



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

BIOFILM EN PROCESOS INFECCIOSOS PULPARES

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

HÉCTOR MANUEL CUETO TREVILLA

DIRECTORA: C.D. PAOLA CAMPOS IBARRA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mi Mamá, Beatriz Trevilla Alcántara, mi eterna amiga, ejemplo constante y responsable de todo mi éxito y superación

A mi novia, Aurora Valverde Flores, por tu inmenso apoyo, mi inspiración y todas mis sonrisas

“Daría todo lo que sé, por la mitad de lo que ignoro”...

Descartes

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	4
ANTECEDENTES.....	6
1. GENERALIDADES DEL TEJIDO PULPAR.....	8
1.1 El tejido conjuntivo pulpar.....	8
1.2 Trastornos pulpares.....	10
2. NECROSIS PULPAR.....	17
2.1 Necrosis celular	17
2.2 Necrosis pulpar	19
• Tipos de necrosis pulpar.....	22
3. EL BIOFILM.....	24
3.1 Generalidades.....	24
3.2 Microbiología del biofilm dental.....	34
4. MEDICACIÓN INTRACONDUCTO.....	62
5. CONCLUSIONES.....	71
6. FUENTES DE INFORMACIÓN.....	72

INTRODUCCIÓN

Actualmente, el control de la microbiología endodóncica a tomado mayor interés para lograr el éxito en el tratamiento del sistema de conductos radiculares. Se considera básico el conocimiento tanto de la microbiota de la infección pulpar, como el tratamiento que se necesita para la eliminación de la misma.

Concretamente, la necrosis pulpar proporciona a los microorganismos un medio ambiente que, a pesar de provocar una selección natural de especies; brinda condiciones sumamente favorables para su organización y supervivencia. Debido a esto, es necesario conocer la dinámica de los procesos infecciosos de los conductos radiculares para poder desarrollar un plan de tratamiento exitoso.¹

Un **biofilm**, corresponde a la forma de crecimiento **más frecuente** de las bacterias y se le ha descrito como una comunidad bacteriana inmersa en un medio líquido, caracterizada por bacterias que se hallan unidas a un substrato o superficie, o unas a otras, que se encuentran embebidas en una matriz extracelular producida por ellas mismas y que muestran un fenotipo alterado en cuanto al grado de multiplicación celular o la expresión de sus genes.¹

Estas estructuras tan complejas se encuentran situadas en cualquier superficie incluyendo el cuerpo humano sano y enfermo.¹ Así, la placa dental constituye una organización altamente desarrollada capaz de evolucionar conforme coloniza a los dientes. Las primeras bacterias colonizadoras de esmalte son las responsables del inicio de la maduración de toda una comunidad que, de no ser detenida, se propaga hacia el sistema de conductos radiculares y el periápice. Esta infección constará de bacterias que han sido seleccionadas tanto por las condiciones ambientales en las que se encuentran (pH, oxígeno, temperatura) como por los elementos del hospedero (sistema inmune, barreras biológicas).²

Esto indica que los microorganismos que lograron subsistir a esta selección, poseen las características genéticas necesarias para mantenerse y sobrevivir en conjunto eliminando las medidas generales de ataque. Es decir, que cuando un biofilm se encuentra maduro, éste será capaz de resistir casi todos los mecanismos con los que normalmente se erradicaría una infección.¹

El poder sinérgico de la asociación entre varios géneros y varias especies de microorganismos, da al biofilm la capacidad de obtener los nutrientes necesarios e incluso eliminar sus desechos sin la necesidad de un ecosistema demasiado complejo.³

La pulpa dental, y específicamente, la pulpa necrótica, proporciona todas las facilidades para que esta organización de microorganismos exista. Ya que la cavidad oral es una zona con gran diversidad bacteriana; se facilita en primera instancia a los primeros pobladores del biofilm. Las proteínas salivales y los restos alimenticios brindan las primeras fuentes nutricionales y posteriormente, al agravarse el proceso carioso, el biofilm ingresa a la pulpa dental en donde encontrará más nutrientes y cambios de ambiente que provocan la discriminación bacteriana que. La comunidad bacteriana resultante dependerá de medios de asociación y señales químicas para lograr su supervivencia.^{1, 2, 3}

En endodoncia, existe la posibilidad de que la contaminación con ciertas bacterias no comunes en la infección primaria (*E. faecalis* y *C. albicans*) produzca biofilms extremadamente resistentes al tratamiento convencional de los conductos radiculares y a la administración de antibióticos. Esto se observa en las complicaciones de infecciones pulpares que resultan en retratamientos o infecciones persistentes. Es por esto que el conocimiento del comportamiento bacteriano en biofilms manifiesta un avance en la microbiología y al tratamiento de las infecciones del tejido pulpar, ya que el fin o meta deseada para el endodoncista es la eliminación total de las bacterias en los conductos radiculares erradicando la infección y evitando que reaparezca.

ANTECEDENTES

La importancia de las biopelículas o biofilms se comenzó a estudiar desde mediados de la década de 1970, específicamente en 1978; cuando J.W. Costerton da una conferencia presentando sus investigaciones acerca de crecimientos de *Pseudomonas* sobre las rocas de algunos ríos. Para estos años el estudio de los microambientes naturales no estaba bien comprendido por lo que Costerton llama a estas estructuras **biofilms** y argumenta que esta asociación aumenta enormemente su resistencia contra los ataques.⁴

Costerton, en esta conferencia termina diciendo que podría ser posible que esta misma organización bacteriana se observara en procesos infecciosos humanos ya que si las bacterias son capaces de organizarse en rocas también podrían hacerlo en instrumental médico como en los catéteres. Esta suposición enfurece a Harry Smith, el director de microbiología de la Universidad de Birmingham; el cual le responde que simplemente no puede extrapolar las situaciones de un ecosistema a otro.⁴

Sin embargo, dos décadas después; gracias a los avances en la microscopia que permitieron entender la ultraestructura y dinámica de estas asociaciones, se pudo constatar este hecho; por lo que ahora es generalmente aceptado que los biofilms, ciertamente, juegan un papel importante en la enfermedad humana. Algunos estudios han encontrado crecimientos bacterianos en catéteres y otros instrumentos médicos, en cálculos renales y en hueso infectado.⁴

Estos descubrimientos explican porqué ciertas infecciones son especialmente difíciles de combatir, a lo que Costerton; que actualmente es director del Centro de Ingeniería del Biofilm, en Montana, responde diciendo que para entender a los biofilms se tiene que abandonar casi todo lo que se sabe de la microbiología tradicional, debido a que casi todos los estudios bacterianos se han realizado de forma individual o planctónica.⁴

Se considera que el avance más importante del Centro del Biofilm fue alcanzado en 1996, demostrando que los biofilms son comunidades complejas de células que se **comunican** entre sí. Esto nos habilita un poco más en el desarrollo de vías para eliminar estas señales y controlar el comportamiento bacteriano.⁴

En la odontología, el concepto y apariencia de la placa dental han ido variando a lo largo de la historia dependiendo de los medios técnicos de cada época. En 1683, Leeuwenhoek (un comerciante holandés que inventó el primer microscopio) observó que sus dientes tenían una placa compuesta por depósitos blandos con *animalículos* y restos de comida. Este concepto posteriormente, en 1898, Black lo define como placas blandas gelatinosas; y finalmente en 1965, Egelberg determina los estadios de la formación de la placa dental dándole al concepto, dinámica para formar un proceso.¹

En 1970, en el congreso de Edimburgo, se define placa dental como microorganismos sobre polisacáridos extracelulares recubiertos por leucocitos, células epiteliales y restos de comida. Pero finalmente gracias a los datos de Costerton y al desarrollo del microscopio láser; en los años 90 se llegó a un mejor entendimiento de la placa dental y su estructura, por lo que se le denominó como **biofilm dental**, implicando su complejidad y asociación.¹

1. GENERALIDADES DEL TEJIDO PULPAR

1.1 El tejido conjuntivo pulpar

La pulpa dental es el único tejido blando del órgano dentario. Está formado, histológicamente, de un sistema de **Tejido Conjuntivo Especializado Laxo** muy rico en líquido intercelular o matriz, vascularización, inervación y elementos celulares. Debido a su relación íntima con la dentina posee **5** funciones que son: *Inductora, Formativa, Reparadora o Defensa, Nutritiva y Sensorial.*⁵



Fig 1: Corte longitudinal de un molar superior

- HMCT

1.1. a) Zonas Topográficas de la Pulpa Dental

La diferenciación de las zonas se realiza según la disposición de los componentes celulares y fibras de la pulpa.

- **ZONA ODONTOBLÁSTICA**

Se constituye de la capa periférica de odontoblastos. Éstos se conectan entre sí por uniones ocluyentes, desmosomas o por uniones de hendiduras en lateral. Además de odontoblastos incluye a las fibras de Von Korff que son fibras reticulares (colágena más fibronectina) en espiral.⁵

- **ZONA BASAL U OLIGOCELULAR DE WEIL (zona pobre en células)**

Se encuentra subyacente a la zona odontoblástica. Se caracteriza por su escasa población celular. Incluye a los **plexos capilares subodontoblásticos**, al **plexo nervioso de Raschkow** (fibras a-delta que pierden su mielina) y a los fibroblastos subodontoblásticos.

- **ZONA RICA EN CÉLULAS**

Aquí se aglomeran las células ectomesenquimatosas (multipotenciales) y los fibroblastos. Es muy amplia en dientes adultos jóvenes.

- **ZONA CENTRAL O TEJIDO PULPAR**

Es en donde se localiza el tejido conjuntivo que conforma a la pulpa. Abarca a todos los tipos celulares (fibroblastos, ectomesenquimáticas, leucocitos, macrófagos), fibras y **principalmente grandes vasos y nervios**. Sin embargo contiene menos células por superficie, en proporción con la zona rica en células. ⁵

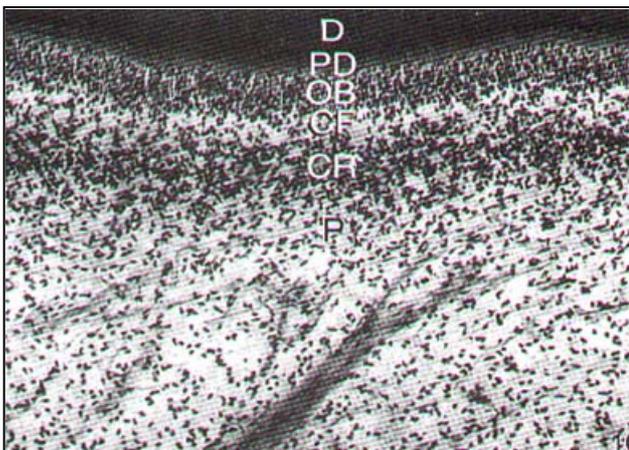


Fig 2: Topografía pulpar: D, dentina; PD, predentina, OB, zona odontoblástica; CF, zona pobre o libre en células; CR, zona rica en células; P, zona central o pulpa.

- Seltzer S, Bender I. Dental pulp. Edited by Harkgreaves K, Goodis H. Quintessence publishing EU. 2002.

1. GENERALIDADES DEL TEJIDO PULPAR

1.2 Trastornos Pulpares

✓ PULPITIS REVERSIBLE

Es un trastorno temprano del tejido pulpar, conocido también como pulpalgia hiperreactiva, hipersensibilidad o hiperemia. Constituye de un inicio de inflamación aguda en el tejido pulpar vital con capacidad de reparación una vez que se elimine la etiología.⁶

Como causas existen la caries de grado I o II (principalmente), la exposición de túbulos dentinarios o microfiltraciones de químicos (materiales dentales). Como síntomas de este trastorno se presentan dolor localizado y **provocado** por estímulos fríos principalmente, sabor dulce o impactación de alimentos. El dolor es de duración **fugaz** al retirar el estímulo.

Histológicamente, existe vasodilatación pulpar y edema. Se localiza extravasación de leucocitos, ruptura de algunos vasos pequeños con hemorragia local. Principalmente existe congestión venosa apical por el aumento de la irrigación local; por lo que el logro de un adecuado drenaje venoso junto con el evitar la franca penetración de bacterias a la pulpa, constituyen el factor decisivo para la regresión al estado sano o la degeneración a la pulpitis irreversible. El tratamiento constituye la eliminación del agente causal con la colocación de un protector pulpar y una restauración adecuada.⁶

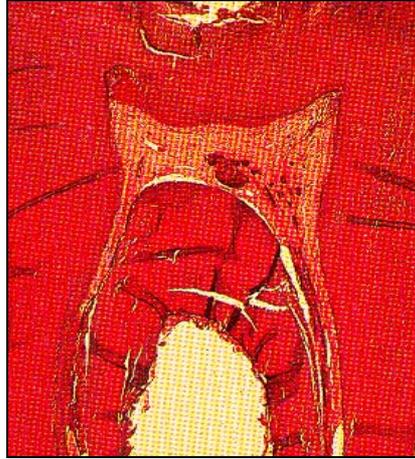


Fig 3: Corte histológico de un diente que presenta caries de segundo grado causando la penetración de toxinas bacterianas hacia los túbulos dentinarios

- Beer R. Atlas de Endodoncia. México. Masson. 2000.

✓ PULPITIS IRREVERSIBLE

Constituye al trastorno de la pulpa vital en el que después de la inflamación *pierde su capacidad de recuperación* aún eliminando los estímulos externos que iniciaron la enfermedad. El tejido pulpar degenerará lentamente y culminará en la necrosis.

La historia de evolución de la enfermedad incluirá sintomatología como un antecedente de dolor o traumatismo, dolor que aumenta, espontáneo, cada vez mas frecuente, prolongado, dolor a la percusión o palpación, caries profundas, restauraciones grandes, exposición pulpar o enfermedades periodontales.⁶

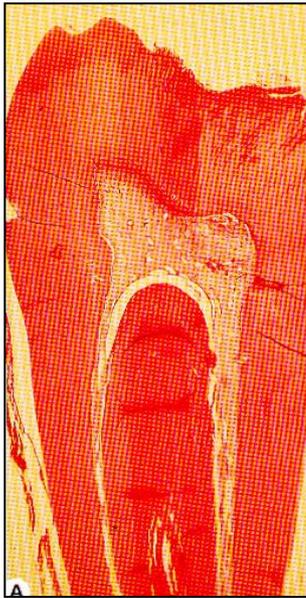


Fig 4: Pulpitis irreversible causada por caries de tercer grado



Fig 5: Corte histológico que presenta un diente con fisuras en la dentina que ocasionan comunicación directa con el tejido pulpar. La contaminación causa destrucción inicial de los odontoblastos circunscritos por el infiltrado inflamatorio

- Beer R. Atlas de Endodoncia. México. Masson. 2000.

a) Pulpitis Irreversible Sintomática

Es una respuesta inflamatoria aguda y/o crónica con paroxismos de dolor espontáneo, intermitente o continuo; con la característica de una respuesta de dolor intenso al cambio térmico **frío**.

Es una secuela de la pulpitis reversible no tratada y de caries profundas en donde las bacterias penetraron *directamente* en la pulpa ya alterada y comienzan su colonización. Además permiten la introducción de restos dentinarios, productos de la saliva o sustancias químicas de los alimentos.

Como reacción inicial se encuentra la liberación de mediadores de la inflamación, la salida de líquido intravascular con muchas proteínas (edema) y transmigración de leucocitos polimofonucleares, macrófagos y linfocitos.⁶

El edema aumenta la presión intrapulpar ocasionando la compresión de fibras nerviosas sensitivas (fibras A-delta provenientes del trigémino), creando dolor intenso y espontáneo. Pero, cuando la inflamación encuentra salida a través de los túbulos dentinarios más amplios; la pulpitis se vuelve asintomática (pulpitis irreversible asintomática) aunque la acumulación de comida o la colocación de una restauración en la cavidad, regresan los síntomas.⁶

a.1) Pulpitis Irreversible Sintomática Serosa

Se caracteriza por la salida de un fluido ligero que procede del *suero sanguíneo* (líquido con sales, glucosa y anticuerpos que se separa de la sangre al coagular, no tiene células ni fibrinógeno). Predomina el dolor intenso nocturno, irradiado, espontáneo y al realizar esfuerzos. El dolor nocturno incrementa debido a la congestión de vasos pulpaes ocasionada en la posición decúbito.

En la prueba de vitalidad con cambios térmicos (**principalmente el frío**) el dolor es intenso y prolongado una vez que se retira el estímulo. Se caracteriza por dolor de tipo pulsátil. Cuando la pulpa se afecta por completo y los irritantes invaden el periodonto, existirá dolor a la percusión vertical y horizontal y ensanchamiento radiográfico del espacio del ligamento periodontal.⁶

a.2) Pulpitis Irreversible Sintomática Purulenta

Es una inflamación en la que aparece mucho exudado purulento (muchos leucocitos, células necróticas y edema). El dolor también es pulsátil y nocturno pero se **calma** con la aplicación del estímulo **frío**. Este síntoma, en sus etapas iniciales, es intermitente y **aumenta** con el estímulo **caliente**; mientras que en su estadio final, el proceso se disemina ocasionando periodontitis apical.⁶

La etiología son bacterias muy virulentas, que forman microabscesos adyacentes a la zona de caries que después crecen hasta ocupar toda la cámara pulpar. Al realizar el estudio radiográfico se observa un espacio radiolúcido amplio que denota caries profundas; y cuando se realiza la percusión del diente se registra una ligera o moderada sensibilidad en estadios avanzados.⁶

b) Pulpitis Irreversible Asintomática

Es una consecuencia de la pulpitis irreversible sintomática no tratada en la que cede la fase aguda o los estímulos externos son leves pero mantenidos. Esto ocasiona que los elementos celulares logren controlar la agresión y por lo tanto los síntomas bajan.

Generalmente hay una extensa comunicación entre la cavidad pulpar y la caries por lo que existe drenaje del exudado seroso sin la formación del edema intrapulpar.⁶

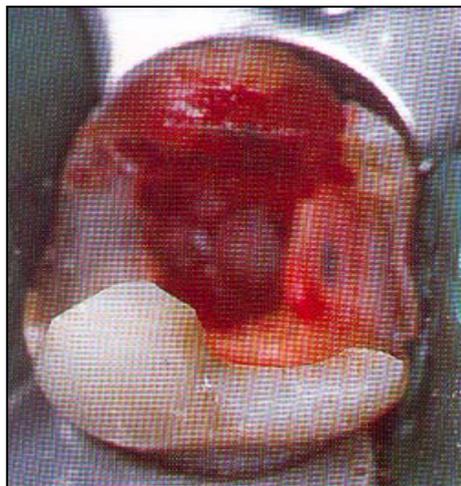


Fig 6: Pulpitis Irreversible Asintomática. Gran cavidad ocasionada por la caries que permite el drenaje del exudado.

- Beer R. Atlas de Endodoncia. México. Masson. 2000.

b.1) Pulpitis Irreversible Asintomática Hiperplásica (o Hipertrófica)

Conocida como Pólipo pulpar, este trastorno se observa más comúnmente en pulpas jóvenes con una gran cavidad cariosa grado III. Se trata de una proliferación exofística de una masa granulomatosa (tejido de granulación= nuevas células, vasos y fibras + infiltrado leucocitario) rosada o rojiza, con una consistencia fibrosa y es indolora ya que las fibras nerviosas no llegan a la superficie del pólipo. La causa es una irritación del tejido pulpar de baja intensidad pero de larga duración.

Histológicamente se observa formación de nuevos capilares (angiogénesis), fibroblastos, células de la inflamación crónica y escasas fibras nerviosas.⁶



Fig 7: Pólipo pulpar

- Beer R. Atlas de Endodoncia. México. Masson. 2000.

b.2) Pulpitis Irreversible Asintomática Úlcerosa

El órgano dentario afectado presenta una cavidad abierta con comunicación pulpar. La pulpa se observa tapizada de tejido necrótico de un color gris rosado y sangra a la exploración. Su característica principal es la formación de una **úlceras**, es decir, una excavación local en la superficie de un tejido, secundaria a la descamación de tejido necrótico inflamatorio, justo en el punto de exposición pulpar.

Aunque toda la superficie coronal pulpar está ulcerada, la pulpa radicular puede estar sana. Como sintomatología presenta dolor ligero o inexistente, ya que conforme avanza el proceso carioso, el tejido pulpar induce la formación de dentina para impedir la propagación de la infección.

Histológicamente, el proceso inicia con la leve vasodilatación pulpar e infiltración de células de la inflamación crónica. Posteriormente, al quedar expuesto por completo, el tejido pulpar aumenta su vasodilatación y se reactiva el exudado. Finalmente se forma el absceso que se necrosará para posteriormente descamarse y formar el defecto o úlcera.

En algún punto de la infección, los agentes nocivos degenerarán la zona fibrosa y la dentina de irritación, penetrando hacia el tejido interno. Esto concluye en la necrosis total de la pulpa. ⁶

2. NECROSIS PULPAR

2.1 Necrosis celular

- DEFINICIÓN

La **necrosis** incluye todos los *cambios morfológicos* que siguen a la muerte celular en el tejido vivo, derivados por la acción degradativa de enzimas sobre una célula lesionada irreversiblemente. Debe especificarse que primero ocurre la muerte celular y después la necrosis; la muerte celular es el estado final de una lesión irreversible.⁷

La necrosis es un tipo de degradación celular no programada que a diferencia de la apoptosis (muerte celular programada) no existen señales hacia los macrófagos o al sistema inmune para la fagocitosis. Todos los cambios morfológicos que una célula presenta en la necrosis son producto de la **digestión enzimática** de la célula.⁷

- MORFOLOGÍA DE LAS CÉLULAS NECRÓTICAS

La célula necrótica muestra aumento en su eosinofilia debido a la pérdida de ARN citoplasmático (material basófilo). Cuando las enzimas catalíticas lisosomales terminan de digerir los organelos, el citoplasma se vacuoliza (encapsula) y finalmente se calcifica totalmente.⁷

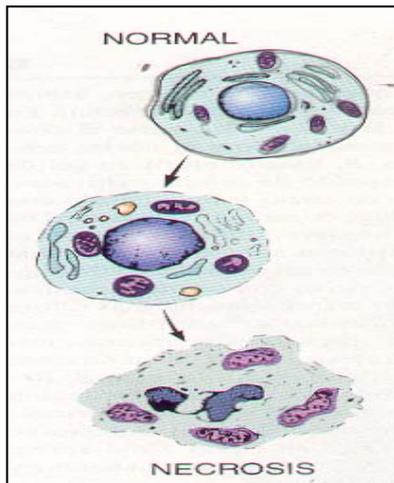


Fig 8: Cambios degenerativos de la necrosis celular

- Cotran R. Patología Humana. Séptima edición.
Madrid. Elsevier. 2004

Se observa gran discontinuidad de la membrana plasmática en una célula necrótica, además de una dilatación de sus mitocondrias, detritus amorfos y material velloso como residuos de proteínas desnaturalizadas.

El núcleo celular transcurre por alguno de los siguientes **3** patrones de degradación dependiendo de la lesión que inició la necrosis.⁷

1. CARIÓLISIS

Se liberan ADNasas que catalizarán la cromatina. Este proceso producirá una disminución de su basofilia.

2. PICNOSIS

Se refiere a una constricción nuclear debido a que el ADN se condensa en una masa sólida. Este proceso aumentará su basofilia.⁷

3. CARIORREXIS

El núcleo parcial o totalmente picnótico se fragmenta y desaparece. Posterior a estos estados de degradación nuclear, las células necróticas siguen otros patrones dependiendo de la causa primaria de la necrosis.⁷

2. NECROSIS PULPAR

2.2 Necrosis pulpar

Se determina **necrosis**, cuando el tejido conjuntivo pulpar sufre una descomposición ya sea séptica (infecciones), aséptica (traumatismos) u originada de la interrupción del suministro sanguíneo. Esto incluye la destrucción del sistema microvascular, sus células y por último sus nervios.^{6,7,8}

El término necrosis pulpar, específicamente se refiere a un **estado histológico** de cambio y degradación **posterior** a la muerte celular, ya que ésta última corresponde al estado final de una lesión celular irreversible (pulpitis irreversible).^{6,7}

Todos los cambios morfológicos que presentan las células pulpares en la necrosis son producto de la digestión enzimática. Al morir, las células liberan enzimas catalíticas de sus lisosomas produciendo una **autólisis**; o también pueden ser digeridas por enzimas de lisosomas de leucocitos que acuden a la zona (**heterólisis**).⁷

Una característica anatómica importante que contribuye a la necrosis pulpar, es el tipo de circulación sanguínea que posee este tejido. La pulpa tiene una circulación terminal (no hay colaterales) por lo que en los procesos inflamatorios es difícil el drenaje linfático del edema; conjuntamente, la situación anatómica de la pulpa al presentarse como un tejido conjuntivo encerrado dentro de paredes duras de dentina; ocasiona el aumento crítico de la presión intrapulpar y se destruye progresivamente todo el tejido.^{8,9}

Cronológicamente, la necrosis pulpar puede tener **2 fases**: una *Parcial*, y otra *Total*. Esto depende de la etiología (virulencia bacteriana, endotoxinas, coagregación de los microorganismos) y de la capacidad de la respuesta inmunológica del hospedero.⁹

La necrosis *parcial* (inicial) presenta síntomas similares a la pulpitis irreversible como dolor espontáneo pulsátil, tumefacción localizada o difusa, ya que inclusive si se trata de un diente multirradicular; un conducto puede estar necrótico mientras que el otro aún presenta pulpitis irreversible.

En la necrosis *total* no existen síntomas cuando no se ha afectado el ligamento periodontal, ya que las fibras nerviosas pulpares están totalmente destruidas (por esto no hay reacción a la prueba térmica o eléctrica). Un signo comúnmente observado es la presencia de una pigmentación grisásea en la corona de los dientes ocasionada por los restos en descomposición del tejido pulpar o el tejido sanguíneo (hemólisis).^{8, 9}

Sin embargo, ya sea en la necrosis total o parcial, los irritantes generados en el proceso, eventualmente se difundirán hacia los tejidos perirradiculares desencadenando inflamación y resorción ósea alveolar. Además, esta destrucción, permite la filtración de las bacterias (géneros *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, y *Peptostreptococcus*) hacia el periodonto, en donde encontrarán otro sitio favorable para su coagregación y multiplicación.²

Cuando la necrosis del tejido pulpar se ocasionó por una infección, como en el proceso carioso; los neutrófilos que acuden a la pulpa mueren y liberan metabolitos con oxígeno activado y muchas proteasas (p. Ej: elastasa, colagenasa). El resultado es la digestión enzimática del área, ocasionando que la zona necrótica presente una mayor presión osmótica en comparación con la presente en el tejido inflamado; este hecho conjunto con la acción de los mediadores químicos, es lo que aumenta la sensibilidad de las terminaciones nerviosas manifestándose en **dolor intenso** en el inicio de la necrosis *derivada* de la pulpitis irreversible purulenta.^{6, 7}

Los ácidos nucleicos derivados de la autólisis de los neutrófilos son los responsables del **color** del exudado purulento (junto con las bacterias presentes). El exudado purulento contiene neutrófilos (vivos, agonizantes y muertos), detritus tisulares y exudado inflamatorio.

Conforme avanza la infección y la pulpa se necrosa; lentamente se pierde el aporte sanguíneo debido a la destrucción de los vasos. Por consiguiente, disminuye la llegada de células de defensa y la respuesta inmunológica no resiste al ataque bacteriano permitiendo que éstas se multipliquen y degeneren toda la pulpa.^{6, 8}

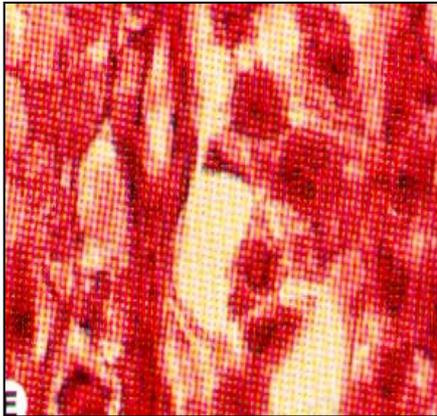


Fig 9: Macrófagos y neutrófilos que secretaron enzimas lisosomales causando microabscesos



Fig 10: Procesos carioso que produjo necrosis total de la pulpa.

- Beer R. Atlas de Endodoncia. México. Masson. 2000.

Sin embargo, la necrosis por caries no siempre termina en la supuración. Si la infección no contiene el número suficiente de bacterias piógenas, se formará un área de necrosis localizada. El tejido en este caso responde con la producción de dentina y con fibrosis debido a que se activan los mecanismos que activan la proliferación de los fibroblastos.⁶

- TIPOS DE NECROSIS PULPAR

1. NECROSIS PULPAR LICUEFACTIVA O POR LICUEFACCIÓN

En este patrón predomina la **digestión enzimática**; por lo que se destruye la arquitectura básica de las células. Se caracteriza por presentarse en infecciones bacterianas y fúngicas focales debido a que generan una gran acumulación de células inflamatorias y leucocitos.

La licuefacción inicia en el centro del tejido pulpar y progresivamente digerirá en forma completa a las células muertas, formando una masa líquida viscosa amarillo-cremosa, conocida como exudado purulento o pus. Las bacterias causales de la necrosis pulpar continuarán su liberación de toxinas que llegarán a la periferia del tejido; esto aumenta la inflamación y necrosis. Cuando la necrosis alcanza a la periferia, destruye a la predentina e incluso el cemento radicular; permitiendo mayor penetración bacteriana.^{6, 7, 9}



Fig 11: Necrosis por licuefacción

- www.carlosboveda.com

2. NECROSIS PULPAR COAGULATIVA O POR COAGULACIÓN

El factor primario es la **desnaturalización** de proteínas y no la digestión enzimática como en la necrosis por licuefacción. En este tipo de necrosis, el perfil básico de la célula necrótica se coagulará y se preservará por algunos días debido a la **acidosis** intranuclear ocasionada por la lesión (muy comúnmente isquemia). La acidosis desnaturalizará tanto a proteínas estructurales como a las proteínas enzimáticas bloqueando la proteólisis.

Debido a este proceso, se conserva y coagula la arquitectura pulpar, además en este tipo de necrosis no existe contaminación por microorganismos.^{6, 7, 9}

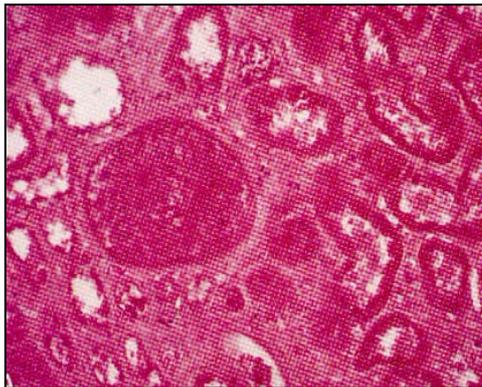


Fig 12: Necrosis por coagulación

- Cotran R. Patología Humana. Séptima edición. Madrid. Elsevier. 2004

3. NECROSIS PULPAR COLICUATIVA

Es una combinación de la necrosis coagulativa junto con la licuefactiva, y se le llama necrosis gangrenosa o gangrena pulpar. En este trastorno, ocurre primero una disminución en el aporte sanguíneo (causado generalmente por un traumatismo) que ocasiona la degeneración en necrosis coagulativa. Posteriormente, la pulpa se contamina por alguna infección adyacente, oportunista o a través de fisuras en el órgano dentario provocando la licuefacción del tejido.^{6, 7, 9}

3. EL BIOFILM

3.1 Generalidades

Desde el inicio de la microbiología se han realizado estudios y experimentos acerca de cualquier microorganismo en su forma libre. Esto contribuyó a identificarlos, conocer sus metabolismos y definirlos como causas de enfermedades. Estos estudios han sido un enorme inicio de lo que hoy es la base que explica las propiedades y condiciones de la vida microscópica, sin embargo; los estudios se basan en cultivos **puros** pero en clínica no existen bacterias aisladas sino combinadas en colonias de varias especies y géneros formando propiedades diferentes. ^{1, 3, 10}

Actualmente la percepción de bacterias como unidades planctónicas o libres no debe de existir, ya que en su gran mayoría son parte de conjuntos bien estructurados llamados **biofilms**. ³

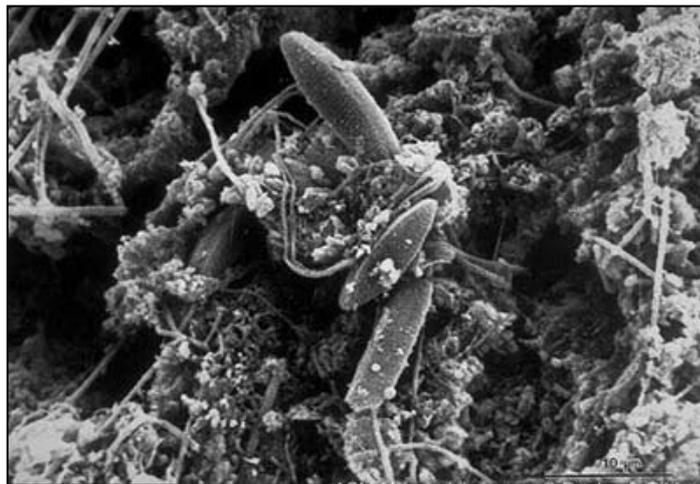


Fig 13: Bacterias en ambiente y asociación natural, mostrando coagregación

- www.medscape.com

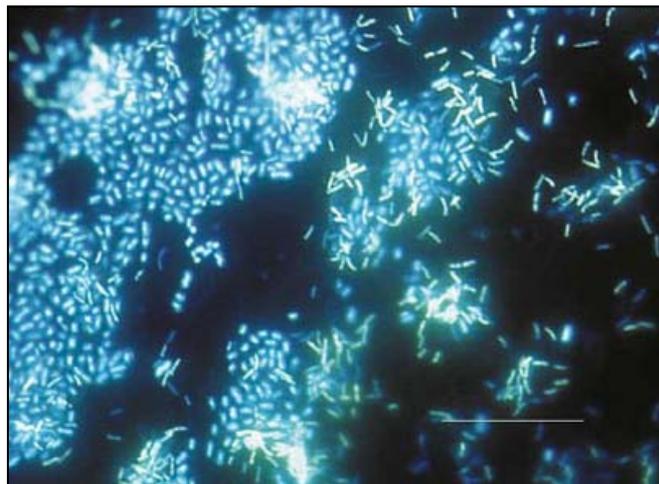
El Biofilm o **biopelícula**, es una complejo *conjunto* de microorganismos organizados que se encuentran en una matriz adhesiva de sustancias poliméricas. Ésta organización corresponde a un estado de coagregación de microorganismos y adhesión de éstos a alguna superficie.¹

Su formación inicia con la conjunción de pocos microorganismos libres o individuales que encuentran una superficie aceptable en la cual vivir. Los primeros colonizadores facilitan la llegada de otros microorganismos ya que proporcionan mas sitios de adhesión y agregación debido al inicio de la producción de una matriz que los mantendrá recolectados. Esta organización cooperativa se convertirá en microcolonias dentro de un **microambiente**.

El concepto de Biofilm anula la idea de bacterias o especies microscópicas viviendo de manera autónoma ya que es más común encontrarlos asociados cooperando con otras especies. Dentro de la biopelícula todos los microorganismos cumplen una función que contribuye a la distribución de nutrientes, remoción de desechos y defensa contra agentes exógenos. Por ejemplo, la utilización de toxinas de ciertos microorganismos contribuye a que todo el biofilm resista varios tipos de antimicrobianos y defensas inmunológicas.^{1, 3, 10}

Fig 14: Colonización de una superficie de acero con agua. Formación del Biofilm 7 días después visto con microscopia epifluorescente.

- www.medscape.com



Así, se puede decir que la formación del biofilm es sistemática y no aleatoria, conteniendo **5** fases:

I. ADSORCIÓN REVERSIBLE A LA SUPERFICIE

La adhesión al sustrato es *activa* cuando es a través de flagelos, pili adhesinas y cargas eléctricas; y *pasiva* cuando es por gravedad, difusión y dinámica de fluidos. En condiciones normales los microorganismos son repelidos por la superficie ya que tienen cargas iguales por lo que requieren de combinación de adhesión activa y pasiva.

En el inicio se forman uniones electrostáticas o hidrófobas con puentes reversibles de Van der Waals. Si no son eliminados los microorganismos, la unión a la superficie se fortalece con uniones químicas covalentes o por mecanismos fisiológicos de adhesión. En esta etapa reversible, con una simple limpieza de la superficie se eliminan las bacterias.^{1, 3, 10}



Fig 15: Adsorción reversible a una superficie (epitelio)

- www.exopol.com

II. UNIÓN IRREVERSIBLE

En esta fase se fortalece la unión por medio de un anclaje de apéndices bacterianos y por el inicio de la producción de la matriz polimérica. Así la acción mecánica necesaria para eliminar al biofilm aumenta proporcionalmente al tiempo activo del mismo.

III. PRIMERA FASE DE MADURACIÓN CON CRECIMIENTO Y DIVISIÓN

Posterior a la unión irreversible se inicia la secreción de **polímeros polianiónicos** (glicocálix) que serán excretados para elaborar la matriz extracelular. Se compone de polisacáridos, glicoproteínas, glucosa, fructosa, N-acetilglucosamina, fosfolípidos y ácidos teicoicos. Todos son componentes encontrados en la pared celular de una bacteria. ^{1, 3, 10}

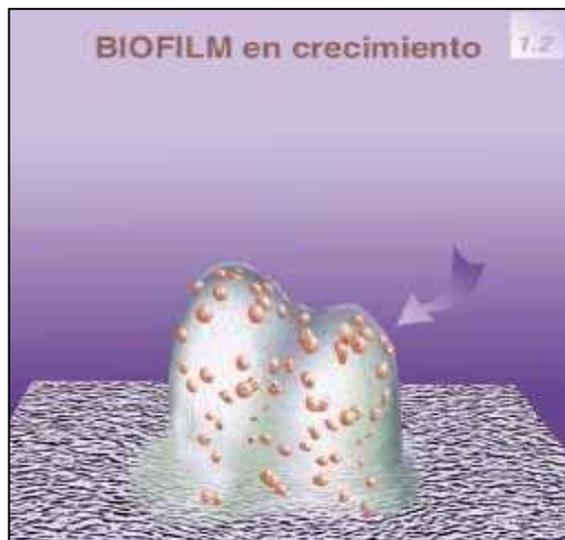


Fig 16: Biofilm en inicio de maduración. Se observa la formación de una sustancia polimérica que contiene a todos los microorganismos

- www.exopol.com

IV. SEGUNDA FASE DE PRODUCCIÓN DEL EXOPOLÍMERO

La mayor parte del glicocálix se secreta por la pared bacteriana y se estructura en polisacáridos neutros y cargas eléctricas que aportan a la adhesión una capacidad de sistema de intercambio de nutrientes.

V. DESARROLLO FINAL DE LA COLONIA CON DISPERSIÓN DE CÉLULAS COLONIZADORAS

En el momento de mayor concentración de nutrientes, los microorganismos se reproducen. Las células hijas continuarán la producción de glicocalix aumentando exponencialmente el intercambio iónico y el volumen de la colonia.

El resultado es una concentración mayor de matriz extracelular (75% aproximadamente) alrededor de un número reducido de microorganismos dentro de un biofilm maduro. ^{1, 3, 10}



Fig 17: Eliminación de microorganismos para controlar la población, posterior a la reproducción del biofilm. Estos microorganismos colonizarán otra estructura adyacente.

- www.exopol.com

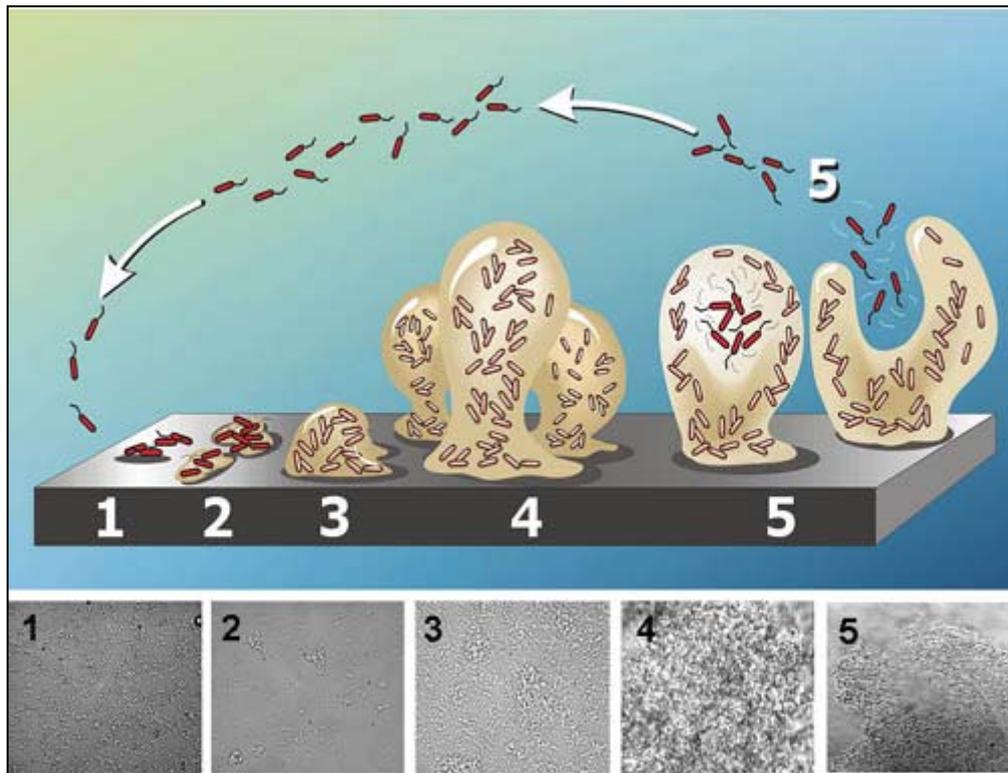


Fig 18: Las 5 fases de la formación de un biofilm maduro.

▪ www.genomenewsnetwork.org

- PROPIEDADES DEL BIOFILM O BIOPELÍCULA

Generalmente los microorganismos iniciadores del biofilm son encontrados en sustratos sólidos o en soluciones acuosas. Si el medio proporciona un mínimo de nutrientes, el biofilm puede crecer rápidamente y pasar de proporciones microscópicas a macroscópicas.

Una característica importante es su organización **polimicrobiana** pudiendo incluir varios géneros de *bacterias*, *protozoarios* y *hongos*. Cada especie contribuye a la supervivencia de otra a través de la simbiosis y sinergia de sus funciones metabólicas dentro del biofilm. Si una especie genera residuos tóxicos, otra los utiliza rápidamente. ^{1, 3, 10}

Reuniendo todas las enzimas que aportan todas las especies, el biofilm se abastecerá mas eficazmente de los nutrientes y eliminará mas residuos tóxicos de los que podría eliminar cada organismo si se encontrara aislado.

Los microorganismos dentro de un biofilm adquieren diferentes propiedades en comparación a las que tenían como microorganismos planctónicos (aislados). Este aumento en sus capacidades adaptativas constituye un beneficio del ambiente formado dentro de la matriz. Un ejemplo de esto, es el aumento en su resistencia a detergentes, antibióticos y a la respuesta inmunológica del hospedero.

Se ha comprobado que la resistencia a antibióticos de un microorganismo en un biofilm aumenta de 500-1000 veces en comparación a la resistencia proporcionada por el mismo microorganismo aislado. Para que este mecanismo actúe un microorganismo que necesite incluirse en un biofilm debe activar sus genes para codificar nuevas proteínas y enzimas. Este proceso clasifica a los biofilms como medios de adaptación y supervivencia.^{1, 3, 10}

- **MATRIZ EXTRACELULAR**

El biofilm se contiene por medio de una matriz de compuestos poliméricos llamados **Sustrato Polimérico Extracelular (E.P.S)**. Esta matriz es excretada por los microorganismos y sirve para proteger a las células y al mismo tiempo facilita la comunicación entre ellas a través de señales bioquímicas conocidas como **Quorum Sensing**. Estas señales son la regulación de la expresión de ciertos **genes** a través de la acumulación de compuestos de señalización. Las señales activan la producción de proteínas y enzimas que serán útiles para el mismo microorganismo o para otros. Por ejemplo, puede promover la expresión de genes codificantes para la resistencia a un antibiótico; estimular el crecimiento de especies beneficiosas para la estructura del biofilm o inhibir el crecimiento de especies competidoras.^{1, 3, 10}

Esto convierte a la colonia en un ambiente en constante cambio y adaptación. Pertenecer a un biofilm obliga a las especies habitantes a ajustarse a los niveles de nutrientes y oxígeno para no agotar sus fuentes y destruir su ambiente; por lo tanto, esto requiere de un control adecuado del número de habitantes. Todo esto resulta por medio de un aprovechamiento máximo de nutrientes con una exposición mínima a los desechos.^{3, 10}

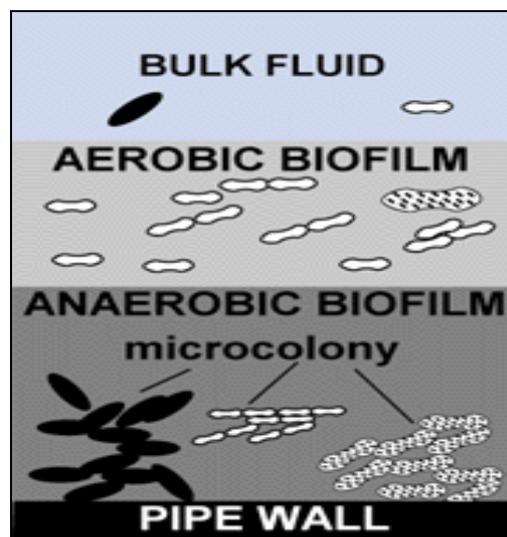


Fig 19: Esquema en el que se muestra la capacidad del biofilm para formar microambientes separados, adaptándose a las necesidades de los microorganismos

- www.altcorp.com

Además, el E.P.S. constituye un sistema circulatoria primitivo el cual está intercomunicado por canales que transportan nutrientes, productos de desecho, enzimas y oxígeno; esto permite que las microcolonias puedan tener microambientes *separados* en los que difieran el nivel de pH, la cantidad y tipo de nutrientes y la concentración de oxígeno.^{1, 3}

La arquitectura intercomunicada de la matriz se forma por estructuras llamadas **pilares** y **hongos** (llamados así por su apariencia). Varios pilares y hongos juntos forman canales de agua entre grupos de microorganismos. Aquí, nuevamente son importantes las señales bioquímicas para el desarrollo de estos pilares y hongos. ^{1, 3}

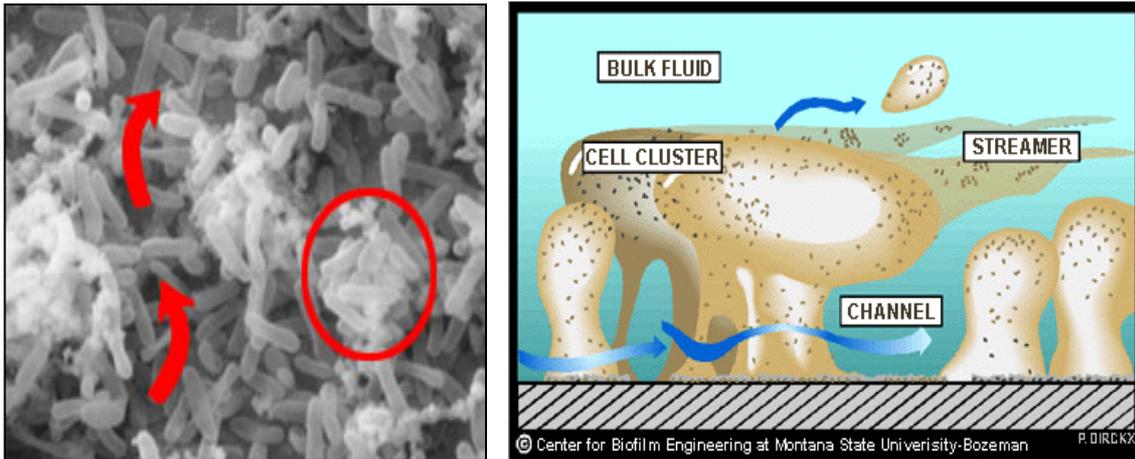


Fig 20: Círculo: coagregación de bacterias formando pilares con microcolonias
Flechas: canales de nutrientes que comunican a las microcolonias

- www.hms.harvard.edu

• RESISTENCIA A LOS BIOCIDAS

El E.P.S protege a los habitantes del biofilm del acceso a biocidas exógenos. Dentro del biofilm, los microorganismos resisten antimicrobianos de amplio espectro como la ampicilina, estreptomicina, tetraciclinas y gentamicina; además de desinfectantes como yodo y cloro. Esto produce infecciones difíciles de eliminar o incluso controlar. Incluso se han detectado enzimas *b-lactamasas* mantenidas como reservas dentro de la matriz. ^{1, 3, 10}

Se debe tener especial cuidado en la esterilización de los implantes o instrumentos médicos ya que si algún microorganismo de flora normal encuentra el mínimo de sus requerimientos para sobrevivir en alguno de los materiales colocados en el paciente, crecerá en el instrumento y formará un biofilm convirtiéndolo en un reservorio. Este tipo de infecciones es extremadamente difícil de erradicar y conlleva el riesgo de volverse crónica o incluso septicemia. Los niveles de antibiótico requeridos para eliminar al biofilm totalmente desarrollado pueden llegar a ser demasiado altos o incluso tóxicos para el paciente, dejando como único recurso la eliminación del instrumento infectado.³

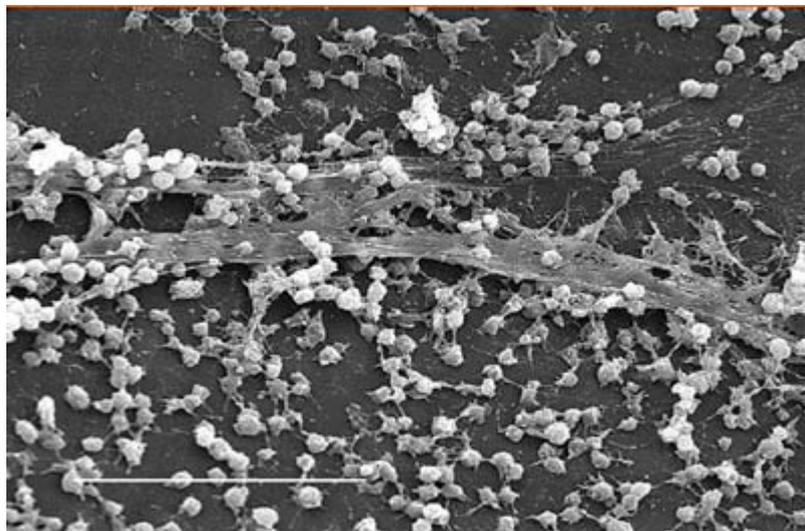


Fig 21: Biofilm en un dispositivo médico para implantes

- www.medscape.com

3. EL BIOFILM

3.2 Microbiología del biofilm dental

Normalmente, el sistema de conductos radiculares se comunica directamente con el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar desde el foramen y los conductos laterales y accesorios. Debido a esto, en un proceso infeccioso iniciado en la corona de los dientes, los metabolitos y toxinas producidos por las bacterias colonizadoras son capaces de difundirse y ocasionar inflamación periapical. Aunado a esto se ha planteado la posible asociación entre bacterias específicas para sobrevivir dentro del medio dental y producir diferentes formas de patologías perirradiculares.^{1, 2, 3}

Dentro de los conductos radiculares se forma un microambiente especial que conlleva a la colonización pulpar por un grupo restringido de microorganismos muy diferente al grupo que inicia la colonización en el proceso carioso en la corona del diente. Las interrelaciones bacterianas y el suplemento nutricional, determinan el desarrollo de la infección final. Estos factores nutricionales son abundantes en las **pulpas necróticas**, que junto con el exudado inflamatorio rico en elementos séricos y hemáticos; permiten el desarrollo bacteriano.

Específicamente; en la microbiota endodóncica, la baja disponibilidad de oxígeno dentro de los conductos radiculares infectados constituye el ambiente bajo en potencial óxido-reducción que selecciona a las bacterias anaerobias facultativas y anaerobias estrictas comúnmente aisladas en la necrosis.^{1, 2, 3}

- EL BIOFILM DENTAL

El **biofilm** encontrado en la superficie de los dientes representa una comunidad interactiva de bacterias y otros microorganismos capaces de subsistir con el mínimo aporte nutrimental.

Este ecosistema es influenciado por:

- *FACTORES DEL HOSPEDERO* como bicarbonato de la saliva (pH), IgA, enzimas (lisozima, lactoperoxidasa), peróxido, barreras anatómicas.
- *LA COAGREGACIÓN BACTERIANA Y VÍA DE INVASIÓN*
- *POTENCIAL GENÉTICO DE LAS ESPECIES INCLUÍDAS Y VIRULENCIA*

Cuando los factores del hospedero no son capaces de controlar a la coagregación bacteriana ocurre la primera consecuencia de la capacidad de interacción entre las bacterias orales; **el proceso carioso**. La severidad de esta lesión, dependerá del potencial genético bacteriano para mutar y producir resistencias contra el sistema inmune del hospedero o a los antimicrobianos.

El proceso carioso constituye a la etiología mas amplia de las infecciones pulpares; sin embargo, la presencia de bacterias no es lo único necesario para la formación de un biofilm dental patógeno. También se necesita de una matriz en donde agregarse y coagregarse; esta necesidad se cubre a través de la película salivaria. La película salivaria es una capa acelular producida por la adsorción de glicoproteínas sobre la superficie de hidroxiapatita. Estos componentes son perfectos para la **agregación** de las bacterias ya que poseen receptores protéicos específicos para glicoproteínas llamadas adhesinas microbianas.^{1, 2, 3}

Fig 22: Tinción con pastilla reveladora utilizada en odontología



Tinción con yodo que se adhiere a las glicoproteínas

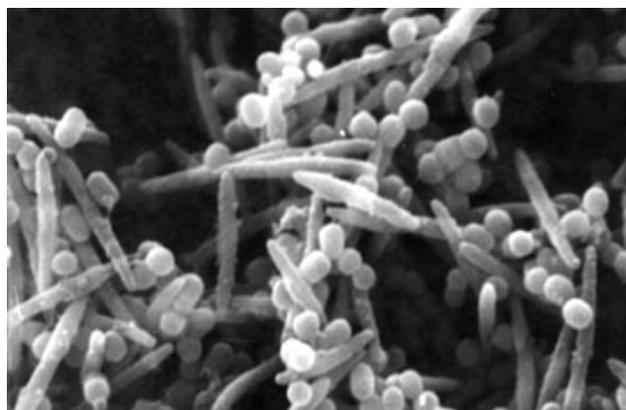
- www.asmtusa.org

La **coagregación** es la adherencia de ciertas cepas de bacterias a otras cepas específicas. Esto se debe también a la producción de proteínas de adhesión específicas y ya que cada bacteria tiene numerosas adhesinas y ligandos moleculares, es posible la adhesión con múltiples bacterias. Por ejemplo; *Actinomyces naeslundii* se adhiere débilmente a la película salivaria pero se coagrega fuertemente a *Streptococcus sanguis*; esto es una sinergia que permite la asociación de especies para iniciar un microambiente.

Estos mecanismos (adhesión, coagregación y asociación) conllevan a la producción de un viscoso heteropolisacárido extracelular compuesto de N-acetilglucosamina y disacáridos (glucosa) que funcionará como matriz para contener a todas las especies. ^{1, 2, 3}

Fig 23: Coagregación entre *P.gingivalis* y *F. nucleatum*

- www.wisc.edu



Aún así, algunas bacterias producen agentes antibacterianos como producto de su metabolismo, pero cuando el ambiente del biofilm es variado, es muy posible que exista otra especie que consuma a ese metabolito y proteja a las especies a las que daña. Por ejemplo; los *Streptococcus* y *Lactobacilos* crecen en condiciones facultativas y producen aniones superóxidos, peróxido de hidrógeno y radicales hidroxilos. Estos agentes son bactericidas para otras especies y afectan la composición del biofilm no maduro, pero cuando éste evoluciona los niveles de estos agentes disminuyen permitiendo que el crecimiento sea casi anaerobio estricto. ^{1, 2, 10}

Esto es importante para plantear y analizar el tipo de medicación intraconducto que se utilizará para combatir a la infección, ya que el conocimiento de las propiedades del biofilm condiciona su resistencia o susceptibilidad al tratamiento.

Además de su poder sinérgico en la coagregación, las bacterias cuentan con factores de **señales interbacterianas** que sirven para coordinar sus acciones entre ellas. Con este mecanismo son capaces de regular el crecimiento de su población en el microambiente; cuando el biofilm alcanza una densidad crítica se emite una señal que produce la síntesis de DNA entre las bacterias.

En ese momento la mayoría de las especies son disparadas simultáneamente en un arranque de crecimiento acelerado. Mas aún; para contribuir a su adaptabilidad, los microorganismos pueden cambiar su estructura genética a través de **glucosiltransferasas** (GTF). Cuando la GTF se une a la sucrosa la rompe en unidades de glucosil y fructosil; transporta la fracción de fructosa al interior de la célula y el glucosil se polimeriza a través de enlaces glucosídicos en la matriz extracelular del biofilm como **glucan**. Al glucan se le conoce como la sustancia principal que mantiene a todo el biofilm unido.

Posteriormente; los genes de la glucosiltransfera evolucionan individualmente en la bacteria creando nuevas características por mutación y elección. ²

Un método más rápido de evolución es la recombinación entre los genes ya formados. Esto resulta en la formación de nuevas GTF que producirán productos glucan diferentes. Todo el procedimiento es como respuesta a los cambios del ambiente bucal. Su importancia clínica radica en la detección de porqué la caries, la pulpitis y la periodontitis tienen diferentes etiologías y por lo tanto diferentes tratamientos. ²

- FACTORES DE VIRULENCIA Y FACTORES DE COLONIZACIÓN

La virulencia constituye el grado de patogenicidad que tiene cierto microorganismo y se relaciona con las características o propiedades que posee el agente, que lo hacen más o menos agresivo para el hospedero. A estas características o propiedades se les llama Factores de Virulencia

Las bacterias tienen muchos factores de virulencia como las cápsulas, fimbrias, lipopolisacáridos (LPS), pared celular, ácido lipoteicoico, peptidoglucano y enzimas que neutralizan inmunoglobulinas y al sistema complemento.

Las bacterias Gram-positivas y Gram-negativas tienen *cápsulas* que las protegen de la fagocitosis; las *fimbrias* y *vesículas* participan en la agregación de la bacteria; incluso su DNA contiene factores de virulencia como por ejemplo *genes* para la resistencia a los antibióticos. ¹¹

Cuando se liberan los LPS de la membrana de los Gram negativos, se denominan **endotoxinas**; éstas tienen muchos efectos biológicos, como principalmente la inducción de la producción de citocinas o respuestas humorales del hospedero. Conjunto a las endotoxinas; las **enzimas** bacterianas se asocian con la patogénesis de muchas enfermedades, incluyendo a la enfermedad pulpar y perirradicular. Es así como la colagenasa (*Porphyromonas gingivalis*) elimina fibras colágenas pulpares para desintegrar al tejido conjuntivo y penetrar hasta el periápice.

Las **vesículas** extracelulares se forman de la membrana de los Gram-negativos y cuando se secretan son capaces de neutralizar anticuerpos contra la célula madre; esto debido a que poseen los mismos antígenos de superficie que la bacteria que la produce. Además también se cree que las vesículas participan en la hemólisis, adhesión bacteriana y acciones proteolíticas contra los tejidos del huésped.

También existen los **ácidos** bacterianos en los que se cuentan: el ácido propionico, butírico e isobutírico. Estos son ácidos grasos de cadena corta muy comunes en la infección endodóncica, y su función es la interrupción de la quimiotaxis de los neutrófilos, su degranulación y la fagocitosis. Esto proporciona un ataque potente de las bacterias ya que eliminan a las primeras células que intervienen en la inflamación aguda. Más aún; el ácido butírico es capaz de inhibir a los linfocitos T en su blastogénesis y estimula la producción de interleucina 1 que causa resorción ósea. Por lo tanto; la presencia de este factor de virulencia, disminuye la respuesta inmune y desencadena la lesión periodontal en la periodontitis apical crónica.^{2, 9, 11}

Por último, se encuentran las **poliaminas** como la putrescina y la cadaverina, estos compuestos está involucrados en la regulación del crecimiento, regeneración de los tejidos y la modulación de la inflamación. Las poliaminas producidas por las bacterias y las células del hospedero, se encuentran en los conductos radiculares infectados en grandes cantidades (principalmente putrescina) y son en parte responsables de sintomatologías como *dolor a la percusión* o *dolor espontáneo* en dientes necróticos. Además, junto con el indol, son las responsables del mal olor en estos dientes.^{2, 11}



Fig 24: *Prevotella intermedia* con extrusión de vesículas desde su cápsula como factores de virulencia

- Seltzer S, Bender I. Dental pulp. Edited by Harkgreaves K, Goodis H. Quintessence publishing EU. 2002.

A los factores de colonización se les conoce como circunstancias o características que permiten o no, que la virulencia de las bacterias se exprese y ejerza su acción patógena.¹¹

Los factores de colonización son:

1. PUERTA DE ENTRADA Y DOSIS INFECCIOSA

Cuando la entrada que provoca la penetración bacteriana es grande, aumentará también el número de bacterias que ingresen a la pulpa. Este hecho tiene gran importancia clínica ya que unido al tiempo, se determina si la respuesta pulpar será **aguda** o **crónica**. La respuesta inflamatoria será aguda cuando la infección la cause un número elevado de bacterias en un periodo corto, con una puerta de entrada grande. Sin embargo la respuesta será crónica cuando la puerta de entrada sea pequeña y por lo tanto limite la dosis de bacterias; además esto ocurrirá en un tiempo largo.¹¹

Este factor se relaciona también con el síntoma dolor que comúnmente ocurre en la infección aguda.

2. ADHERENCIA Y PROLIFERACIÓN LOCAL

Es un factor estrechamente relacionado con la anatomía de la cámara pulpar del diente infectado. La situación anatómica de la pulpa dentro de paredes de dentina, limitan el arrastre mecánico de la saliva y su capacidad de inflamación, compromete la acción del sistema inmunitario por lo que ofrece condiciones ideales para la proliferación de los microorganismos y su consecuente organización en biofilms.¹¹

- **VÍAS DE INVASIÓN DEL BIOFILM HACIA LA PULPA**

Las vías de invasión corresponden a las diferentes formas de acceso por las que las bacterias y otros microorganismos pueden alcanzar al tejido pulpar y periapical para ejercer su acción patógena.

1. COMUNICACIÓN DIRECTA DE LA CAVIDAD ORAL CON LA PULPA

Constituye una vía muy común y ocurre en la lesión cariosa de grado III, en fracturas coronarias o radiculares, en fisuras de esmalte por traumatismos continuos como bruxismo y abrasión, y en accidentes ocurridos en maniobras odontológicas que producen la exposición del tejido pulpar.¹¹

2. TÚBULOS DENTINARIOS

Es la vía más común y ocurre antes de que la pulpa quede expuesta directamente a la cavidad oral. La contaminación transcurre a través de dentina cariada debido a que las bacterias y sus productos del metabolismo viajan por los túbulos dentinarios y alcanzan al tejido pulpar. Cuando los microorganismos no han producido la exposición pulpar pero se presentan síntomas como dolor provocado, fugaz y localizado constituye al inicio de una pulpitis reversible.¹¹

3. VÍA PERIODONTAL

Si un diente con enfermedad periodontal presenta ramificaciones de su conducto pulpar principal (conducto lateral, secundario, accesorio, cavointerradicular) o si la bolsa periodontal alcanza alguno de los forámenes apicales del diente; puede contaminarse el tejido pulpar y producir inflamación y necrosis. Este tipo de vía posee implicaciones clínicas importantes ya que su presencia dificulta el diagnóstico y la determinación del plan de tratamiento. Es importante realizar todas las pruebas de identificación de la enfermedad para determinar si se necesita tratamiento de conductos, tratamiento periodontal o ambos.¹¹

4. FILTRACIONES MARGINALES DE LAS RESTAURACIONES

Ocurre a través de la interfase entre los materiales de restauración y los dientes. La adaptación inadecuada de los márgenes de la corona u errores en el manejo de los materiales, ocasiona que con el paso del tiempo se formen discrepancias aptas para la penetración bacteriana que funcionan como vía a través de túbulos dentinarios.¹¹

5. CONTIGÜIDAD DE ENFERMEDADES

La necrosis o inflamación pulpar de un diente puede ser consecuencia de procesos infecciosos adyacentes localizados en otros dientes o en el tejido blando. La periodontitis apical crónica, alteraciones óseas o quistes son causadas o causantes de zonas contiguas afectadas. Esta vía generalmente se detecta con el auxiliar radiográfico ya que al identificar un posible quiste o una zona radiolúcida cercana al ápice adyacente del diente que presenta la sintomatología, se podrá discriminar la etiología de la infección.¹¹

6. ANACORESIS

Se refiere a la infección pulpar de origen bacteriano que coloniza a través del sistema circulatorio. Sin embargo, para que ocurra debe existir un proceso inflamatorio pulpar iniciado anteriormente, el cual incapacite al sistema inmune del diente ya que la fijación de las bacterias en la pulpa en la anacoresis se atribuye a las alteraciones incluidos en la inflamación como, formación de fibrina, modificación de la presión osmótica y quimiotaxis. La frecuencia de este proceso es rara pero cuando se presenta es grave y ocasiona incluso periodontitis apical.¹¹

La primera respuesta del hospedador frente a la agresión del biofilm en la lesión pulpar es la formación de dentina de irritación producida por odontoblastos diferenciados de las células ectomesénquimáticas de reserva. La dentina de irritación no posee las mismas características que la dentina secundaria, siendo la primera menos calcificada por lo que únicamente obstruye el acceso de los microorganismos hacia la pulpa por un periodo corto.¹¹

Al presentarse factores de virulencia y de colonización demasiado agresivos para la pulpa se inicia la inflamación aguda con predominio de fagocitosis, la cual precede a la inflamación crónica en la que se activa la respuesta inmune. Cuando el aporte sanguíneo se lentifica o anula, la pulpa muere y degenera (necrosis) por lo que disminuyen las defensas del hospedador, dejando que las bacterias proliferen y se organicen en nichos estratégicos, como la superficie externa del ápice del diente. Aquí, permanecerán fuera del alcance de los tratamientos endodóncicos y de la respuesta inmune.¹¹

- TIPOS DE MICROORGANISMOS Y ESPECIES DEL BIOFILM EN LA ENFERMEDAD PULPAR

Las pulpas necróticas en infecciones primarias se caracterizan por una flora polimicrobiana variada predominando las **bacterias anaerobias estrictas** con igual proporción de Gram-positivos y Gram-negativos.^{11, 12}

Las especies más frecuentes en la infección primaria pertenecen al género *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Peptostreptococcus*, *Actinomyces*, y *Streptococcus*. Sin embargo, no todas las especies de la infección primaria perduran en la enfermedad perirradicular, por lo que se induce una actividad selectiva con asociación por cooperación o antagonismo que **inhibe** a ciertos microorganismos que podrían disminuir la patogenicidad de la infección.

Por esto se ha planteado la especificidad de microorganismos relacionados con lesiones necróticas y perirradiculares particulares. Debido a esto; a la infección endodónica también se le puede llamar infección *semi-específica*.^{11,12}

BACTERIAS MÁS FRECUENTES DEL CONDUCTO RADICULAR EN DIENTES CON RAREFACCIONES PERIAPICALES

Fusobacterium nucleatum

Streptococcus ssp

Prevotella intermedia

Peptostreptococcus ssp

Lactobacillus ssp

Capnocytophaga ochracea

Eubacterium ssp

Veillonella parvula

Prevotella nigrescens

Actinomyces ssp

Porphyromonas endodontalis

Porphyromonas gingivalis

Enterococcus faecalis

Candida albicans

Cuadro 1: Bacterias mas frecuentes en los conductos radiculares de dientes con rarefacciones apicales.

- Seltzer S, Bender I. Dental pulp. Edited by Harkgreaves K, Goodis H. Quintessence publishing EU. 2002.

a) **BACTERIAS ANAEROBIAS Estrictas. Anaerobios No
Esporulados**

- **Bacilos Gram-negativos Inmóviles (Familia Bacteroidaceae)**

GÉNERO PORPHYROMONAS

Son bacterias **asacalólicas** (no metabolizan carbohidratos) ya que carecen de las enzimas glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y gluconato-6-fosfato deshidrogenasa. Su fuente energética son los compuestos **nitrogenados**.

Forman colonias de color marrón oscuro como característica debido a la acumulación de hierro en su interior.

- ✓ *Porphyromonas gingivalis*

Es periodontopatógena principalmente, aislada en el surco gingival por lo que puede ingresar a la pulpa por la vía periodontal ocasionando pulpitis y abscesos periapicales. Necesita vitamina K y hierro o sangre para sobrevivir, los cuales son abundantes en el tejido conjuntivo pulpar. Son productoras de indol a partir de triptófano, por lo que producen mal olor en los dientes con necrosis.

Su cápsula posee un efecto **antiopsónico** por lo que obstruye la acción de reconocimiento de los linfocitos o macrófagos impidiendo su fagocitosis. La membrana externa, al poseer adhesinas, influye en la coagregación y formación del biofilm ya que interactúa con *A. actinomycetemcomitans*, *F. nucleatum* y *A. naeslundii*. Esta bacteria produce muchas enzimas proteolíticas (proteasas) por lo que destruye tejido conjuntivo (colagenasas) y óseo (fosfatasa alcalina), libera nutrientes de ellos y además, le permite diseminarse a capas más profundas del tejido infectado. ¹¹

Muchas de las proteasas destruyen proteínas plasmáticas antiinflamatorias, al sistema complemento y a las inmunoglobulinas, por lo que la inflamación de la pulpa se mantiene por más tiempo y causa daños enzimáticos a tejido sano adyacente (periápice).¹¹

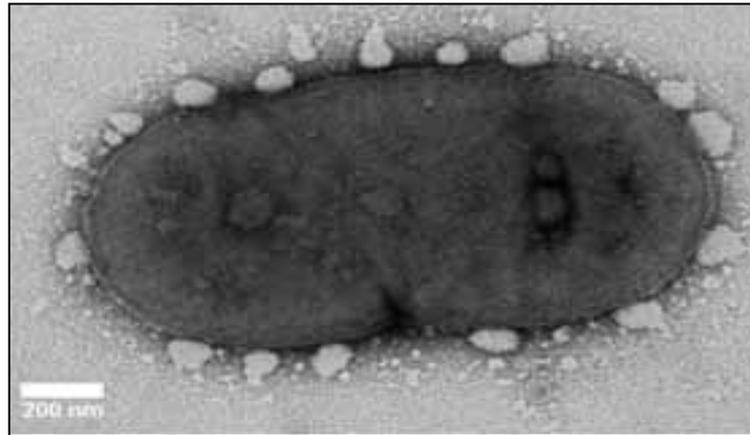


Fig 25: *P. gingivalis*

www.lenntech.com

GÉNERO PREVOTELLA

Son especies moderadamente sacarolíticas aunque también carecen de las enzimas glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y gluconato-6-fosfato deshidrogenasa. Al igual que las porphyromonas, requieren de vitamina K y **sangre** (hierro o hemina) para sobrevivir, por lo que también forman colonias marrones por la acumulación de hierro en su interior.

Especies pigmentadas:

Presentan características similares a las porphyromonas ya que *Prevotella melaninogenica* y *Prevotella intermedia* también producen indol del triptófano. A estas 2 bacterias junto con *Prevotella nigrescens*, se les relaciona con infecciones pulpares que concluyen en abscesos periapicales y periodontitis apical crónica. De forma aislada no poseen factores de virulencia muy potentes pero participan en numerosas uniones sinérgicas bacterianas (biofilms) que les permiten resistir al ataque inmunológico del hospedero.

Además, la producción de betalactamasas por *P. melaninogenica*, es un factor de resistencia a los antibióticos betalactámicos.

La betalactamasa se acumula dentro del biofilm en el EPS y actúa como protector de todas las bacterias por lo que la infección primaria evoluciona a infección persistente.¹¹

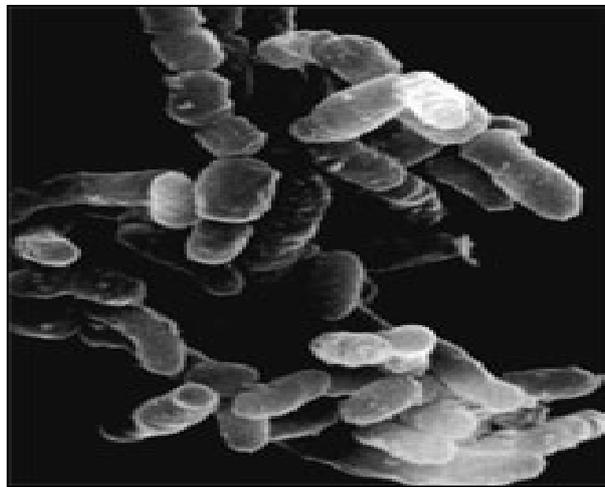


Fig 26: *Prevotella intermedia*

www.lenntech.com

GÉNERO FUSOBACTERIUM

Son bacterias en forma de huso o redondeadas, moderadamente sacarolíticas que obtienen su energía por catabolismo de **péptidos** y **aminoácidos** elaborando como metabolito final **ácido butírico** (factor de virulencia).

✓ *Fusobacterium nucleatum*

Es una especie muy detectada en la necrosis y en enfermedades periodontales por lo que se relaciona con trastornos endo-periodontales. Se reconocen 4 subespecies que son: *fusiforme*, *nucleatum*, *polymorphum* y *vincentii*. *F. nucleatum ssp. nucleatum* es la más abundante en los trastornos pulpares y periodontales.

Sus factores de virulencia constituyen al lipopolisacárido (LPS=endotoxina) y compuestos que inhiben a la quimiotaxis de los neutrófilos. Sin embargo, aparece más importante su capacidad de coagregación favoreciendo la colonización. Además, produce compuestos malolientes implicados en la halitosis como SH₂ y metilmercaptano.¹¹

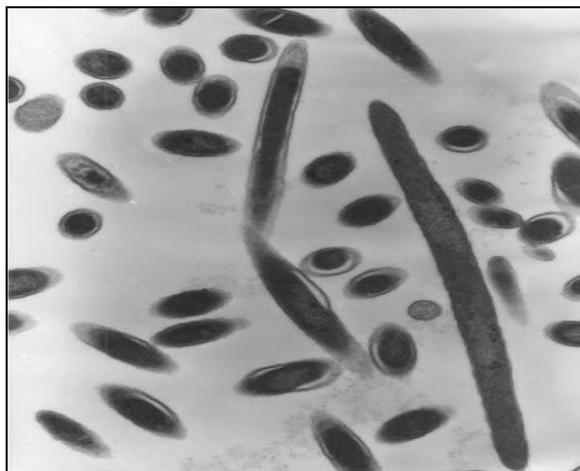


Fig 27: *Fusobacterium nucleatum*

- www.bio.indiana.edu

- **Cocos Gram-negativos**

GÉNERO VEILLONELLA

Este género es importante ya que a pesar de carecer de asociación a cualquier proceso patológico debido a que pertenece a la flora normal oral, es frecuentemente aislado en cultivos mixtos y polimicrobianos. Habita casi todas las superficies mucosas, saliva y biofilms inmaduros y no metaboliza carbohidratos, sino que al contrario, su fuente energética es el ácido láctico produciendo hidrógeno como metabolito final.

Este mecanismo más que a la patogenia de la infección, se relaciona con la permanencia de la asociación de bacterias ya que elimina los desechos de los microorganismos sacarolíticos y al mismo tiempo proporciona un ambiente de reducción por hidrógeno que es ideal para el desarrollo de bacterias anaerobias estrictas. Algunas especies son *V. párvula*, *V. atípica* y *V. dispar*.¹¹

- **Cocos Gram-positivos**

GÉNERO PEPTOSTREPTOCOCCUS

Se aíslan en procesos generadores de exudado purulento de carácter polimicrobiano (pulpitis supurativa). Algunas especies importantes en esta enfermedad son: *P. anaerobios*, que produce una betalactamasa y *P. micros* que produce muchas proteasas de diseminación.¹¹

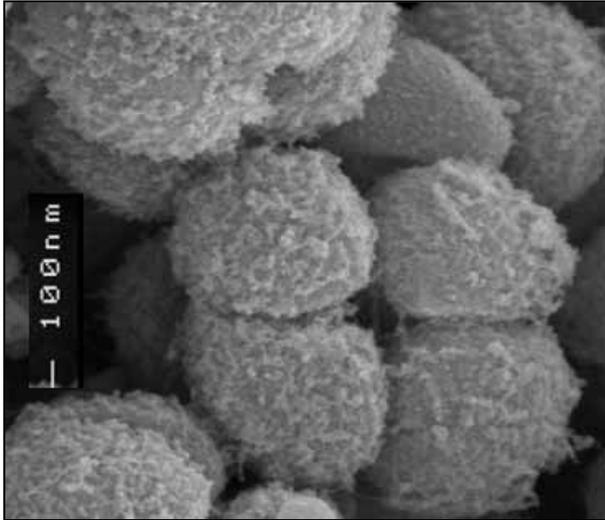


Fig 28: *Peptostreptococcus micros*

- www.lenntech.com

b) BACTERIAS ANAEROBIAS FACULTATIVAS

- **Cocos Gram-positivos**

GÉNERO STREPTOCOCCUS

Son bacterias redondas asociadas en parejas o en cadenas, de tipo aerobio o anaerobias facultativas. Tienen metabolismo fermentativo con producción de ácido láctico y por su gran pared celular contienen grandes cantidades de ácidos teicoicos, proteínas y carbohidratos que se relacionan como antígenos de adhesión y coagregación. Es importante mencionar que son capaces de adherirse a superficies duras por lo que son las primeras especies en colonizar el diente.

- ✓ *Streptococcus viridans*

Constituyen los microorganismos más abundantes de la cavidad oral, por lo que es común observarlos en muestras realizadas antes y después del tratamiento endodóncico. Son alfa hemolíticos principalmente y forman un halo **verde** alrededor de la colonia (viridans).¹¹

Son responsables del inicio de la adsorción reversible a la superficie y posterior unión irreversible del **biofilm** (fase I y II), debido a su gran capacidad de adhesión y por proporcionar sitios de coagregación. Posteriormente se asocian a abscesos periapicales y pulpitis irreversible.

a) Grupo Mutans

Es el microorganismo cariígeno por excelencia por su adhesión a superficies duras y por la *síntesis* de una capa mucosa compuesta de glucanos, fructanos y *glucosiltransferasas*, que además, tienen gran importancia en la formación de la matriz polimérica del biofilm junto con la capacidad de recombinación genética por esta enzima ocasionando resistencias bacterianas

b) Grupo Oralis

Abarca a las especies *S. sanguis* y *S. oralis* y (entre otros). Al igual que el grupo mutans son alfa hemolíticos, pero son capaces de producir peróxido de hidrógeno. No producen fructanos por lo que disminuye su capacidad de adhesión a superficies duras.

- *Streptococcus sanguis* : Productores de glucanos, Destruye IgA de la saliva (IgAasa). Realiza fenómenos de coagregación principalmente a través de receptores polisacáridos de fimbrias de otros géneros como *Actinomyces sp.* Si a esto se le suma su coagregación con *S. mutans*, indica que el inicio de la fase I y II de la formación del biofilm es sistémica y no aleatoria.
- *Streptococcus oralis* : Produce glucanos, destruye IgA y posee la neuraminidasa que separa a la película adquirida para formar nuevos espacios de adhesión. ¹¹

c) Grupo Milleri

Contiene a las especies *S. intermedius* y *S. anginosus*. Ninguno produce polisacáridos pero si producen neuraminidasa. Es capaz de colonizar superficies duras y blandas y aunque no se consideren cariógenos, sí son responsables de la producción del exudado purulento.¹¹

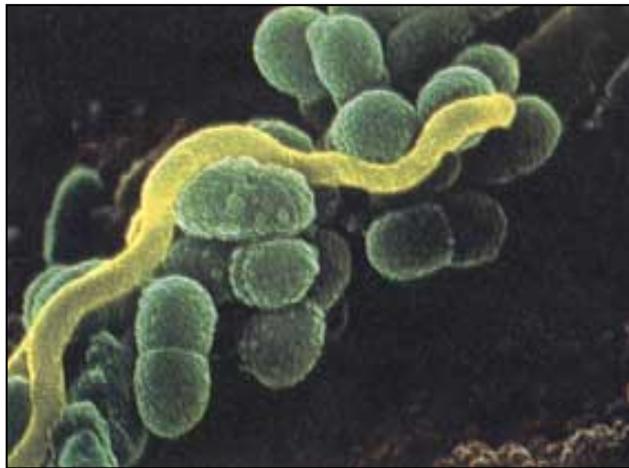


Fig 29: *Streptococcus mutans*

- www.med.umich.com

GÉNERO ENTEROCOCCUS

Una de las especies más frecuentes en la pulpa infectada de manera crónica es el *E. faecalis*. Se aísla normalmente en la mucosa oral de forma escasa pero se encuentra muy relacionada con la resistencia de infecciones pulpo-periapicales y de bolsas periodontales.

Esta bacteria forma cadenas cortas parecidas a las de los estreptococos y de igual forma son preferentemente anaerobias.^{11,13,14}

El género enterococcus y más específicamente, la especie *faecalis*, son bacterias muy resistentes a los antibióticos (aminoglucósidos principalmente) y a los desinfectantes (detergentes, metales pesados). Además, es capaz de sobrevivir en ambientes muy hostiles como los que tienen un pH muy alcalino (9.6). En endodoncia es muy importante su resistencia al Ca(OH)_2 , la cual puede ser hasta por 10 días.^{11, 12, 13, 14}

Esta resistencia al Ca(OH)_2 la consigue con una bomba de protones que produce su mantenimiento del pH en condiciones homeostáticas. Constituye un mecanismo que introduce protones al interior de la célula para mantener el pH bajo.

El metabolismo del *E. faecalis* consiste en el catabolismo de carbohidratos, lactato y arginina, principalmente, con los cuales produce ácidos. Como factores de virulencia posee enzimas líticas, sustancias de agregación, ácido lipoteicoico y suprime la acción de los linfocitos. Sin embargo, se apoya aún mas en que puede compartir estos factores con otras especies, lo que contribuye aún más a su supervivencia. Conjunto a esto, puede sobrevivir largos periodos sin nutrientes.^{11, 12}



Fig 30 :*Enterococcus faecalis*
www.ars.usda.gov

- **Bacilos Gram-positivos**

GÉNERO ACTINOMYCES

El más importante es el *Actinomyces odontolyticus*. Este género posee gran pleomorfismo ya que se puede observar en forma de bacilos rectos, curvos, con ramificaciones o como cocobacilos. Además pueden estar aislados, en parejas o en cúmulos en forma de rayos (actino=rayos).¹¹

La especie *A. odontolyticus* es la única alfa hemolítica, y sus abundantes fimbrias; que inducen la adhesión, agregación y coagregación; junto con la producción de neuraminidasa; que elimina ácido siálico de las glucoproteínas salivales formando espacios para nuevos receptores; conforman sus factores de virulencia más importantes para la formación del biofilm. Sin embargo, para la progresión del proceso carioso en pulpa, su actividad proteolítica es lo que determina su acción patógena.¹¹

c) HONGOS DE LA CAVIDAD ORAL (Reino Fungae)

GÉNERO CANDIDA

Se observan como blastoconidios o levaduras (células esféricas u ovoides) o en seudomicelios (levaduras alargadas). La especie *albicans* posee hifas (micelios) o clamidoconidios (formas esféricas) útiles para la adhesión microbiana. Normalmente *Candida*, vive en equilibrio con la microbiota oral; su transformación en patógena depende de la alteración de la respuesta inmune del hospedero y de los factores de virulencia del hongo.¹¹

La barrera epitelial, la defensina, la IgA, lisozima y el arrastre salival, constituyen las primeras líneas de acción contra este agente microbiano, sin embargo; la más sutil alteración es suficiente para que *C. albicans* infecte a la mucosa oral. ^{11, 15}

Por ejemplo, la sequedad oral o gran humedad de comisuras, ferropenia, presencia de biofilms, prótesis, antibióticos que disminuyan las UFC de bacterias; son factores que fomentan la infección muy fácilmente. Además, la virulencia de este hongo se controla genéticamente dependiendo su localización. Su principal factor de virulencia es la **adhesión**, por lo tanto si logra alcanzar sitios alejados de la saliva como la superficie externa de las raíces de un diente con periodontitis apical crónica, su **tigmotropismo** (atracción a superficies irregulares por medio de contacto) optimizará su crecimiento y fácilmente se asociará a bacterias en la misma zona. ^{11, 15}



Fig 31: *Candida albicans*

- www.ars.usda.gov

□ ENFOQUE CLÍNICO

Es importante el conocimiento de la polimicrobiota de la enfermedad pulpar ya que deriva de éste, la realización de un buen tratamiento. En diversos estudios se ha observado que debido al carácter sinérgico de la asociación entre bacterias gram positivas y negativas, la eliminación de uno de estos grupos favorecería la debilidad del otro. Esto se comprueba al aplicar medicamentos intraconducto que sólo eliminan a la flora gram-negativa y como resultado se obtiene una disminución en la severidad o agresividad de la enfermedad.¹⁶

Además, esto se aplica para apoyar el tratamiento en 2 citas para los procesos infecciosos que tienden a agudizarse, ya que aunque no se logre la total eliminación de las UFC en la primera visita, éstas se reducen más fácilmente en la segunda al utilizar los medicamentos de forma mas selectiva. Siguiendo este procedimiento para el tratamiento (2 citas) se ha demostrado que las bacterias remanentes en la segunda visita son los **Anaerobios facultativos Gram-positivos** (principalmente *Streptococcus* y *Actinomyces*).

Sin embargo esto también se puede deber a que algunos microorganismos no se identifiquen en las muestras de cultivos debido a que su número está por debajo del límite de detección del medio de cultivo. Si coincide en que estos microorganismos sean resistentes a los tratamientos, cualquier cambio producido en el ambiente intraconducto produce su multiplicación.

La bacteria más asociada con esta complicación es ***Enterococcus faecalis*** y se le relaciona con las lesiones periapicales refractarias o fracasos endodóncicos, junto con ***Candida albicans***. La especie que más controversia a causado por estas complicaciones es ***Candida albicans***.^{13,14,15,16}

A pesar de que las infecciones endodóncicas primarias inicien de un modo polimicrobiano; la infección secundaria generalmente comienza por una o algunas bacterias remanentes que son capaces de organizarse a sí mismas y a otras.

Esta organización ocasiona más daño cuando ocurre en las superficies externas de los ápices radiculares. Este es el caso de ***Enterococcus faecalis*** ya que a pesar de ser una especie escasa en la flora intraconducto, su papel en la etiología de lesiones periradiculares después del tratamiento de conductos es muy importante.^{13,14,15,16}

Se le relaciona en varios estudios con las lesiones periapicales crónicas y con mayor frecuencia en las lesiones persistentes como fracasos endodóncicos. Dentro de sus muchos mecanismos de resistencia destacan: la collagen-binding protein (que permite su unión a la dentina), su pequeño tamaño que le permite alojarse dentro de los túbulos dentinarios o en las irregularidades externas de los ápices radiculares y sobretodo, su capacidad de persistir largos periodos de privación de nutrientes hasta que estos sean disponibles otra vez. Los nutrientes los vuelven a obtener del suero formado en el hueso alveolar y ligamento periodontal.

El *Enterococcus faecalis* es capaz de formar un biofilm que le ayude a la resistencia. Esto lo logra convirtiendo a las bacterias que reúne en 1000 veces mas resistentes a la fagocitosis, anticuerpos y antimicrobianos en comparación con los que no constituyen un biofilm. Aunque su capacidad de mantener el pH ácido le atribuye la capacidad de resistir los mecanismos de acción del hidróxido de calcio; el *Enterococcus faecalis* no resiste un enjuague intraconducto de 2-5 minutos con hipoclorito de sodio de 2-6%. El inconveniente es el daño tisular que causan las altas concentraciones de este irrigante, pero a mayor concentración, presenta mayor efectividad en la eliminación del biofilm.^{13, 14 15 16}

También se ha observado que el irrigar con clorhexidina líquida al 2% produce una fijación del biofilm que lo inhabilita, sin embargo para lograr una total eliminación física del biofilm debe de utilizarse una combinación con otro irrigante al utilizar la clorhexidina.

El simple hecho de que el biofilm permanezca fijado dentro del diente, no es suficiente para la eliminación ya que puede continuar la producción de lipopolisacáridos, peptidoglucanos y ácidos lipoteicoicos que inducen la aparición de citocinas proinflamatorias de los neutrófilos y macrófagos. La interleucina 1-alfa inicia la cascada de la inflamación conduciendo a la destrucción tisular nuevamente.^{13, 14, 15, 16}

Principalmente los LPS causan la extensa resorción ósea periapical y además; cuando el biofilm permanece, aunque de forma inviable, obstruye la unión de los materiales a base de resina para el sellado apical en la obturación, ocasionando fallas en el sellado tridimensional, junto con la ligera remanencia de bacterias, que conduce al fracaso terapéutico.

Por otro lado, la reciente atención a la incidencia de *Candida albicans* en la infección endodóncica ha planteado que, al ser un hongo versátil que se adapta a pH, se adhiere a gran cantidad de superficies, produce enzimas degenerativas y cambia de forma para evadir al sistema inmune; podría fácilmente interactuar con las bacterias de la infección y contribuir a la sinergia de los biofilms endodóncicos. Especialmente en las infecciones persistentes es cuando podría observarse *Candida albicans* ya que al permanecer un medicamento antibacterial en los conductos entre cita y cita, aumentaría la reproducción del hongo.

Además, es importante tener en cuenta que *Candida* necesita una disminución en los mecanismos inmunológicos del hospedero para sobrevivir; por lo que los pacientes con VIH, cáncer, trasplantes o con tratamientos con corticosteroides, deben atenderse con esta precaución.^{13, 14, 15, 16}

La posible presencia de *Candida albicans* en una infección endodóncica complica la decisión de qué tipo de irrigación o medicamento intraconducto deberá usarse. En algunos estudios se ha demostrado que un enjuague final con NaOCl al 6% o con CHX al 2% son igualmente efectivos dando resultados significativos en la reducción de la UFC de *C. albicans*. También se observó que el MTAD o EDTA, si eliminaron UFC pero en menor proporción que el NaOCl y la CHX. ^{13, 14, 15, 16}

Por último, en algunos estudios se ha reportado que en la zona externa adyacente al foramen apical de dientes con necrosis pulpar con una lesión periapical crónica radiográficamente visible, se acumulan gran cantidad de microorganismos justo en las áreas de resorción de cemento. Se han aislado cocos, bacilos y hongos, e incluso, este tipo de biofilm, se ha detectado en áreas de cemento intacto en donde zonas microscópicas de inicio de resorción se encontraron llenas de microorganismos. ^{13, 14, 15, 16}

La asociación de microorganismos en esta zona del diente produce infecciones extremadamente resistentes a las terapias convencionales ya que ningún instrumento alcanza esa zona, y la colocación de un irrigante resulta complicada. ^{13, 14, 15, 16}

<p style="text-align: center;"><u>DOLOR</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ <i>Peptostreptococcus micros</i> ➤ <i>Prevotella intermedia/nigrescens</i> ➤ <i>Eubacterium.</i>
<p style="text-align: center;"><u>HISTORIAL DE DOLOR</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ <i>Peptostreptococcus micros</i> ➤ <i>Fusobacterium spp</i> ➤ <i>Porphyromonas spp.</i>

<p style="text-align: center;"><u>PERCUSIÓN</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ <i>Porphyromonas spp,</i> ➤ <i>Peptostreptococcus</i> ➤ <i>Fusobacterium spp</i>
<p style="text-align: center;"><u>INFLAMACIÓN</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ <i>Peptostreptococcus</i> ➤ <i>Porphyromonas spp</i> ➤ <i>Enterococcus spp.</i>
<p style="text-align: center;"><u>HUMEDAD EN LOS CONDUCTOS RADICULARES</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ <i>Porphyromonas</i> ➤ <i>Fusobacterium spp.</i>
<p style="text-align: center;"><u>EXUDADO PURULENTO</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ <i>Porphyromonas,</i> ➤ <i>Peptostrteptococcus</i> ➤ <i>Fusobacterium.</i>
<p style="text-align: center;"><u>RETRATAMIENTOS</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ <i>Peptostreptococcus micros</i> ➤ <i>Enterococcus faecalis</i> ➤ <i>Streptococcus spp</i> ➤ <i>Fusobacterium necrophorum.</i> ➤ <i>Candida albicans</i>

Tabla 1: Síntomas producidos por microorganismos encontrados en la pulpa dental

4. MEDICACIÓN INTRACONDUCTO

Gracias a que los instrumentos estandarizados han mejorado la limpieza y conformación de los conductos radiculares, la medicación intraconducto pasó a un plano de soporte y no de tratamiento único. Actualmente la preparación **quimiomecánica** (instrumentos+irrigantes) de los conductos radiculares es la base del tratamiento de los trastornos pulpares por lo que en cada caso se selecciona el tipo de instrumentación junto con el tipo de medicamento, para aprovechar las ventajas de ambos.¹⁷

Las sustancias antibacterianas utilizadas dentro de los conductos radiculares son generalmente, antisépticos o medicamentos *inespecíficos* que actúan sobre todas las células por desnaturalización de proteínas, principalmente al utilizarse a altas concentraciones. Además son haptenos (*molécula que al unirse a una proteína determina su capacidad antigénica, pero es incapaz de causar la producción de anticuerpos por sí sola*) se transforman en inmunógenos completos cuando se combinan con las lipoproteínas del organismo.

- **AGENTES DESINFECTANTES UTILIZADOS COMO IRRIGANTES O MEDICAMENTOS INTRACONDUCTO**

- ✓ **COMPUESTOS HALOGENADOS**

El hipoclorito de sodio cuya fórmula química es NaOCl es una sal formada de la unión de dos compuestos químicos: el **ácido hipocloroso y el hidróxido de sodio**; la formula química de este compuesto es $\text{NaOH} + \text{HOCl} = \text{NaOCl}$.^{17,18, 19}

En 1936, se inicia el uso del NaOCl al 5% como irrigante de conductos y desde entonces se ha postulado como irrigante de elección; además cabe señalar que no se utiliza como medicamento intraconducto entre sesiones.¹⁷

El hipoclorito de sodio constituye la solución más popular en endodoncia por su capacidad para disolver tejido y por su amplio espectro antimicrobiano ya que éste elimina rápidamente formas vegetativas de bacterias, esporas, hongos y algunos virus.

NaOCl ejerce su acción antibacteriana por medio del contacto directo con el microorganismo o por vaporización; la eficacia en la desinfección depende de la concentración del **ácido hipocloroso (HCIO)** no disociado en solución. El HCIO ejerce su efecto germicida por medio de una *acción oxidativa* en el grupo sulfidril de las enzimas de las bacterias, estas enzimas esenciales son inhibidas provocando un rompimiento de las reacciones metabólicas que finaliza en la muerte celular de las bacterias. El cloro también puede combinarse con componentes citoplasmáticos de las bacterias formando complejos tóxicos que destruyen al organismo.¹⁷

Una característica del NaOCl es que tiene un pH de aproximadamente 10–12, esta alcalinidad neutraliza la acidez del medio infeccioso evitando el desarrollo bacteriano y fomentando la acción del sistema inmune.

La literatura acerca del NaOCl comúnmente se refiere a la concentración y pH adecuados para obtener la acción bactericida óptima. Por ejemplo, existen reportes donde al usar una concentración de 5.25% con pH de 11 a 12 ejerce su acción antibacteriana inmediatamente. Una concentración del 1% con pH de 8.9 es capaz de eliminar la gran parte los microorganismos presentes en pulpas necróticas pero el efecto antibacteriano del NaOCl contra el *Enterococcus faecalis* disminuyó gravemente provocando resistencia.^{17, 18, 19}

En base a esto, la dilución del NaOCl al 5.25% para reducir el olor o el potencial de toxicidad a los tejidos periradiculares, produce la disminución significativa de la propiedad antimicrobiana, la propiedad de disolución del tejido y la propiedad de desbridamiento del sistema de conductos. Además aumenta el tiempo de exposición necesario para destruir los microorganismos. Una dilución de 1:1 produciendo una concentración de 2.6% aproximadamente, aumenta el tiempo de exposición necesaria para destruir las mismas bacterias por lo que no se recomienda la dilución de NaOCl.^{17, 18, 19}

Sin embargo, si se determina diluir el NaOCl no debe utilizarse una dilución mayor de 1:1 de la concentración al 5.25% con agua destilada estéril, ya que esta reducción al 2.6% produce una solución que es sólo moderadamente más eficaz que el agua o solución normal, en tiempos reducidos.

Otra característica mencionada, es la influencia de la temperatura sobre la acción del NaOCl; al aplicar calor a una solución se aumenta la energía cinética de las moléculas las cuales contactarán más rápido y producirán la desintegración de las superficies que contacten en un tiempo menor. El aumento de la temperatura tiene un efecto positivo sobre la acción disolvente del NaOCl, las temperaturas de 35.5°C aumentan esta acción sobre tejidos necróticos, mientras que en tejidos vivos se obtiene el mayor efecto a 60°C. Sin embargo el manejo de estas soluciones resulta complicado debido a que pueden producir quemaduras en el tejido periapical. La decisión de calentar la solución debe tomarse en base al individuo y su patología pulpar.^{17, 18, 19}

✓ **GLUCONATO DE CLORHEXIDINA**

El gluconato de clorhexidina es una **bisbiguanida catiónica**, compuesta de dos anillos clorofenólicos, y dos grupos de biguanida conectados por un puente central de hexametileno, con dos cargas positivas en cada extremo del puente.^{19, 20}

La formula terapéutica contiene 0.12% de gluconato de clorhexidina. En endodoncia se ha utilizado como solución irrigante, pero siempre en presentación líquida, la presentación en gel se ha evaluado como medicamento. Como irrigante endodóncico es utilizado al 0.12% o 2%, demostrando propiedades antibacterianas como el hipoclorito de sodio, pero a diferencia de éste, continúa su liberación por un período de 48 a 72 horas posterior a la instrumentación.

La clorhexidina presenta un amplio espectro contra bacterias gram positivas y gram negativas, esporas bacterianas y ciertos virus; su acción se realiza sobre la **membrana citoplasmática** de la bacteria a un pH de 5.5-7.0 desintegramola y provocando de esta manera la salida de los componentes intracelulares y ocasionando pérdida del balance osmótico.

Incluso a bajas concentraciones de clorhexidina se provoca la salida de sustancias de bajo peso molecular como potasio y fósforo, provocando de esta forma el efecto **bacteriostático**. Por otro lado, a altas concentraciones, la clorhexidina tiene efecto **bactericida** debido a la **precipitación** y/o coagulación del citoplasma. Dentro de sus grandes desventajas se observa que la clorhexidina presenta inhabilidad para disolver tejido orgánico, por lo que se ha tratado de combinar su uso junto con la irrigación con hipoclorito de sodio, el cual si tiene esta capacidad.²⁰

✓ **QUELANTES**

Este grupo de químicos también se usan como irrigantes; su acción radica en la captación de iones metálicos (magnesio, calcio) del complejo molecular al cual se encuentran entrelazados (dentina), fijándolos por unión coordinada denominada específicamente como **quelación**. El efecto de las sustancias quelantes no es de desmineralización sino de descalcificación de un tejido.

Un material quelante adecuado debe contar con propiedades tales como ser solvente de tejido y detritos, tener baja toxicidad, tener baja tensión superficial, eliminar la capa de barrillo dentinario y ser **lubricante**. Lo ideal en la endodoncia es crear una superficie dentinaria lo mas limpia posible; por tal razón la sustancia quelante se usa como irrigante, lubricante y descalcificante.²¹

Dentro de los quelantes mas usados en endodoncia está el **EDTA** (ácido etilendiaminotetraacetico), el cual es un catión quelante divalente y no coloidal, que tiene un grupo etilendiamino donde se pegan cuatro grupos diacéticos. El EDTA, anteriormente era trisódico y por lo tanto tenia buen efecto de quelación pero irritaba el periápice, debido a esto se volvió disódico.

El EDTA reacciona al unirse con los iones de calcio en la dentina formando **quelatos** solubles de este mineral. Esto causa que la dentina se reblandezca cambiando las características de solubilidad y permeabilidad del tejido especialmente en la zona de dentina peritubular rica en hidroxapatita. Este cambio incrementa el diámetro de los túbulos dentinarios expuestos.^{20, 21}

La acción del EDTA requiere de movimientos de impulsión-tracción ya que si no hay movimiento del quelante, su acción se retrasa. También se recomienda no usarlo mas de 5 a 10 minutos ya que después de este tiempo pierde su efecto de descalcificación, la sustancia se satura y por ende ya no descalcifica. Tampoco se debe hacer la instrumentación con la sustancia más de cinco veces y se debe esperar en cada intervalo tres minutos.

Se recomienda no usarlo con limas de gran calibre (mayores a 20) ya que es probable que se queden restos de quelante en el CDC y puede fracasar el sellado del tratamiento de conductos.

La acidez del EDTA es el mayor factor que afecta la limpieza del conducto debido a que su pH cambia durante la desmineralización jugando un papel importante en tres formas: ²¹

1. La capacidad de quelación aumenta a medida que la acidez del EDTA disminuye.
2. La solubilidad de la hidroxiapatita aumenta a medida que el pH disminuye.
3. Al aumentar el pH se incrementa la penetración del EDTA hasta espacios reducidos. ^{17, 21,}

✓ **MTAD (mixture of tetracycline isomer, an acid and a detergent)**

El MTAD es una mezcla del isómero de la tetraciclina (doxycycline), de un ácido (ácido cítrico), y de un detergente (tween 80), propuesto para eliminar la capa de barrillo dentinario al final de la instrumentación. Posee ligera propiedad de solubilizar a los tejidos orgánicos e inorgánicos, además de un efecto antimicrobiano. No causa cambios estructurales sobre las paredes del conducto radicular. Su citotoxicidad es menor en comparación con la del EDTA y el NaOCl al 5.25%; pero mayor que el NaOCl en concentraciones del 2.63%, 1.31% y 0.66% debido a que existe una correlación entre la concentración del mismo y su citotoxicidad. ²²

El MTAD debe usarse como irrigante final posterior a la irrigación durante la instrumentación con NaOCl al 5.25%, para que toda la superficie interna radicular quede libre de barrillo dentinario. Este régimen de irrigación no cambia significativamente a la estructura de los túbulos dentinarios. ²²

Sin embargo, solo debe usarse como enjuague final ya que el MTAD puede reaccionar con el NaOCl cuando se utilizan alternativamente provoca grandes erosiones en las paredes de los conductos.

El MTAD además de ser un irrigante, es bactericida debido a la tetraciclina; aún cuando es diluido hasta 200 veces ha demostrado ser eficaz contra el *E. faecalis* que es un habitante común de los conductos expuestos a la cavidad oral.

La diferencia básica del MTAD en comparación con otros irrigantes es su gran afinidad hacia la dentina debido también al isómero de tetraciclina; ya que se sabe que este antibiótico se fija a la dentina produciendo pigmentación en la dentición cuando es administrado a edades tempranas.²²

✓ **HIDRÓXIDO DE CALCIO**

Se obtiene de la combustión de **carbonato de calcio**, la cual produce **óxido de calcio** y **anhídrido carbónico**. Cuando el óxido de calcio se combina con H₂O se produce el hidróxido de calcio. Éste es muy inestable ya que al contacto con el anhídrido carbónico del aire regresa a carbonato de calcio.

Su presentación es en polvo color blanco, con un pH de 12.5, insoluble en alcohol y poco soluble en H₂O. Esto es benéfico ya que su solubilidad en los tejidos será lenta.

Cuando se mezcla el hidróxido de calcio con otros vehículos se forman pastas y logran que se utilice como medicación intraconducto temporal. La combinación mejora las propiedades fisicoquímicas y alteran su solubilidad (según el vehículo) para ampliar su aplicación clínica.²³

El vehículo ideal para el $\text{Ca}(\text{OH})_2$ debe permitir la disociación gradual de los iones calcio e hidroxilo, permitir una liberación lenta en los tejidos y no tener efectos adversos para favorecer la aposición de tejido calcificado. En base a esto el $\text{Ca}(\text{OH})_2$ se mezcla con 3 tipos de vehículos. ^{15, 17, 23}

- ACUOSOS: Como el H_2O o solución salina. Libera rápido los iones de calcio y aumenta la solubilidad en los tejidos por lo que es reabsorbido por los macrófagos. Sin embargo mantienen el pH del hidróxido de calcio y facilitan su eliminación del conducto para efectuar la obturación.
- VISCOSOS: Como la glicerina y el *propilenglicol* que disminuye la solubilidad y prolonga la liberación iónica. También mejora la distribución a través de la dentina y tiene acción antibacteriana. ^{15, 17, 23}

La acción del hidróxido de calcio se basa en la liberación de iones de calcio e hidroxilos **umentando** el pH ambiental, logrando difundir a través de la dentina hasta la superficie externa de la raíz. Presenta además, la habilidad de absorber CO_2 del conducto radicular, el cual es necesario para las bacterias capnofílicas; así aún sin contacto físico, el hidróxido de calcio elimina las bacterias por los cambios en el contenido de gas.

El hidróxido de calcio también altera a los factores de virulencia más importantes de las bacterias: los Lipopolisacáridos o LPS. Esto ocurre por pérdida de ácidos grasos requeridos para su construcción resultando en la ruptura de los enlaces éster y la pérdida de propiedades biológicas. Esta característica parece ser única de éste medicamento intraconducto. ¹⁷

Una desventaja no muy grande es que es necesario el mantenimiento de la pasta de hidróxido de calcio por 7 días para ser totalmente eficiente. ¹⁷

La medicación con este químico favorece la disolución de restos de tejido pulpar en condiciones de anaerobiosis. Al irrigar en la segunda sesión con hipoclorito de sodio por 30 segundos, se incrementa la limpieza en comparación con la efectuada en una sola sesión.^{17, 23}

- RESISTENCIAS BACTERIANAS AL HIDRÓXIDO DE CALCIO

El agente más resistente a la medicación con este químico es el *Enterococcus faecalis* debido a sus mecanismos de control de pH. Lo que diversos autores recomiendan para evitar estas resistencias, es la combinación del hidróxido con otros medicamentos como el paramonoclorofenol alcanforado ya que se eleva el efecto antibacterial del Ca(OH)₂. Este efecto se eleva en espectro y en tiempo de acción, ya que elimina al *E. faecalis* y además consigue su efecto en solo una hora para las bacterias anaerobias y un día para *E. faecalis*.

Además del *E. faecalis*, *C. albicans* ha mostrado resistencia al Ca(OH)₂ acuoso, esto explica la frecuente localización de levaduras en la periodontitis apical persistente por lo que en este caso se sugiere la combinación del hidróxido de calcio con clorhexidina o con hipoclorito de sodio que han presentado la eliminación de UFC adecuadamente.^{12, 17}

En los dientes con periodontitis apical, la medicación con hidróxido de calcio acuoso es lo más adecuado tras finalizar la instrumentación para mantenerlo durante una semana. Esto produce mejora de la reparación apical y elimina la infección.

En los casos de periodontitis persistente, debido a que existe gran posibilidad de formación de biofilms con bacterias y hongos resistentes, se aconseja mezclar el hidróxido de calcio con clorhexidina, dejando la medicación por una semana también.^{17, 23}

5. CONCLUSIONES

La asociación entre microorganismos de varios géneros y varias especies dentro del sistema de conductos radiculares ha sido ampliamente descrita, manifestando que el *Enterococcus faecalis* y *Candida albicans* son agentes decisivos en la formación de infecciones persistentes por medio de biofilms adaptados genética y estructuralmente a los ataques del hospedero y del clínico.

El conocimiento acerca de la capacidad de comunicación y organización bacteriana debe estar siempre presente en los tratamientos de infecciones pulpares, esto debido a que la necrosis pulpar genera la situación clínica más favorable para el desarrollo de los biofilms. Debemos tener presente que la infección pulpar es compleja y representa un estadio de colonización intenso.

El conjunto de: la composición histológica de la pulpa, las características microbiológicas individuales de las bacterias y hongos de la cavidad oral y la sinergia de la organización de éstos; forma una compleja infección capaz de resistir medicamentos y técnicas mecánicas de tratamiento. Por tanto, el biofilm consiste en microambientes unidos entre sí que aíslan a las bacterias en grupos en donde sus posibilidades de supervivencia son óptimas y que al mismo tiempo ayudan a que otros microorganismos posean la misma viabilidad.

Entre más conocimiento tengamos de la manera en que los microorganismos se organizan y comunican entre sí, estaremos más cerca de la completa eliminación de bacterias y hongos en las infecciones pulpares.

6. FUENTES DE INFORMACIÓN

- ¹ Serrano-Granger J. La placa dental como biofilm. ¿Cómo eliminarla?. RCOE. 2005. Jul; 10 (4)
- ² Seltzer S, Bender I. Dental pulp. Edited by Harkgreaves K, Goodis H. Quintessence publishing EU. 2002. Pp. 227-244, 292-301
- ³ Donlan R. Biofilms: Microbial life on surfaces. ALT. 2002.Sep; 8 (9)
- ⁴ McCarthy M. Breaking up the bacterial happy home. The Lancet. 2001 Jun; 357: 2032
- ⁵ Gómez De Ferris. Histología y Embriología Bucodental". Panamericana. Madrid. 1999
- ⁶ Villasana A. Patología pulpar y su diagnóstico. Pub. Odontólogo Invitado #24 en www.carlosboveda.com. Julio 2002
- ⁷ Cotran R. Patología Humana. Séptima edición. Madrid. Elsevier. 2004 Pp. 3-58
- ⁸ Ingle S. Endodoncia. McGraw Hill cuarta edición. México 1996. Pp 336-370, 439-452
- ⁹ Cohen S. Vías de la pulpa. Mosby octava edición. España. 2002. Pp. 27-28, 37-38, 56-61, 451-452.
- ¹⁰ Betancourt M, Botero J, Rivera S. Biopelículas : una comunidad microscópica en desarrollo. ColombMed. 2004 Jul; 35 (1) 34-39

¹¹ Liébana J. Microbiología oral segunda edición. McGraw Hill. España. 2002. Pp 317-355, 375-386, 487-496, 587-606

¹² Aguilar T. Aspectos microbiológicos de la periodontitis apical crónica persistente. Pub. Odontólogo Invitado en www.carlosboveda.com. Jun 2004.

¹³ Stuart CH, Schwartz SA, Beeson TJ, Owatz CB. Enterococcus faecalis: its role in root canal treatment failure and current concepts in retreatment. J Endod. 2006 Feb;32(2):93-8.

¹⁴ Dunavant TR, Regan JD, Glickman GN, Solomon ES, Honeyman AL. Comparative evaluation of endodontic irrigants against Enterococcus faecalis biofilms. J Endod. 2006 Jun;32(6):527-31.

¹⁵ Ruff ML, McClanahan SB, Babel BS. In vitro antifungal efficacy of four irrigants as a final rinse. J Endod. 2006 Apr;32(4):331-3.

¹⁶ Leonardo MR, Rossi MA, Silva LA, Ito IY, Bonifacio KC. EM evaluation of bacterial biofilm and microorganisms on the apical external root surface of human teeth. J Endod. 2002 Dec;28(12):815-8.

¹⁷ Iriza G. Medicación intradentaria intermedia en tratamientos de conductos. Pub. Odontólogo Invitado # 38 en www.carlosboveda.com. Enero 2004.

¹⁸ Jaquez E. Una visión actualizada del uso del hipoclorito de sodio en endodoncia. Pub. Odontólogo Invitado # 18 en www.carlosboveda.com. Noviembre 2001.

¹⁹ Yan P, Peng B, Fan B, Fan M, Bian Z. The effects of sodium hypochlorite (5.25%), Chlorhexidine (2%), and Glyde FilePrep on the bond strength of MTA-dentin. J Endod. 2006 Jan;32(1):58-60.

²⁰ Carson KR, Goodell GG, McClanahan SB. Comparison of the antimicrobial activity of six irrigants on primary endodontic pathogens. *J Endod.* 2005 Jun;31(6):471-3.

²¹ Imaculada K, Cortés M. Estado actual de la indicación de antimicrobianos para la medicación intracanal. *Pub. Acta Odontológica Venezolana.* 2005. Ago; 43 (2).

²² Torabinejad M, Cho Y, Khademi AA, Bakland LK, Shabahang S. The effect of various concentrations of sodium hypochlorite on the ability of MTAD to remove the smear layer. *J Endod.* 2003 Apr;29(4):233-9. Erratum in: *J Endod.* 2003 Jun;29(6):424.

²³ Siquiera J de Uzeda M. Intracanal medicaments: evaluation of the antibacterial effects of Chlorhexidine, metronidazole, and Calcium hydroxide associated with three vehicles. 1997: 23 (3): 67-75.

²⁴ Beer R. *Atlas de Endodoncia.* México. Masson. 2000. Pp 8-20