y que ha perdido su función. Para esto, es necesario eliminar la caries y retirar todo el esmalte y dentina dañados, proceder a abrir la cavidad donde se encuentra la Pulpa, llamada cámara pulpar, para posteriormente retirar todo el tejido pulpar, y limpiar los conductos radiculares. Esto es lo que hacemos en la primera consulta, generalmente de urgencia. Dependiendo de la severidad y la presencia o ausencia de infección se prescriben antibióticos y analgésicos. En la

misma cita o posteriormente se instrumenta el conducto o conductos, limpiando, y limando con instrumentos muy finos, desinfectando con diferentes soluciones y después sellando con materiales especiales para la perfecta esterilización del conducto y que permanezca así logrando el éxito del tratamiento. Cuando a usted se le vaya a realizar un tratamiento de endodoncia en varias citas, no deje el tratamiento sin terminar, porque aunque se elimine el dolor, esta no es una situación definitiva, la molestia puede volver en cualquier momento, al igual que la infección y esta puede conducir no solo a la pérdida del diente sino a complicaciones a nivel sistémico, que pueden poner en peligro su salud en general.

**a) Fases del tratamiento endodóntico:**

El tratamiento de elección para la enfermedad periapical es la eliminación de los microorganismos y sus productos del sistema de conductos radicular. Podríamos entender la pulpectomía como el tratamiento que extirpa la totalidad de la pulpa, pero en realidad es un tratamiento mucho más complejo, que persigue la total eliminación del contenido del sistema de conductos radiculares (bien se trate de pulpa o restos necróticos), y además busca conseguir el sellado hermético de dicho sistema, dejándolo aislado del resto del organismo.

Consta de varias fases, que deben llevarse a cabo de forma secuencial. Cada una de ellas tiene unos objetivos específicos que deben ser cumplidos, pero todas tienen uno común: permitir realizar correctamente la fase posterior. Un fallo en cualquiera de ellas provocará el fracaso de la cadena entera. Los pasos son:

- Anestesia.
- Aislamiento del diente.
- Apertura cameral.
- Conductometría.

- Instrumentación.
- Obturación.
- Control.

La apertura cameral consiste en realizar una cavidad en el diente exponiendo la totalidad de la cámara pulpar, para proporcionar a los instrumentos un acceso sin obstáculos hasta el final de la raíz.

La conductometría es el conjunto de maniobras necesarias para determinar la longitud del diente que debe ser trabajada, que generalmente suele ser toda excepto los 0.5-1 milímetros finales de la raíz. Existen varias formas de realizarla: manual (con limas manuales), radiográfica y electrónica (mediante unos aparatos llamados localizadores de ápice).

Persigue la limpieza del conducto y la conformación del mismo para facilitar la fase de obturación. Consiste fundamentalmente en eliminar todo el contenido del conducto y dejarlo en condiciones biológicas aceptables para poder ser obturado. En los procesos patológicos pulpares, no sólo se afecta la pulpa, sino también la dentina (tejido que rodea la pulpa), por lo que será también preciso eliminar parte de la pared del conducto. Esto se lleva a cabo con unas limas de acero cónicas (más estrechas en la parte final de la raíz), las cuales se introducen dentro de los conductos radiculares, empezando con limas de diámetro fino, y vamos aumentándolo progresivamente. Con estas limas se puede trabajar a mano, o bien mediante unos aparatos que le confieren velocidad de rotación para hacer el procedimiento más rápido. Mientras tanto se debe irrigar el conducto con líquido irrigador y aspirar para evitar que queden restos empaquetados al final del conducto.



El material de obturación más utilizado hoy día es la gutapercha, en forma de puntas o conos. Una vez finalizada la fase de instrumentación se debe secar el conducto con unas puntas de papel del mismo tamaño que las limas que hemos utilizado, se introducen en el conducto y la dejamos unos segundos hasta que se humedece. Retiramos esa punta e introducimos otra, así hasta que salga totalmente seca. Después seleccionamos la punta de gutapercha que llegue hasta la longitud que hemos trabajado y la introducimos en el conducto (el cual ya tenía forma cónica). Cuando la punta alcanza su nivel haremos una radiografía para comprobarlo.

Una vez terminado el tratamiento endodóntico obturaremos el diente (la corona) con un material de obturación, pero deberemos observar la evolución del tratamiento haciendo controles clínicos y radiográficos. La periodicidad de estos controles variará según el caso de que se trate.<sup>(2)</sup>

## 17. FRACASOS EN TRATAMIENTOS ENDODONTICOS POR GÉRMESES MICROBIANOS

Son muchas las causas de fracaso de tratamiento de conductos. Es frecuente observar casos de tratamientos no bien realizados con lesiones radiolúcidas periapicales en las que se sospecha la existencia de gérmenes en su interior.

Antiguamente, se pensaba que estas lesiones radiolúcidas no contenían gérmenes anaerobios en su interior, pero encontraron Actinomicetes en lesiones periapicales. También encontró, Bacteroides y Peptoestreptococos vivos en lesiones radiolúcidas periapicales. Hoy día nadie duda de la existencia de los gérmenes en lesiones radiolúcidas de origen endodóntico, pero no está claro ni el

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

tipo de gérmenes de que se trata, ni el papel exacto que desempeñan en el fracaso endodóntico.

Se asocia el éxito de los tratamientos endodónticos con la capacidad de sellado de un material o técnica. Para estudiar la capacidad de sellado, es clásico realizar estudios de filtración con colorantes. Pero pensamos que puede haber diferencias en cuanto a la capacidad para impedir el paso de colorantes e impedir el paso de gérmenes, o para inhibir el crecimiento bacteriano de los gérmenes que ya se encuentren en el interior de los conductos radiculares.(2)



FIG. 7 Muestra el fracaso endodóntico con una "lesión radiolúcida"



FIG. 8 Muestra el fracaso endodóntico con ensanchamiento del ligamento periodontal.

**18 BACTERIAS RELACIONADAS CON EL FRACASOS EN EL  
TRATAMIENTO DE CONDUCTOS**

| <i>Hallazgos de gérmenes</i>     |                 |
|----------------------------------|-----------------|
| <i>Germen</i>                    | <i>Muestras</i> |
| <i>Peptoestreptococo micros</i>  | 11              |
| <i>Prevotella intermedia</i>     | 10              |
| <i>Campylobacter rectus</i>      | 8               |
| <i>Porphyromona gingivalis</i>   | 7               |
| <i>Enterococcus faecalis</i>     | 7               |
| <i>Porphyromona endodontalis</i> | 6               |
| <i>Fusobacterium nucleatum</i>   | 6               |

**Cuadro. 6 Muestra las Bacterias relacionadas con el fracaso en endodoncia.**

a) *Peptoestreptococcus*

Son cocos grampositivos que se asocian en cadenas, parejas, tétradas o masas irregulares.

Las especies de interes en la cavidad oral son *P. Anaerobius*, *P. Magnus*, *P. micros*, *P. Asacharolyticus*, *P. prevotii* y *P. Indolicus*.

Se aislan a partir de la placa subgingival, de bolsas periodontales, gingivitis, periodontitis e infecciones de canales radiculares. Todas las especies tienen escasa actividad sacarolítica

No fermentan los carbohidratos, pero si utilizan las peptonas, los aminoácidos y el piruvato, produciendo distintos tipos de ácidos.

Como consecuencia de su metabolismo, se libera hidrógeno y amoníaco.

Desdobra el lactato.

Cologenasa

Fosfatasa alcalina.(11)

b) *Prevotella intermedia*

Son bacilos gram negativos, pleomórficos, inmóviles, sensibles a la bilis al 20% por 100 % y moderadamente fermentativos.

Hábitat, en cavidad bucal, en el surco gingival.

Tienen un efecto inmunosupresor inhibiendo la proliferación de linfocitos B y la síntesis de anticuerpos.

Relacionado: Periodontitis, abscesos de origen dentario y periodontal.

Presentan fimbrias, que intervienen en la adhesión y coagregación bacteriana y residuos proteicos y glucoproteicos superficiales como receptores de otras adhesinas.

Degradan inmunoglobulinas. La estimulación de su crecimiento es por hormonas esteroideas como estradiol y progesterona, su acción tóxica de fibroblastos y su actividad fibrinolítica.

Enzimas:

- 1) Carecen de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa .
- 2) Carecen de 6-fosfo-gluconato deshidrogenasa (11).

### c) *Campylobacter*

Bacilo gramnegativo, anaerobios, rectos, curvados o helicoidales. Móviles gracias a un flagelo polar.

*C. sputigena*., *C. curvus*, *C. concisus*, *C. rectus* y *C. sputorum*.

*C. rectus* es la especie más significativa en la cavidad oral. Se aísla del surco gingival, las bolsas periodontales, canales radiculares y otros procesos, habiéndose descrito que su endotoxina es uno de los más potentes estimulantes de la prostaglandina E<sub>2</sub> e interleucina 1 por parte de las células del hospedador.(3)



FIG. 9 Muestra la figura del campylobacter

d) *Porphyromonas*

Son bacilos o cocobacilos gram negativos, e inmóviles. Sensibles a la bilis al 20% por 100% carecen de metabolismo fermentativo.

ENZIMAS:

- 1) Carece de Glucosa 6-fosfato deshidrogenasa.
- 2) Carece de 6-fosfo-gluconato deshidrogenasa de la vía pentosas fosfato.
- 3) Colagenasa, actúa sobre el colágeno original,
- 4) Fibrinolisinasa: transforma el plasminógeno del suero humano en plasmina (enzima proteolítica activa que digiere a la fibrina y otras proteínas.
- 5) Heparinasa: hidroliza la heparina (anticoagulante natural).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

6) Desoxirribonucleasa: hidroliza al DNA.

7) Condroitínsulfatasa: hidroliza la sustancia intercementante formado por proteoglicanos.

8) Fosfolipasa A: elimina uno de los dos ácidos grasos produciendo un liso fosfolípido.

9) Fosfolipasas ácida y alcalina.

10) Gelatinasa: hidroliza elementos o estadios ricos en gelatina.

11) Queratinasa: hidroliza queratina.

12) Hialuronidasa: hidroliza el ácido hialurónico, la sustancia mucoide fundamental del tejido conectivo.

Son asacarolíticos y utilizan sustratos nitrogenados como fuente de energía.

Se localizan en el surco gingival.

Relacionado: Gingivitis, abscesos periapicales y periodontales.

Factores de virulencia: fimbrias, cápsulas, hemaglutinina, LPS (12,13,19).



FIG. 10 Vista al microscopio de la Porphyromona gingivalis

e) *Fusobacterium*

Son bacilos gramnegativos muy pleomórficos, que adoptan tanto un aspecto fusiforme, como redondeado o fino y con extremos romos, a veces con coloración bipolar. Son inmóviles y, generalmente, no fermentativos, aunque en ocasiones pueden serlo débilmente.

En la cavidad oral, las especies más representativas son *F. Nucleatum*, *F. naviforme*, *F. periodonticum*, *F. alocis* y *F. Sulci*.

Su hábitat es el surco gingival. Los factores de virulencia en la cavidad oral no son bien conocidos, aunque parecen ir ligados a fimbrias y carbohidratos superficiales, que actúan como adhesinas, al LPS.<sup>(20,11)</sup>

f) *Actinobacillus actinomycetemcomitans*

Son cocobacilos Gram negativos e inmóviles.

De ahí el nombre genérico ACTINOBACILLUS "actino" Se refiere a la morfología interna de las colonias, y "bacillus", designa la forma celular.

El microorganismo fermenta azúcares, no requiere los factores X (hemina) o V(NADH), y es catalasa positivo.

Su localización es la placa dental subgingival.



Existen tres serotipos de este microorganismo, los más frecuentes son a y b.

Factores de virulencia: cápsulas bacterianas y fimbrias; factores que permiten evadir los mecanismos de defensa del huésped, tales como una leucotoxina (factor termolábil que puede destruir los LPMN en seres humanos) que puede destruir leucocitos polimorfonucleares y un componente que inhibe la quimiotaxis de estos leucocitos al sitio de infección y factores que pueden causar destrucción histica.

El *Actinobacillus actinomycetemcomitans* produce factores que suprimen la respuesta inmune hacia ella misma y otras bacterias pueden invadir tejidos celulares y evitan el contacto con neutrófilos y moléculas del sistema inmune, destruyen los mecanismos de acción del huésped por medio de la opsonización, fagocitosis y destrucción de las bacterias. (10,11.)

Toxinas:

1) Lipopolisácaridas: que estimulan la resorción ósea.

2) Colagenasa: que deshace el tejido conectivo gingival y un factor que evita la cicatrización. (12,13)

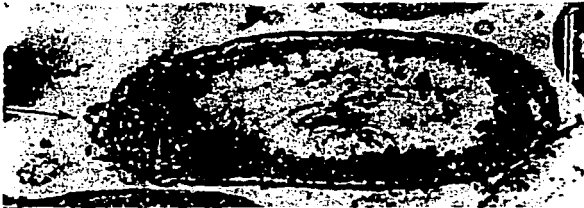


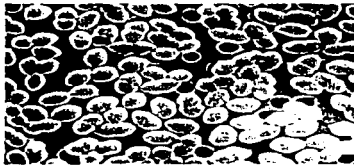
FIG. 11 microscopia electrónica. Muestra la forma de cocobacilo "*Actinobacillus actinomycetemcomitans*"

**g) *Enterococcus***

Las especies de este género pertenecen al serogrupo D de lancefiel, cuya especificidad va ligada a los ácido lipoteicoicos. Este género fue separado de los estreptococos en función de distintas características (p.ej., propiedades genéticas y fenotípicas. La especie de tipo *E. faecalis* que, junto a *E. faecium* son lo más frecuente en patología humana,

Se asocian en parejas y cadenas cortas, estando su virulencia especialmente ligada a una cápsula polisacárida.

Son productos de una gran variedad de procesos infecciosos, aunque su importancia en la ecología oral es dudosa, se han aislado e infecciones radiculares o abscesos odontogénicos.(3,22)



**FIG. 12 Muestra al *Enterococcus Faecalis*.(22)**

## 19. IRRIGANTES ENDODONTICOS

Históricamente, el uso de medicamentos en el interior del canal se ha convertido en un popular método para la prevención del recrecimiento bacteriano. Puede parecer que las bacterias eliminadas minimizarían cualquier síntoma asociado con la reinfección, pero numerosos estudios han descubierto que el uso de los medicamentos tradicionales en el interior del canal.

### Medicamentos intraconductos

Los desinfectantes intraconductos pueden ser agrupados en aceites esenciales, compuestos fenólicos, halógenos y antibióticos.

#### a) Aceites esenciales.

Como grupo son desinfectantes débiles.

Eugenol: Es la esencia química del aceite de clavo y está relacionado con el fenol. Es ligeramente más irritante que el aceite de clavo y es tanto antiséptico como anodino. Trowbridge ha demostrado que el eugenol inhibe los impulsos nerviosos intradentarios.

#### b) Compuestos fenólicos

Fenol: es una sustancia cristalina blanca que tiene un olor característico derivado del alquitrán de carbón. El fenol líquido (ácido carbólico) consiste en 9 partes de fenol y 1 parte de agua. El fenol es un veneno protoplasmático y produce necrosis del tejido blando.

Paramonoclorofenol: este compuesto es un producto derivado del fenol en el cual un átomo de cloro sustituye un átomo de hidrógeno. En pruebas in vitro, la solución acuosa destruyó una variedad de microorganismos ordinariamente encontrados en los conductos radiculares.

**Paramonoclorofenol alcanforado:** este compuesto está formado de 2 partes de paramonoclorofenol y 3 partes de alcanfor. Gozó de gran popularidad como un medicamento intraconductos por más de un siglo. El alcanfor sirve de vehículo y como diluyente reduciendo el efecto irritante del paramonoclorofenol puro. También prolonga el efecto antimicrobiano y sus vapores pasan a través del forámen apical.

**Formocresol:** Esta sustancia es una combinación de formalina y cresol en proporción 1:2 o 1:1. La formalina es un desinfectante poderoso que se combina con la albúmina para formar una sustancia insoluble y sin descomposición. En todos los casos donde se ha probado colocar el formocresol en contacto con tejido vivo, la necrosis era seguida de una reacción inflamatoria persistente. El formocresol es un medicamento bactericida inespecífico muy efectivo contra microorganismos aeróbicos y anaeróbicos de los conductos radiculares. Hay la impresión clínica que cuando se deja por un período corto de tiempo, tal como una semana, el formocresol permite que los tejidos sean más fácilmente anestesiados, en la cita subsiguiente.

**Glutaraldehido:** este aceite incoloro es ligeramente soluble en agua y por lo tanto tiene una ligera reacción ácida. Como la formalina, es un desinfectante poderoso y fijador. Se recomienda una concentración del 2% para medicación intraconductos. Tanto el formocresol como el glutaraldehido son las sustancias fijadoras más utilizadas para transformar el contenido del conducto en inerte.

**Cresatin:** también conocido como metacresilacetato, esta sustancia es un líquido aceitoso, estable, transparente de baja volatilidad. Se le atribuyen propiedades antisépticas, aunque su efecto es menor que el del formocresol o del paramonoclorofenol alcanforado, pero es menos irritante también.

**Hidróxido de calcio:** Este compuesto también ha sido usado como un medicamento intraconductos. Su actividad antiséptica se relaciona probablemente con su pH tan alto y su acción sobre el tejido pulpar necrótico. La pasta de

hidróxido de calcio está mejor indicada cuando se anticipa una demora excesiva entre citas porque es eficaz mientras tanto permanezca dentro del conducto radicular.

#### c) Halógenos

Hipoclorito de sodio: este compuesto también se usa en ocasiones como medicación intraconductos. En general, la acción desinfectante de los halógenos es inversamente proporcional a sus pesos atómicos. El cloro, con el peso molecular más bajo, tiene el poder desinfectante más fuerte de entre los miembros de esta familia. Los desinfectantes de cloro son inestables porque tienden a reaccionar rápidamente con la materia orgánica. Los vapores del hipoclorito de sodio son bactericidas, mientras que los vapores del formocresol, paramonoclorofenol acuoso y paramonoclorofenol alcanforado son bacteriostáticos. Debido a que la actividad del hipoclorito de sodio es intensa pero de corta duración, este compuesto debe ser colocado preferiblemente, cada dos días.

Yoduros: estos compuestos han sido usados por más de un siglo. El yodo altamente reactivo combinándose con las proteínas en una unión frágil de tal manera que su penetración no se ve impedida. Probablemente destruye bacterias formando sales que no son compatibles con la vida del organismo. Se ha recomendado una solución al 2% en yoduro potásico como medicación intraconductos. El efecto antibacteriano, similar al del cloro, es de corta duración, pero se ha encontrado que es uno de los medicamentos menos irritantes.

#### d) Compuestos de amonio cuaternario.

Son compuestos que disminuyen la tensión superficial de las soluciones y son inactivados por soluciones aniónicas. Debido a que los compuestos de amonio cuaternario tienen una carga positiva, y los microorganismos están cargados

negativamente, resulta un efecto en la superficie en el que el compuesto se pega al microorganismo y le cambia su carga eléctrica.

**e) Esteroides:**

Son eficaces en prevenir y aliviar el dolor. Ya sea aplicado tópicamente o administrado sistémicamente, es un potente antiinflamatorio, el dolor es por tanto suprimido. (26)

La decisión de usar un medicamento intracanal estaría determinada por la eficacia antibacteriana, la toxicidad y la especificidad del mismo. Por ejemplo, a pesar de su superior actividad antibacteriana contra los anaerobios, el formocresol ha demostrado que causa irritación periapical y es embriotóxico y teratogénico. El gluconato de clorhexidina ha demostrado poseer una eficacia antimicrobiana comparable al hipoclorito sódico, con una capacidad similar para penetrar en los túbulos dentinales, siendo menos tóxico para los tejidos perirradiculares.

La clorhexidina es fácil de administrar y puede ser aplicada mediante una jeringuilla directamente en el canal de la raíz. Más aún, ha probado ser tan segura y eficaz como el hipoclorito sódico. El hidróxido de calcio es también un seguro y eficaz medicamento intracanal que puede potenciarse si se mezcla con gluconato de clorhexidina o yoduro potásico.

La clorhexidina y el hipoclorito de sodio fueron igualmente efectivos agentes antimicrobianos; sin embargo la propiedad del hipoclorito como disolvente de tejidos hacen que sea el irrigante de elección.

Combinaciones específicas de clorhexidina y peróxido de hidrogeno mostraron efecto sinérgico, sugiriendo beneficios potenciales para su uso como irrigantes de conductos radiculares, evidencia que debe ser validada con estudios in vivo

Sabemos que el Hipoclorito es un antimicrobiano por excelencia (anaeróbicos, virus,) y el EDTA un agente quelante capaz de desmineralizar los tejidos dentarios y eliminar los residuos propios de la instrumentación. Debemos tener en cuenta el calibre de la aguja de irrigación.

Se estudia el efecto "in vitro" de tres irrigadores endodóncicos, el hipoclorito sódico al 5,25%, el glutaraldehído al 1% y la clorhexidina al 12%, sobre la viabilidad celular y la adherencia a sustratos del macrófago, célula implicada en la respuesta inflamatoria periapical. Los macrófagos se obtuvieron mediante lavado peritoneal de ratas wistar. Como resultado se obtuvo que las tres sustancias podrían alterar la función macrofágica periapical si se extruyen por el foramen apical y durante la preparación biomecánica de los conductos, por un lado inhibiendo el proceso de reparación de la lesión y favoreciendo su configuración, y por otro al estar los macrófagos implicados en la producción del factor activador de los osteoclastos, disminuyendo la reabsorción ósea periapical y favoreciendo la curación de la lesión. Dado que no se conoce con certeza el efecto neto de la extrusión apical de estas sustancias deben realizarse irrigaciones cuidadosas para que no pasen a los tejidos periapicales. ( 18,25,26)

## 20. ANTIABIÓTICOS

Los antibióticos actúan sobre las bacterias interfiriendo en alguno de los procesos metabólicos o reproductores de las mismas de una forma selectiva, es decir, actúan en procesos vitales de la bacteria que no lo son del huésped. Por ejemplo, los antibióticos b-lactámicos actúan sobre la pared bacteriana, una estructura que no está presente en las células de los mamíferos. Los aminoglucósidos interfieren con los ribosomas bacterianos que son diferentes de los ribosomas eucarióticos. De esta forma, los antibióticos son tóxicos para las bacterias pero totalmente inocuos para el hombre, poseyendo un amplio margen terapéutico (relación entre la dosis eficaz y la dosis tóxica).

-antibióticos naturales: producidos por microorganismos (por ejemplo la penicilina)

-antibióticos semi-sintéticos: disponen de un esqueleto producido por microorganismos y modificado por los químicos médicos (por ejemplo, la ampicilina)

-quimioterápicos: son fármacos totalmente de síntesis creados en el laboratorio (por ejemplo, las sulfamidas)

### DESCRIPCION

Los antibióticos, o agentes antimicrobianos, son sustancias (obtenidas de bacterias u hongos, o bien obtenidas de síntesis química) que se emplean en el tratamiento de infecciones.



La elección de uno u otro antibiótico en el tratamiento de una infección depende del microorganismo (obtenido por *cultivo* o supuesto por la experiencia), de la sensibilidad del microorganismo (obtenida por un *antibiograma* o supuesta por la experiencia), la gravedad de la enfermedad, la toxicidad, los antecedentes de alergia del paciente y el costo. En infecciones graves puede ser necesario combinar varios antibióticos.

La vía de administración puede ser oral (cápsulas, sobres), tópica (colirios, gotas, etc) o inyectable (intramuscular o intravenosa). Las infecciones graves suelen requerir la vía intravenosa.

#### a) MECANISMOS DE ACCIÓN Y CLASIFICACIÓN

Los antibióticos actúan a través de 2 mecanismos principales: Matando los microorganismos existentes (acción bactericida), e impidiendo su reproducción (acción bacteriostática). Su mecanismo de acción predominante los divide en 2 grandes grupos:

##### Bactericidas

Beta-lactámicos (Penicilinas y cefalosporinas)

Glicopéptidos (Vancomicina, teicoplanina)

Aminoglucósidos (Grupo estreptomicina)

Quinolonas (Grupo norfloxacin)

Polimixinas

##### Bacteriostáticos

Macrólidos (Grupo eritromicina)

Tetraciclinas

Cloramfenicol

Clindamicina, Lincomicina

Sulfamidas

## ANTIBIOTICOS BETA LACTAMICOS

### PENICILINAS

Las penicilinas son los antibióticos más antiguos, y siguen siendo los de primera elección en muchas infecciones. Actúan rompiendo la pared bacteriana. Existen muchos tipos de penicilina:

1. Penicilina G. Se utiliza por vía intravenosa (penicilina G sódica), intramuscular (penicilina G procaína, penicilina G benzatina), u oral (penicilina V). Es de primera elección en infecciones como las causadas por estreptococos o en la sífilis. Muchas bacterias, sin embargo, la inactivan produciendo un enzima (beta-lactamasa).

2. Penicilinas resistentes a la beta-lactamasa (tipo cloxacilina). Pueden con algunas bacterias que producen beta-lactamasa, como el estafilococo.

3. Aminopenicilinas (Amoxicilina, ampicilina, etc). Tienen más actividad frente a los microorganismos llamados 'gram-negativos', y si se asocian con sustancias como el ácido clavulánico o el sulbactam, también pueden con las bacterias que producen beta-lactamasa, como el estafilococo.

4. Penicilinas antipseudomona. (Tipo carbenicilina o piperacilina). Como su nombre indica, pueden actuar contra *Pseudomona* (una bacteria peligrosa que causa infecciones muy graves).

## CEFALOSPORINAS

Son antibióticos en parte similares a las penicilinas, pero a diferencia de aquéllas (que proceden parcial o totalmente del hongo *Penicillium*), las cefalosporinas son totalmente de síntesis química. Las cefalosporinas se clasifican en "generaciones", según el tipo de bacterias que atacan:

1. Cefalosporinas de 1ª generación: cefadroxilo, cefalexina, cefalotina, cefazolina.

2. Cefalosporinas de 2ª generación: cefaclor, cefuroxima, cefonicid, cefamandol, ...

3. Cefalosporinas de 3ª generación: cefotaxima, ceftriaxona, ceftazidima, cefixima.

### Otros antibióticos beta-lactámicos

Imipenem y aztreonam son los prototipos de nuevos grupos antibióticos beta-lactámicos. El ácido clavulánico o el sulbactam tienen muy poca actividad, pero inhiben la beta-lactamasa que producen muchas bacterias, por lo que se asocian con otras penicilinas para aumentar su actividad.

## AMINOGLÚCIDOS

- Estreptomina. Actualmente se usa (generalmente asociada) para tratar tuberculosis y brucelosis, y en infecciones raras como tularemia y peste.

- **Neomicina.** Se usa sólo por vía tópica (pomadas, colirios, gotas para los oídos, etc), por su toxicidad. Puede producir alergias de contacto.
  - **Gentamicina, Tobramicina, Amikacina, Netilmicina.** Se usan sólo en infecciones graves por microorganismos de los llamados 'gram-negativos'.
- Todos los aminoglucósidos son tóxicos sobre el riñón y el oído.

## MACRÓLIDOS

La eritromicina y fármacos similares (claritromicina, azitromicina, etc) son activos, sobre todo, frente a microorganismos de los llamados 'gram-positivos' y tienen utilidad en muchas infecciones (amigdalitis, infecciones bucales, neumonías ,etc), sobre todo en alérgicos a penicilina. Producen molestias de estómago en muchas personas.

| MECANISMO DE RESISTENCIA  | ANTIBIÓTICO                                      |
|---|--|
| teicoico  | b-lactámicos<br>aminoglucósidos<br>cloranfenicol |
| Disminución permeabilidad o aumento de la eliminación del antibiótico | tetraciclina<br>quinolonas                       |

| Alteración del blanco bioquímico: |  |
|-----------------------------------|--|
| Proteínas de pared (PBP)          | penicilinas  |
| Peptidoglucanos                   | glucopéptidos  |
| DNA girasa                        | quinolonas<br>novobiocina  |
| RNA polimerasa                    | rifampicina  |
| Proteínas ribosomales             | estreptomina y otros<br>aminoglucósidos<br>eritromicina<br>tetraciclina<br>cloranfenicol |

1. Modificación del blanco bioquímico del antibiótico (es decir de estructura bioquímica sobre la que este ejerce su acción). Un ejemplo de blanco son los ribosomas. Algunos antibióticos ejercen su acción interaccionando con estos e inhibiendo la síntesis de proteínas.

2. Limitación de la acumulación del antibiótico en la célula por disminución de la permeabilidad o por aumento de su transporte hacia el exterior.

3. Inactivación del antibiótico por modificación de su estructura química (acetilación, fosforilación, hidrólisis de l núcleo activo, etc.)

**CUADRO I**  
**Mecanismos de resistencia**

| Antibiótico  | Mecanismo de acción  | Unidad de acción                            | Mecanismo de resistencia  | Mecanismo de defensa   | Baza genética   |
|--|--|---|---|--|---|
| Antibióticos penicilina, cefalosporinas                                | Inhibición de la síntesis de la pared celular  | Proteínas azobenzonas de penicilinas (peni) | a) Modificación del núcleo de la síntesis de la penicilina<br>b) Pérdida de la actividad en las proteínas de síntesis de la penicilina  | β-lactamasas<br>enzimas que hidrolizan el grupo amida de la penicilina           | Plásmidos extracromosómicos<br>Cromosomas<br>Cromosomas |
| Micobacterias y Streptococcus  | Inhibición de la síntesis de proteínas   | Substratos 50S del ribosoma                 | a) Modificación del núcleo ribosómico 23S<br>b) Inhibición de la síntesis de proteínas y subunidades  | Streptozina<br>Estramicina y clindamicina  | Plásmidos extracromosómicos<br>Cromosomas               |
| Chloramfenicol   | Inhibición de la síntesis de proteínas   | Substratos 50S del ribosoma                 | Modificación del núcleo ribosómico mediante su unión al ribosoma  | Cloranfenicol acetil transferasa (CAT)   | Plásmidos<br>Cromosomas                                 |
| Amicacina, gentamicina, estreptomicina, kanamicina, paromomicina, etc. | Inhibición de la síntesis de proteínas   | Substratos 30S del ribosoma                 | a) Modificación del núcleo ribosómico mediante su unión al ribosoma<br>b) Modificación del núcleo 16S de la subunidad 30S del ribosoma<br>c) Hiperproducción de la subunidad 30S<br>d) Modificación de la subunidad 30S | Acetil transferasa, fosforil transferasa, aminoglicosil transferasa, fosforilasa | Plásmidos extracromosómicos<br>Cromosomas<br>Cromosomas |
| Esterpenicinas   | Inhibición de la síntesis de proteínas   | Substratos 50S del ribosoma                 | Modificación de proteínas ribosómicas   | Proteínas N12 de la subunidad 50S ribosómica                                     | Cromosomas  |
| Fluoroquinolonas y Sulfonamidas  | Inhibición de la replicación, transcripción, reparación, recombinación y super-replicación de la DNA | enzimas                                     | a) Mutación sobre las enzimas<br>b) Inhibición de la primera etapa<br>c) Eflujos  | enzimas modificadas<br>enzimas N10<br>N10A                                       | Cromosomas<br>Cromosomas<br>Cromosomas                  |
| Tetraciclinas  | Inhibición de la síntesis de proteínas   | Proteínas de la subunidad ribosómica 30S    | Inhibición con el transporte de la droga, unión de eflujos  | Proteínas 30S ribosómicas  | Plásmidos   |

**CUADRO I**  
**Mecanismos de Resistencia**

| Alteraciones  | Mecanismos de acción                          | Hitos de acción                                      | Mecanismos de resistencia   | Resistencia de laboratorio  | Resistencia clínica  |
|---|---|--|---|---|--|
| Inhibición de la penetración y del transporte                                 | Inhibición de la síntesis de la pared celular | Proteínas con alto grado de penetración (penetrinas) | a) Inhibidores del ácido nucleico del ampicilino<br>b) Alteración del blanco<br>c) Permeabilidad cambiada en las proteínas de membrana celular  | 0. Inhibidores<br>1. por 2 modificaciones<br>2. por 1 modificación por 1. D-ampicilina  | Plasma de laboratorio<br>Comunidades<br>Comunidades  |
| Mutaciones y modificaciones   | Inhibición de la síntesis de proteínas        | Solo, todas 50% del ribosoma                         | a) Alteración del mes. ribosómico 23S<br>b) Inhibidores de la síntesis de proteínas por el ribosoma   | Modificadores<br>1. mutaciones y alteraciones<br>2. modificaciones en el sitio de unión   | Plasma de laboratorio<br>Plasma de laboratorio   |
| Combinación   | Inhibición de la síntesis de proteínas        | Solo, todas 50% del ribosoma                         | Modificación del antibiótico uniendo un grupo al ribosoma   | Clonación en el sitio de unión<br>1. modificaciones en el sitio de unión  | Plasma de laboratorio<br>Plasma de laboratorio   |
| Actos de los ácidos estreptomicina, homocisteína, guanidina, metformina, etc. | Inhibición de la síntesis de proteínas        | Solo, todas 50% del ribosoma                         | a) Modificación del antibiótico uniendo un grupo al ribosoma<br>b) Modificación del ácido nucleico del ampicilino<br>c) Modificación del ácido nucleico del ampicilino<br>d) Modificación del ácido nucleico del ampicilino<br>e) Modificación del ácido nucleico del ampicilino<br>f) Modificación del ácido nucleico del ampicilino | Acción transformada, por 1. modificación en el sitio de unión<br>2. modificaciones en el sitio de unión<br>3. modificaciones en el sitio de unión<br>4. modificaciones en el sitio de unión<br>5. modificaciones en el sitio de unión<br>6. modificaciones en el sitio de unión | Plasma de laboratorio<br>Plasma de laboratorio<br>Plasma de laboratorio<br>Plasma de laboratorio<br>Plasma de laboratorio<br>Plasma de laboratorio |
| Interferencia   | Inhibición de la síntesis de proteínas        | Solo, todas 50% del ribosoma                         | Modificación de proteínas ribosómicas   | Proteínas 50% de la actividad 50% ribosómica  | Comunidades<br>Comunidades   |
| Fluorocitonas y ácido maláico   | Inhibición de la síntesis de proteínas        | Solo, todas 50% del ribosoma                         | Modificación de proteínas ribosómicas   | Proteínas 50% de la actividad 50% ribosómica  | Comunidades<br>Comunidades<br>Comunidades  |
| Tetraciclinas   | Inhibición de la síntesis de proteínas        | Proteínas de la actividad ribosómica 50%             | Interferencia con el transporte de la droga, aumento de la penetración  | Proteínas 50% de la actividad 50% ribosómica  | Plasma de laboratorio<br>Plasma de laboratorio   |

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## 21. RETRATAMIENTO DE CONDUCTOS

El retratamiento de conductos debe ser siempre la primera opción terapéutica para salvar un diente donde ha fracasado un tratamiento de conductos previo. El retratamiento consiste en la remoción del relleno presente en los conductos, la nueva limpieza y conformación de los conductos, así como la identificación y corrección de la causa del fracaso del tratamiento previo (de ser posible). Los conductos vuelven a ser rellenos y sellados.

En un número muy importante de casos puede corregirse por esta vía la causa que provoca el fracaso previo (conductos sin tratar o tratados de forma incompleta, entre otros) y de esta forma se evita la cirugía. Pero, por otra parte, es posible que aún rehaciendo el tratamiento de conductos previo la lesión no cure y se requiera de todas formas el abordaje quirúrgico. Aún en esta circunstancia es preferible llegar a una cirugía con el mejor tratamiento de conductos posible, pues se tienen mejores posibilidades de éxito en el acto quirúrgico.

## 22. APICECTOMÍA

La apicectomía es un procedimiento de cirugía oral que realiza el endodoncista para resolver problemas que habitualmente no se pueden solucionar por dentro de la raíz del diente. La cirugía periapical endodóncica tiene como objetivos eliminar los signos y síntomas periapicales y mejorar la calidad del sellado apical que permita la cicatrización del periodonto apical. Consta de 3 partes clínicas:

- 1) curetaje de los tejidos que rodean la raíz del diente;
- 2) apicectomía propiamente dicha, donde se secciona el extremo apical de la raíz del diente y



3) obturación de la raíz del diente para evitar el paso de bacterias y sus productos desde el diente hasta los tejidos óseos que lo rodean. Antigamente se denominaba "apicectomía", ya que la técnica clínica se limitaba a la resección de la raíz del diente. En la actualidad, se sabe que la fase clínica que sigue a la apicectomía, es decir, la obturación retrógrada de la raíz es indispensable para evitar la reinfección del hueso alveolar.

El raspado apical, como maniobra terapéutica por sí sola, no es un tratamiento periapical definitivo sino que es una fase previa al manejo del ápice radicular. Por tanto, el raspado apical persigue los siguientes objetivos terapéuticos:

- a) lograr un buen acceso al ápice radicular ;
- b) eliminar el tejido inflamatorio para iniciar y acelerar la reparación apical; y
- c) obtener una muestra de tejido para su estudio anatomopatológico.

De igual manera, la apicectomía o resección radicular apical tampoco es en sí un tratamiento definitivo, ya que en modo alguno asegura la calidad del sellado apical necesario para el éxito del tratamiento de endodoncia. Es muy posible que el fracaso de los anteriores abordajes quirúrgicos realizados en el caso que presentamos sea debido a no haber sopesado en toda su magnitud la importancia trascendental este último aspecto.

Cuando este sellado apical logrado con la preparación y obturación retrógrada es óptimo, los tejidos periapicales son capaces de regenerar un nuevo periodonto apical y por tanto eliminar la lesión periapical. Sin embargo, cuando a pesar de la cirugía endodóntica persisten la pérdida de función del diente, la sintomatología y la imagen radiolúcida periapical, la condición clínica indica que los factores etiológicos pulpo - periapicales no han sido eliminados.

La exclusión del tejido conectivo de la mucosa alveolar en contacto con la tabla ósea vestibular que favorezca la óptima cicatrización periapical, se consigue mediante las técnicas de regeneración tisular guiada. Tiene sentido pensar que la creación de un espacio proporcionado por la inserción de la membrana reabsorbible, permite la suficiente regeneración ósea. La ausencia de este espacio puede representar una mayor dificultad en el caso de existir íntimo contacto del colgajo mucoperióstico con la lesión tratada. (29,30,31,32,33,34,35,36)



Fig. 13 Muestra la eliminación del absceso.

## 23. CONCLUSIONES

Debido a la diferente anatomía de cada diente los gérmenes pueden colonizar zonas del interior del diente en los que hay defectos de sellado. No siendo capaces de sobrevivir en el interior de los conductos en los que la técnica empleada consiguió cerrar herméticamente.

Existe diferencia en cuanto a la capacidad de permitir el paso de colorantes y permitir la colonización bacteriana. El hecho de que exista paso de colorante no significa necesariamente que los gérmenes puedan colonizar ese conducto.

Las infecciones se acompañan de inflamación, lo cual contribuye a comprometer las funciones del órgano o tejido involucrado, favoreciendo el deterioro de la calidad de vida durante el proceso infeccioso. Por lo cual esta justificado el uso de fármacos antiinflamatorios en combinación con antibióticos para el tratamiento de las infecciones, con el fin de aliviar los signos y síntomas de la inflamación que influyen en la evolución de la enfermedad.

Se ha demostrado en estudios "*in vitro*" e "*in vivo*" que las bacterias son capaces de colonizar y desarrollarse en el interior de los túbulos dentinarios del conducto radicular y que, a veces, no se consigue su eliminación con la instrumentación.

Nuevos estudios han intentado determinar cual es el grado de profundidad de la invasión bacteriana en el interior de los túbulos y que factores pueden facilitarla, siendo variables los datos obtenidos, ya que se han realizado en circunstancias diferentes y con distintos microorganismos.

Histológicamente hay una frontera tisular en el foramen entre el tejido pulpar y el periodontal, por lo que cuando hay infección esa diferencia tisular hace de barrera.

La pulpa tiene mas células que fibras y el tejido periodontal mas fibras que células.

La mayoría de los fracasos por comunicación con el periodonto se producen a través del foramen apical, provocando una lesión radiolúcida en el foramen. Pero hay una minoría de fracasos que se producen por salida de material al periodonto a través de conductos laterales, y dan lesiones radiolúcidas en algún lateral de la raíz.

Esta comprobado que el 27.7 % de los dientes tienen conductos laterales, aunque solo uno o dos casos de ese 27.7 % dan problemas al fallar esa barrera tisular de la que hablábamos con anterioridad.

Los conductos laterales no son visibles por el ojo humano. Solo podemos deducir que existen cuando aparece una lesión radiolúcida lateral. Deducimos que hay un foramen secundario que hay que sellar y cerrar bien.

En cuanto al uso inadecuado de materiales de obturación, hay que destacar que es totalmente incorrecto emplear solo cemento sellador sin gutapercha. En la actualidad no existe ningún material que permitan prescindir del uso de la gutapercha, ya que estos cementos selladores se contraen con el tiempo y provocan en el plazo de 2 o 3 años fracaso de la endodoncia, al no quedar sellado el conducto.

El barrillo dentinario de la pulpa es un material contaminado y hay que eliminarlo siempre para que no de problemas. (Este barrillo no es el mismo que el que se desprende al limpiar una caries.)

La irrigación con hipoclorito que se usa en endodoncia tiene como objetivo principal humedecer el campo de trabajo. Con ello conseguimos una más fácil instrumentación y además prevenimos el desgaste prematuro de las limas. Como complemento proporciona una ligera desinfección de la zona y elimina barrillo dentinario, aunque hay que tener claro que la función principal del hipoclorito no es desinfectar.

El barrillo dentinario contiene células muertas, restos alimenticios y restos de las paredes del conducto.

Este barrillo infectado supone un material con pH ácido, y sale por la vía de escape radicular disolviendo las trabéculas óseas, dando lesión radiolúcida. Hay que diferenciar entre pérdida de hueso por enfermedad periodontal o lesión radiolúcida por descalcificación por salida del material infectado. La lesión por causas periodontales viene ligada a una clara pérdida de inserción de la encía, y es fácil diferenciarla en una radiografía.

Para evitar la contaminación bacteriana debemos usar el dique de goma:

- Colocar dique de goma una vez hecha la apertura
- En caso de que falta una pared del diente hay que reconstruirla limpiando la caries antes.
- Previamente se hacen radiografías para saber donde vamos a trabajar.

#### *Otras causas de fracaso en endodoncia.*

Antiguamente no se usaban instrumentos cónicos, sino otros que provocaban conductos anchos, no continuos que fragilizaban mucho las paredes y se provocaban fracturas, lo que conducía al fracaso de la endodoncia.

Otro motivo por el que puede fracasar la endodoncia es por producir una sobreextensión. Antiguamente se pensaba que es mejor quedarse corto que pasarse, pero en la actualidad se ha demostrado que esto es falso, ya que

pasarse un poquito y sobreobturar no tiene porque suponer un fracaso de la endodoncia.

Además hay forámenes irregulares que no pueden taparse con un cono normal. En estos casos se usará gutapercha caliente.

#### Irrigación final

Es de fundamental importancia la irrigación final en endodoncia, para eliminar totalmente el barrillo dentinario formado por:

- sales orgánicas
- sales inorgánicas

Esta irrigación se realiza antes de obturar ya que las paredes están llenas de barrillo dentinario y si hubiese un conducto lateral se produciría una lesión.

Lo único q hemos hecho durante la endodoncia ha sido humedecer con hipoclorito sódico, pero con la irrigación final conseguimos eliminar tanto la sustancia orgánica como la inorgánica.

Así pues existen dos tipos de irrigación:

- Pasiva. Consiste en introducir la aguja y soltar el líquido sin hacer presión, sólo para que la lima trabaje húmeda.
- Activa. Introducimos el hipoclorito a presión introduciendo un poco la aguja de modo que haga de vehículo de arrastre.

El hipoclorito sódico digiere la sustancia orgánica y libera oxígeno y cloro. Produce lisis bacteriana, además realiza la digestión de lípidos y proteínas.

Quelantes. Producen la digestión de la dentina (materia inorgánica). Son inocuos para el organismo. Los hay normales y potentes. Las comerciales más usados son:

EDTAC (Ac.Etilendiaminotetra acético)

Los hidrógenos del compuesto se combinan con el calcio de la dentina digiriendo de este modo la sustancia inorgánica.

Para inactivar los quelantes usamos los inactivadores del EDTAC

a) Hipoclorito al 5 y 25% (satura los radicales del EDTAC con Na)

b) Agua de Calcio (saturada con Calcio)

Utilizamos el inactivador de quelantes para que el quelante no siga actuando y no provoque una digestión continua de la dentina y nos quedemos sin dentina.

En los últimos años se ha señalado que las agudizaciones en dientes tratados endodónticamente requieran la repetición del tratamiento antes de pensar en una apicectomía.

## 24. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Leal JM, Simoes Filho AP. Endodoncia, Tratamiento de los conductos radiculares. Editorial Médica Panamericana, 1998:37.
- 2) Ingle J.I., Bakland L.K. Endodoncia. 4ª Edición. Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 1998:187.
- 3) Liebana, U.: Microbiología Oral. . Ediciones Mc Graw- Hill Interamericana (1995).
- 4) Monbelli, A.; Mc Nabb, H.; Lang, N.: Black- pigmenting Gram-negative bacteria in Periodontal Disease. II Screening strategies for detection of P. gingivalis. J. Periodont. Res. (1991a); 26: 308-313.
- 5). [www.Odontología online.com/Etiología/ /Enfermedad Periodontal/](http://www.Odontología online.com/Etiología/ /Enfermedad Periodontal/)
- 6) [www.hemerodigital.unam.mx/ANUIES/ipn/academia/9/sec\\_10.htm](http://www.hemerodigital.unam.mx/ANUIES/ipn/academia/9/sec_10.htm)
- 7) Lehninger, Principios de Bioquímica, segunda edición, edit. Omega, 1995, México, p.p.198-201,420)
- 8) [http://www.geocities.com/andveg\\_2000/t\\_sirs/sirs\\_1.htm](http://www.geocities.com/andveg_2000/t_sirs/sirs_1.htm) 46-450,770-771.
- 9) <http://www.dentalperfect.com.mx/preventiva.htm>
- 10) Max A, comparative Microbiological Characteristics of Periodontally Disease. Journal of periodontal. 1999,70:409-417
- 11) Liébana Urena José, Microbiología Oral, primera edición, edit. Interamericana, 1997, p.p. 209-214 y 261-263



12). Rober J. Genco, Periodoncia, edit, Interamericana, 1993, México, p.p.3-15, 131-140,169-180.

13) Scannapieco F.A, Periodontal Disease as a Potencial Risk Factor for Systemic Diseases J. Periodontal ,1998 ; 69: 841-850.

14) Marta Negroni, Microbiología Estomatológica, primer edición, edit. Panamerica, 1999 .México. p.p.247-250.

15) [http://www.sanger.ac.uk/Projects/C\\_jejuni/](http://www.sanger.ac.uk/Projects/C_jejuni/)

16) <http://lectura.ilce.edu.mx:3000/sites/ciencia/volumen1/ciencia2/43/htm>

17) <http://www.monografias.com/trabajos/bacterias/bacterias.shtml>

18) Randi Feraz, Caio, in Vitro Assesmente of the Antimicrobial Action an the Mecanical Ability of Clorhexidine Gel as a Endodontic Irrigant, Journal of Endodontics 2001, July, 27(7):452-5.

19) Odell, LJ, Survey for collagenase gene prtC in porphyromonas gingivalis and porhyromonas endotelialis isolated from endodontic infectios, Journal of Endodontics. 1999, Aug, 25(8):55-8.

20) Chávez de Paz, LE. Fusobacterium nucleatum in endodontic flare-ups, Oral sur Ora lMed Oral Patholo Oral Endodontitics 2002 Feb, 93(2)179-83

21) <http://www.ehu.es>

22) <http://www.facmed.unam.mx/>

23) <http://fai.unne.edu.ar/biologia/bacterias/micro4.htm>

24) <http://depa.pquim.unam.mx/inmuno/contenido/capi-4/adyuvantes-4.htm>

25) Efecto del hipoclorito sódico, el glutaraldehído y la clorhexidina sobre la viabilidad celular y la capacidad de adherencia del macrófago. Endodoncia Vol 17 n. 3 Jul-Sep 1999.

26) <http://www.iztacala.unam.mx>

27) Hashioka K, Yamasaki M, Nakane A. The relationship between clinical symptoms and anaerobic bacteria from infected root canals. J Endodont 18:558, 1992.

28) Baumgartner JC, Falkler WA. Bacteria in the apical 5 mm of infected root canals. J Endodont 17:380, 1991.

29) Bender IB, Seitzer S, Soltanoff W: Endodontic success -reappraisal of criteria. Part II Oral Surg; 1966 22;780-90.

30) Cambra JJ. Manual de cirugía periodontal, periapical y de colocación de implantes. Mosby / Doyma Libros. Madrid 1996.

31) Tonetti M, Pini Prato G, Cortellini P. Pariondontal regeneration of human intrabony defects IV. Determinants of healing response. J Peñodontol 1993;64:934

32) Zabalegui B. Diente tratado endodóncicamente. Exito-fracaso. Plan de tratamiento endo-restaurador. Rev. Esp de Endodoncia. 1.990. Vol 8 Ngl Pgs 32

33) Zabalegui I, Sainz, M, Cambra JJ, Sicilia A. Inserción inmediata de implante endodóseos postextracción. Periodoncia 1991;1:93-103.

34) Zabalegui B.: Regeneración tisular guiada para la reparación de una perforación radicular en el síndrome de pérdida ósea alveolar. Rev. Esp de Endodoncia. 1.993. Vol II N° 3 pgs 157-163

35) Zabalegui I Zabalegui B. Inserción de Implantes unitarios. Indicaciones y tratamiento. ROE 1.996 Ng 1 56 4:41-47.

36) Debelian, G. J., Olsen, I., Tronstad, L.: Observation of Saccharomyces cerevisiae in blood of patient undergoing root canal treatment Int. Endod. J. 1997 Sep. 30(5): 313-7.