



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FRECUENCIA DE BACTERIEMIA INDUCIDA POR
RASPADO ULTRASÓNICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

GLENDY ALETHIA MÁRQUEZ SUMOZA

TUTORA: Esp. MARÍA CONCEPCIÓN ÁLVAREZ GARCÍA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



A la UNAM por abrirme las puertas y darme la oportunidad de pertenecer a la comunidad de la máxima casa de estudios. A la Facultad de Odontología, por haberme permitido continuar con mi formación profesional.

A mis padres, Enrique y Doris, por el amor y el apoyo incondicional que siempre me han dado. A mis hermanos, Luis y Julia, quienes han sido mis guías, consejeros y cómplices en muchos momentos. Gracias por formar una familia maravillosa que siempre me ha dado su cariño, comprensión, protección y ha sido el soporte de mi vida. Ustedes son mi luz, los amo.

A mi prima Monse, por ser mi mejor amiga y ser hermana. Por acompañarme en todo a lo largo de mi vida. Por las aventuras que hemos compartido. Eres un ángel y una chispa llena de vida que siempre me hace feliz.

En memoria de mi abuela Julia, aunque ya no fue posible que ella llegara junto conmigo a este punto de mi vida, le dedico este trabajo.

A mi tutora, por su apoyo, paciencia y dedicación que siempre tuvo conmigo durante la realización de este trabajo.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO	7
CAPÍTULO 1 BACTERIEMIA	
1. 1 Patrones de bacteriemia	8
1. 2 Adherencia bacteriana	9
1. 3 Modo en que los patógenos bacterianos superan las defensas del huésped	10
1. 4 Modo en que los patógenos bacterianos dañan las células del huésped	11
CAPÍTULO 2 INMUNIDAD	
2. 1 Líneas de defensa del sistema inmunitario	15
2. 2 Inmunidad innata y adaptativa	17
CAPÍTULO 3 MICROFLORA NORMAL	
3. 1 Microflora normal y huésped	20
3. 2 Microflora normal en boca	21
3. 3 Relaciones entre la microflora normal y el huésped	21
3. 4 Microorganismos oportunistas	22
3. 5 Huésped comprometido	22



CAPÍTULO 4 CÁLCULO DENTAL

4. 1 Biopelícula dental	24
4. 2 Aspecto clínico y distribución del cálculo dental	25
4. 3 Formación y estructura del cálculo	26
4. 4 Adhesión a las superficies de los dientes	27
4. 5 Composición del cálculo	27

CAPÍTULO 5 RASPADO RADICULAR ULTRASÓNICO

5. 1 Raspado radicular	29
5. 2 Raspadores ultrasónicos	29
5. 3 Desventajas de los raspadores ultrasónicos	31

CAPÍTULO 6 FRECUENCIA DE BACTERIEMIA INDUCIDA POR RASPADO ULTRASÓNICO

6. 1 Bacteriemia inducida por procedimientos odontológicos	33
6. 2 Relación surco gingival con bacteriemia	35
6. 3 Bacteriemia inducida por raspado ultrasónico	38
6. 4 Frecuencia de bacteriemia inducida por raspado ultrasónico	41
6. 5 Antisépticos y antibióticos para la prevención de bacteriemia por raspado ultrasónico	42

CONCLUSIONES	45
---------------------	-----------

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	47
-----------------------------------	-----------



INTRODUCCIÓN

La bacteriemia es la presencia de bacterias en el torrente sanguíneo y se diagnostica mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o hemocultivos. La bacteriemia ha sido caracterizada por ocasionar cambios patológicos en el huésped. La bacteriemia transitoria es la de origen oral.

En la cavidad oral existe una gran cantidad de microorganismos que en estado de salud no causan daño, sin embargo, cuando el huésped está inmunodeprimido, presenta pérdida de continuidad en la mucosa o la piel, cursan por alguna infección, entre otros factores, tienen un alto riesgo de adquirir bacteriemia, incluso hasta por procedimientos mínimamente invasivos debido a que su sistema inmune está afectado.

Existe una alta incidencia de bacteriemia presente durante y después del raspado ultrasónico, esto se debe al alto trauma tisular inducido por la instrumentación mecánica y el rociado de agua. Dado que el cálculo dental se encuentra cerca del tejido gingival vascularizado, cualquier rotura de este tejido podría provocar bacteriemia. Las bacterias que logran acceder al torrente sanguíneo durante el raspado ultrasónico, en un paciente sano son rápidamente eliminadas por el sistema reticuloendotelial, logrando así que no causen daño en el huésped, sin embargo, en los pacientes susceptibles estos patógenos se alojan en otras partes del organismo ocasionando algún tipo de daño.

Existen métodos con los que se ha disminuido la frecuencia de bacteriemia durante y después del raspado ultrasónico y que han sido útiles en pacientes con alto riesgo de adquirirla, estos métodos son el uso de antisépticos y antibióticos.



Finalmente, es de gran importancia conocer el estado de salud sistémico a detalle de cada paciente que acuda a la consulta dental con el fin de identificar los factores de riesgo del paciente y poder brindarle el tratamiento más adecuado de acuerdo a su condición sistémica y los métodos que podemos tomar para disminuir el riesgo de bacteriemia.



OBJETIVO

Identificar los factores que inducen a una bacteriemia durante y después del raspado ultrasónico, los pacientes con mayor riesgo a adquirirla y la frecuencia de bacteriemia inducida por el raspado ultrasónico.



CAPÍTULO 1 BACTERIEMIA

Con frecuencia se utiliza equivocadamente la palabra bacteremia para referirse a la detección de bacterias en el torrente sanguíneo. Aunque en inglés esta expresión es adecuada, dada la adaptación en ese idioma del término francés bactériémie, en nuestro idioma dicho vocablo debe conservar la raíz completa en el prefijo, por lo que la forma correcta es bacteriemia (del francés bactériémie, y éste del griego científico baktēri “bacteria” + haimíā “sangre”).⁵

La invasión de bacterias al torrente sanguíneo se denomina bacteriemia, diagnosticándose mediante métodos de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o por la realización de hemocultivos. Los hemocultivos se realizan haciendo una extracción total de 20-40 ml de sangre que se procesan en medios de crecimiento tanto para aerobios como anaerobios.^{1, 2, 3, 5, 6, 7}

1. 1 Patrones de bacteriemia

Se encuentran tres patrones diferentes de la bacteriemia:

Transitoria, la que ocurre luego de la manipulación de tejidos infectados (abscesos, forúnculos, celulitis), instrumentación sobre superficies mucosas infectadas (extracción dentaria, cistoscopia, cateterización uretral, aborto aspirativo) y cirugía de sitios contaminados.^{2, 6, 8}

Intermitente, debida a abscesos intraabdominales o viscerales no drenados (osteomielitis, artritis, meningitis, neumonía).²

Continua, es la característica principal de la endocarditis bacteriana y otras infecciones endovasculares. También se observa en las primeras semanas de



la fiebre tifoidea y brucelosis. Otro patrón se observa en pacientes que están recibiendo antibióticos por vía sistémica, para los cuales el microorganismo infectante es sensible (“breakthrough” bacteriemia): cuando ocurre en etapas tempranas de la terapéutica se debe generalmente a concentraciones inadecuadas del antibiótico, y cuando ocurre más tardíamente se debe habitualmente al inadecuado drenaje del foco infeccioso o deterioro de las defensas del huésped.^{1, 2}

1. 2 Adherencia bacteriana

Casi todos los patógenos cuentan con algún medio para fijarse a los tejidos huésped. En la mayoría de los patógenos, esta fijación, denominada adherencia (o adhesión), es un paso necesario para la patogenicidad. La fijación entre el patógeno y el huésped se logra mediante moléculas de superficie del patógeno denominadas adhesinas o ligandos que se fijan específicamente a receptores de superficie complementarios de las células de ciertos tejidos del huésped. Si pueden alterarse las adhesinas, los receptores o ambos para que interfieran en la adherencia, a menudo es posible prevenir la infección (o por lo menos controlarla). La manosa es el receptor más común. Las adhesinas pueden ser glucoproteínas o lipoproteínas y suelen asociarse con fimbrias.

Por lo tanto, los microbios tienen la capacidad de agruparse en masas, adherirse a superficies, y captar y compartir los nutrientes disponibles en comunidades denominadas biopelículas.^{1, 8}



1. 3 Modo en que los patógenos bacterianos superan las defensas del huésped

Aunque algunos patógenos pueden causar daño en la superficie de los tejidos, la mayoría de ellos debe penetrarlos para causar enfermedad. Los factores que contribuyen a la capacidad de las bacterias de invadir un huésped son:

Cápsulas: algunas bacterias forman cápsulas alrededor de sus paredes celulares. La cápsula resiste las defensas del huésped porque altera la fagocitosis, el proceso por el cual ciertas células del organismo engloban y destruyen a los microbios. La naturaleza química de las cápsulas parece impedir la adherencia de la célula fagocítica a la bacteria. Sin embargo, el cuerpo humano puede producir anticuerpos contra la cápsula, y cuando estos anticuerpos están presentes en la superficie capsular, la bacteria encapsulada es destruida con facilidad.

Componentes de la pared celular: las proteínas de la pared celular pueden facilitar la adherencia o impedir que un patógeno sea fagocitado.^{1, 2, 3, 4, 9}

Enzimas: las infecciones locales pueden protegerse en un coágulo de fibrina causado por la enzima bacteriana coagulasa, esta enzima protege a la bacteria contra la fagocitosis y las aísla de otras defensas del huésped. Las bacterias pueden diseminarse a partir de una infección focal mediante las enzimas bacterianas cinasas (que degradan los coágulos sanguíneos formados por el organismo para aislar la infección). La hialurodinasa es otra enzima que secretan ciertas bacterias, hidroliza el ácido hialurónico, un tipo de polisacárido que mantiene unidas ciertas células del cuerpo (en particular las células del tejido conectivo), contribuyen a la diseminación del microorganismo desde el sitio inicial de infección. La colagenasa es otra enzima bacteriana que hidroliza



el colágeno del tejido conectivo. Las proteínas para IgA son enzimas bacterianas que destruyen los anticuerpos IgA.

Variación antigénica: la inmunidad adaptativa hace referencia a una respuesta defensiva específica del organismo contra una infección o contra antígenos. En presencia de antígenos, el organismo produce proteínas denominadas anticuerpos que se unen a los antígenos y los inactivan o los destruyen. Sin embargo, algunos patógenos pueden modificar sus antígenos de superficie mediante un proceso denominado variación antigénica. En consecuencia, para el momento en que el organismo genera una respuesta inmunitaria contra un patógeno, este ya ha modificado sus antígenos y no es afectado por los anticuerpos.

Penetración en el citoesqueleto de la célula huésped: los microbios se fijan a las células huésped a través de adhesinas. La interacción desencadena señales en la célula huésped que activan factores capaces de permitir el ingreso de algunas bacterias. El mecanismo real es provisto por el citoesqueleto de la célula huésped. Las bacterias pueden producir proteínas que alteran la actina del citoesqueleto de la célula huésped, lo que permite la presencia de bacterias en el interior de la célula.^{1, 2, 3, 4, 9}

1. 4 Modo en que los patógenos bacterianos dañan las células del huésped

Utilización de los nutrientes del huésped (sideróforos): el hierro es necesario para el crecimiento de la mayoría de las bacterias patógenas. A fin de obtener hierro, algunos patógenos secretan proteínas denominadas sideróforos. Los sideróforos son liberados al medio, donde extraen el hierro de las proteínas transportadoras para unirse de manera aún más estrecha con el



metal. Una vez formado, el complejo hierro – sideróforo es captado por los receptores de sideróforos de la superficie bacteriana. Luego, el hierro es incorporado por la bacteria. Como alternativa a la adquisición de hierro por sideróforos, algunos patógenos tienen receptores que se unen directamente a las proteínas transportadoras de hierro (lactoferrina, transferrina y ferritina) y la hemoglobina. Luego, estas son captadas de manera directa por la bacteria junto con el hierro. Además, es posible que algunas bacterias produzcan toxinas cuando las concentraciones de hierro son bajas. Las toxinas causan la muerte de las células huésped, que liberan su hierro, el cual entonces queda disponible para la bacteria.

Daño directo: una vez que los patógenos se fijan a las células huésped, pueden causar daño directo porque utilizan a la célula huésped para obtener nutrientes y generan productos de desecho. Dado que los patógenos metabolizan y se multiplican en las células, estas suelen romperse. Muchos virus y algunas bacterias intracelulares y protozoos que crecen en las células huésped son liberados cuando la célula se rompe. Después de su liberación, los patógenos que rompen las células pueden diseminarse a otros tejidos en cantidades aún mayores.^{1, 3, 4, 9}

Producción de toxinas: las toxinas son sustancias venenosas producidas por ciertos microorganismos y, a menudo, representan el factor que más contribuye a las propiedades patógenas de esos microbios. La capacidad de producir toxinas de los microorganismos se denomina toxigenicidad. Las toxinas transportadas por la sangre o la linfa pueden causar efectos graves y en ocasiones, fatales. Algunas toxinas provocan fiebre, trastornos cardiovasculares, diarrea y shock. Las toxinas también pueden inhibir la síntesis de proteínas, destruir las células y los vasos sanguíneos, y alterar el sistema nervioso al causar espasmos. El término toxemia se refiere a la presencia de toxinas en la sangre. Las toxinas son de dos tipos generales



sobre la base de su posición en relación con la célula microbiana: exotoxinas y endotoxinas.

Las exotoxinas son producidas en el interior de algunas bacterias como parte de su crecimiento y metabolismo, y son secretadas por la bacteria al medio circundante o son liberadas después de la lisis. Las exotoxinas son secretadas al exterior de la célula bacteriana que las produce.

Las bacterias que producen exotoxinas pueden ser grampositivas o gramnegativas. Las exotoxinas son solubles en los líquidos orgánicos, se difunden con facilidad hacia la sangre y son transportadas rápidamente por todo el organismo. Las enfermedades causadas por bacterias productoras de exotoxinas a menudo son provocadas por cantidades mínimas de exotoxinas, éstas son las que provocan los signos y los síntomas específicos de la enfermedad.^{1, 3, 4, 9}

Las endotoxinas se localizan dentro de las células bacterianas, forman parte de la porción externa de la pared celular de las bacterias gramnegativas.

Las endotoxinas son liberadas durante la multiplicación bacteriana y cuando mueren las bacterias gramnegativas (y sus paredes celulares sufren lisis). Los antibióticos utilizados para tratar enfermedades causadas por bacterias gramnegativas pueden pasar las células bacterianas; esta reacción libera la endotoxina y puede inducir un empeoramiento inmediato de los síntomas, pero el cuadro suele mejorar a medida que se degrada la endotoxina.

Las endotoxinas ejercen sus efectos al estimular la liberación de citocinas por los macrófagos en muy altas concentraciones. En estas concentraciones, las citocinas son tóxicas. Todas las endotoxinas causan los mismos signos y síntomas, independientemente de la especie de microorganismo, aunque no



en el mismo grado. Entre ellos, figuran escalofríos, fiebre, debilidad, dolores generalizados y, en algunos casos, shock e incluso muerte.^{1, 3, 4, 9}

Otra consecuencia de las endotoxinas es la activación de proteína de la coagulación de la sangre, lo que determina la formación de pequeños coágulos sanguíneos. Estos coágulos obstruyen los capilares, y la consiguiente disminución de la irrigación induce la muerte de los tejidos, esta enfermedad se denomina coagulación intravascular diseminada (CID). Shock se define como cualquier descenso de la presión arterial potencialmente mortal. El shock causado por bacterias se denomina shock séptico. Las bacterias gramnegativas provocan shock endotóxico.

Plásmidos, lisogenia y patogenicidad: los plásmidos son pequeñas moléculas de DNA circular que no están conectadas con el cromosoma bacteriano principal y son capaces de replicarse de forma independiente. Los plásmidos pueden portar genes de resistencia a los antibióticos, toxinas, cápsulas y fimbrias. Un bacteriófago (fago) es un virus que infecta células bacterianas, la conversión lisogénica es la adquisición de propiedades nuevas por una célula huésped infectada por un fago. La conversión lisogénica puede dar por resultado bacterias con factores de virulencia, como toxinas o cápsulas.^{1, 3, 4, 9}

CAPÍTULO 2 INMUNIDAD

El sistema inmune tiene como función esencial combatir a diferentes microorganismos que pueden provocar infecciones, para lo cual se activan mecanismos humorales o celulares en los que participan distintas células y moléculas.³

2. 1 Líneas de defensa del sistema inmunitario

➔ Defensas de primera línea: mantienen a los patógenos fuera del organismo y los neutralizan antes de que se inicie la infección.

La piel, las mucosas y ciertas sustancias antimicrobianas forman parte de estas defensas.

➔ Defensas de segunda línea: enlentecen o contienen las infecciones cuando fallan las defensas de primera línea.

Comprenden proteínas que provocan inflamación, fiebre que aumenta la actividad de las citocinas, fagocitos y células Natural Killer (NK), que atacan y destruyen células cancerosas y células infectadas por virus.

➔ Defensas de tercera línea: son los linfocitos, que se tienen como Diana a patógenos específicos para destruirlos cuando las defensas de segunda línea no contienen las infecciones. Esto incluye un componente de memoria que permite que el organismo responda de manera eficaz a ese mismo patógeno en el futuro.¹

Las defensas de primera y segunda línea forman parte del sistema inmunitario innato, mientras que las defensas de tercera línea se denominan sistema inmunitario adaptativo.

Sin embargo, muchos leucocitos coordinan esfuerzos para controlar infecciones en la segunda y tercera línea de defensa inmunitaria (figura 1).¹

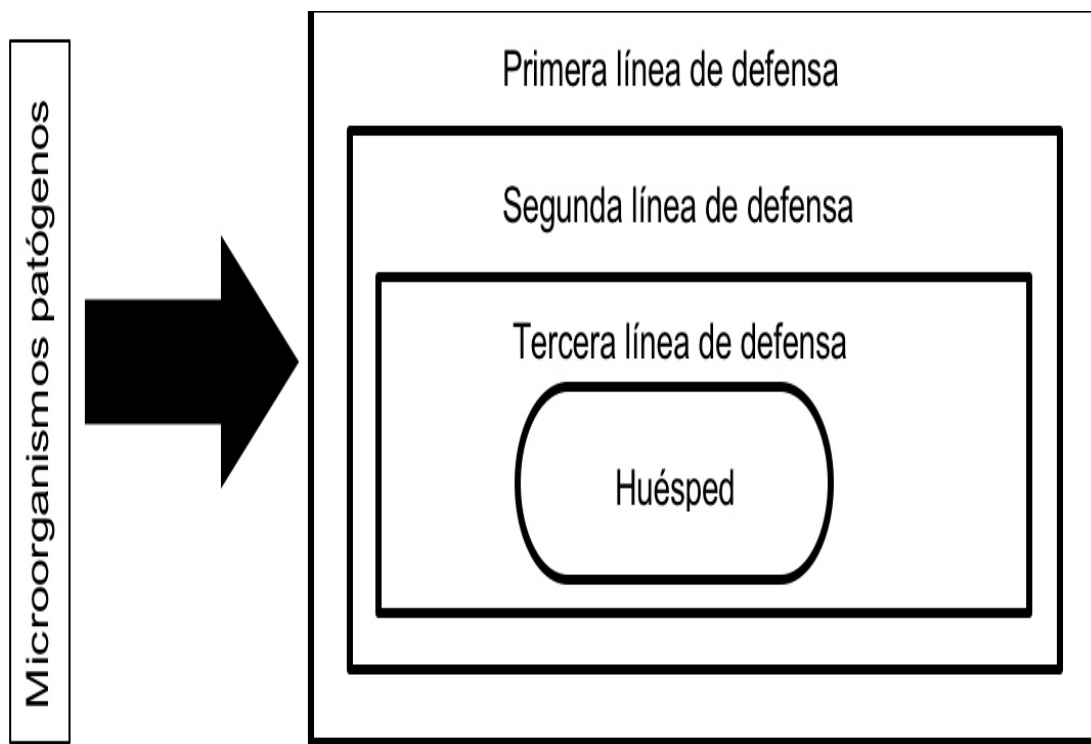


Figura 1 Líneas de defensa inmunitaria.

Cuando el organismo es agredido por microorganismos patógenos, se defiende utilizando diversos mecanismos de inmunidad.



La inmunidad, denominada resistencia, es la capacidad de protegerse de la enfermedad causada por microorganismos patógenos y sus productos, y contra los agentes ambientales, como polen, sustancias químicas y caspa de los animales. La falta de inmunidad se denomina susceptibilidad.^{1, 3}

2. 2 Inmunidad innata y adaptativa

En general, hay dos tipos de inmunidad: innata y adaptativa.

Inmunidad innata (inespecífica) se refiere a las defensas presentes en el momento del nacimiento. Siempre están disponibles para proporcionar respuestas rápidas que protegen contra la enfermedad.

Las defensas de primera línea de la inmunidad innata son la piel y las mucosas, y las defensas de segunda línea, las células natural killer, los fagocitos, la inflamación, la fiebre y las sustancias antimicrobianas.

Las respuestas inmunitarias innatas representan el sistema de advertencia temprano de la inmunidad y están destinadas a impedir que los microorganismos patógenos accedan al cuerpo y ayudan a eliminar a aquellos que si lo logran.

La inmunidad adaptativa se basa en una respuesta a un microbio específico una vez que este ha abierto una brecha en las defensas de la inmunidad innata. Se ajusta para ocuparse de un microorganismo en particular.

La inmunidad adaptativa involucra a los linfocitos (un tipo de leucocito) denominados Linfocitos T (células T) y linfocitos B (células B).^{1, 3}



Las respuestas del sistema innato son activadas por receptores proteicos localizados en la membrana plasmática de las células defensivas. Entre estos activadores, se encuentran los receptores de tipo toll (TLR, Toll – like receptors).

Los TLR se unen a diversos componentes hallados con frecuencia en los patógenos, que se denominan patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP, pathogen – associated molecular patterns). Los ejemplos son lipopolisacárido (LPS) de la membrana externa de las bacterias gramnegativas, la flagelina de los flagelos de las bacterias móviles, el peptidoglucano de la pared celular de las bacterias grampositivas, el DNA de las bacterias, y el DNA y el RNA de los virus. Los TLR también se unen a componentes de los hongos y los parásitos.^{1, 3}

Cuando los TLR de estas células encuentran los PAMP de los microorganismos, como el LPS de las bacterias gramnegativas, inducen la liberación de sustancias químicas, denominadas citocinas, por las células defensivas.

Las citocinas son proteínas que regulan la intensidad y la duración de las respuestas inmunitarias. Una función de las citocinas consiste en reclutar a otros macrófagos y células dendríticas, así como a otras células defensivas, para aislar y destruir a los microbios como parte de la respuesta inflamatoria.

Las citocinas también pueden activar las células T y B involucradas en la inmunidad adaptativa (tabla 1).^{1, 3}

Tabla 1 Componentes de las líneas de defensa.

Innata o adaptativa	Tipo celular	Descripción	Función
Innata	Basófilo	Granulocito	Libera histamina que causa inflamación.
	Eosinófilo	Granulocito	Destruye parásitos por estallido oxidativo.
	Mastocito	Agranulocito	Destruye células infectadas (a menudo, infectadas por virus) mediante citólisis o apoptosis.
Ambas	Neutrófilo	Granulocito	Fagocitos bacterias y hongos.
	Monocito	Agranulocito	Precursor de macrófagos. Algunos macrófagos están fijos en ciertos órganos, mientras que otros recorren tejidos y causan inflamación. Todos tienen capacidad de fagocitosis.
	Célula dendrítica	Numerosas proyecciones superficiales	En la piel, y la mucosa respiratoria e intestinal, fagocitos bacterias y presenta antígenos a las células T.
	Célula Natural Killer (NK)	Agranulocito (linfocito)	Destruye células cancerosas y células infectadas por virus.
Adaptativa	Célula plasmática, célula B	Agranulocito (linfocito)	Reconoce antígenos y. Produce anticuerpos.
	Células T Célula T helper (T _H) Linfocito T citotóxico (CTL) Célula T reguladora (T _{reg})	Agranulocito (linfocito)	Las células T _H secretan citocinas. Hay células CD4 ⁺ que se une a las moléculas clase II del MHC de las células presentadoras de antígenos (APC). Los CTL reconocen y destruyen células “no propias” específicas. Son células CD8 ⁺ que se unen a moléculas clase I del MHC. Las células T _{reg} son células CD4 ⁺ que destruyen células que no reconocen correctamente a las células “propias”.



CAPÍTULO 3 MICROFLORA NORMAL

Los microorganismos que establecen una residencia más o menos permanente (colonizan), pero que no provocan enfermedad en condiciones normales, son miembros de la microflora normal, o denominada con menor frecuencia flora normal.^{1, 2}

3. 1 Microflora normal y huésped

Muchos factores determinan la distribución y la composición de la microflora normal. Entre ellos, las defensas del huésped, la edad, el estado de salud, la higiene personal, entre otros.^{1, 2}

Los microorganismos pueden colonizar solo en aquellos sitios del cuerpo que pueden aportar los nutrientes apropiados. Estos nutrientes pueden derivar de células muertas, alimentos presentes en el tubo digestivo, productos de secreción y excreción de las células y sustancias de los líquidos orgánicos.

Sin embargo, una serie de factores físicos y químicos afectan el crecimiento de los microorganismos y, en consecuencia, el crecimiento y la composición de la microflora normal. Entre ellos figuran la temperatura, la disponibilidad de oxígeno y dióxido de carbono, el pH y la luz solar.

Ciertas regiones del cuerpo están sometidas a fuerzas mecánicas que pueden afectar la colonización por la microflora normal. Por ejemplo, las acciones masticatorias de los dientes y los movimientos de la lengua pueden desalojar los microorganismos fijados a las superficies de los dientes y mucosas.

Al organismo infectado por un patógeno se le denomina huésped.^{1, 3, 4}



3. 2 Microflora normal en boca

La humedad abundante, el calor y la presencia constante de alimentos hacen de la boca un ambiente ideal, que mantiene poblaciones microbianas muy grandes y variadas en la lengua, las mejillas, los dientes y las encías.

Las acciones de morder, masticar, los movimientos de la lengua y el flujo de la saliva desalojan a los microbios. La saliva contiene varias sustancias microbianas.

Los microorganismos que forman parte de la microflora normal en boca son: *Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Actinomyces*, *Bacteroides*, *Veillonella*, *Neisseria*, *Haemophilus*, *Fusobacterium*, *Treponema*, *Staphylococcus*, *Corynebacterium*, *Candida*.^{1, 3}

3. 3 Relaciones entre la microflora normal y el huésped

La microflora normal beneficia al huésped al impedir el crecimiento excesivo de microorganismos perjudiciales. Este fenómeno se denomina antagonismo microbiano o exclusión competitiva.

El antagonismo microbiano implica la competencia entre microbios. Una consecuencia de esta competencia es que la microflora normal protege al huésped contra la colonización por posibles microorganismos patógenos al competir por los nutrientes y producir sustancias dañinas para los microorganismos invasores o incidir en condiciones como el pH y la disponibilidad de oxígeno. Cuando se altera este equilibrio entre la microflora normal y los microorganismos patógenos, se establece la enfermedad.^{1, 3}



La relación entre la microflora normal y el huésped se denomina simbiosis, una relación entre dos microorganismos en la que, por lo menos uno depende del otro. Existen tres tipos de simbiosis:

- Comensalismo, un organismo se beneficia y el otro no se perjudica.
- Mutualismo, se benefician ambos organismos.
- Parasitismo, un organismo se beneficia y el otro se perjudica.^{1, 3}

3. 4 Microorganismos oportunistas

Los patógenos oportunistas no causan enfermedad en su hábitat normal en una persona sana, pero pueden hacerlo en un ambiente distinto. Además, si el huésped ya está debilitado o comprometido por una infección, los microorganismos que suelen ser inofensivos pueden volverse patógenos.

Los patógenos oportunistas son los que solo causan cuadros clínicos en enfermos inmunodeprimidos.^{1, 3}

3. 5 Huésped comprometido

Un huésped comprometido es aquel cuya resistencia a la infección está deteriorada por una enfermedad, un tratamiento o quemaduras.

Un huésped puede ser susceptible por falta de inmunización, en ciertos casos o por alteraciones propias del organismo y por otros factores externos que puedan modificarlo.

Existen dos condiciones principales que pueden comprometer al huésped:



- La solución de continuidad de la piel o las mucosas.
- Supresión del sistema inmunitario.

En tanto la piel y las mucosas se mantengan intactas, representan barreras físicas formidables contra la mayoría de los patógenos.

Algunos instrumentos médicos como las inyecciones o las sondas urinarias, heridas quirúrgicas, traumatismos, entre otros factores pueden romper la primera línea de defensa y aumentar la susceptibilidad de una persona a infecciones.

Los dispositivos o procedimientos invasivos proporcionan una vía para que los microorganismos del ambiente ingresen en el cuerpo; asimismo, ayudan a transferir microorganismos de una parte del cuerpo a otra.¹



CAPÍTULO 4 CÁLCULO DENTAL

El cálculo dental o tártaro representa la placa bacteriana ya mineralizada. La ubicación del cálculo dental supragingival es coronal al margen gingival mientras que el cálculo subgingival se halla apical al margen gingival. Siempre está cubierto por placa bacteriana no mineralizada y por consiguiente es un factor etiológico secundario de la periodontitis.^{10, 11}

4. 1 Biopelícula dental

Cuando los microorganismos colonizan la mucosa y las superficies dentales en la boca para formar comunidades tridimensionales, estructuradas y de especies múltiples son denominadas biopelículas. Las biopelículas que se forman sobre los dientes se denominan placa dental. Cuando la placa bacteriana se calcifica, se le llama cálculo dental.

La arquitectura de la biopelícula dental subgingival es compleja y se han identificado cuatro capas. La capa basal está compuesta por bacterias bacilares (especies de *Actinomyces*) adheridas perpendicularmente a las superficie dentaria, sobre la cual hay una capa intermedia compuesta por muchas células fusiformes como *F. Nucleatum* y *Tannerella forsythia*. En la capa más superficial hay muchos patógenos periodontales putativos como *P. Gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis*, *P. Intermedia* y *Parvimonas micra*. Una cuarta capa de células no adheridas se componen principalmente de espiroquetas. Asimismo, especies de *Synergistetes* forman una capa a lo largo del borde externo de la biopelícula en contacto directo con las células inmunitarias del huésped. Su localización puede cumplir un papel importante en la modulación de las interacciones entre el huésped y la biopelícula.¹⁰



4. 2 Aspecto clínico y distribución del cálculo dental

En el área supragingival, el cálculo se reconoce como una masa de color cremoso blanquecino o hasta parda de dureza moderada. El grado de formación de cálculos no solo depende de la cantidad de placa sino también de la secreción de las glándulas salivales. Por consiguiente, el cálculo supragingival se halla predominantemente contiguo a los conductos excretores de las glándulas salivales mayores, como en la cara lingual de los dientes anteriores inferiores y en la cara vestibular de los primeros molares superiores, donde desembocan los conductos de la glándula parótida en la cavidad bucal.^{10, 11}

En el sector subgingival encontramos el cálculo en dirección apical al margen gingival. Se presenta como una masa calcificada irregular dura de color entre pardo y negro. Esta masa mineralizada refleja sobre todo acumulaciones bacterianas mezcladas con productos del líquido del surco gingival y sangre. Por consiguiente, se encuentran cálculos subgingivales en la mayoría de las bolsas periodontales y, por lo general, se extiende desde la unión amelocementaria hasta el fondo de la bolsa. Sin embargo, hay a menudo una banda de unos 0,5mm coronal a la extensión apical de la bolsa periodontal. En esta zona no hay depósitos mineralizados porque el líquido del surco gingival se filtra desde los tejidos blandos periodontales y actúa como gradiente contra la acumulación bacteriana. Al igual que el cálculo supragingival, el subgingival también provee un sustrato ideal para la adhesión bacteriana.

La mineralización de la placa varía mucho según los individuos y en el individuo mismo (varía en las diferentes zonas de la cavidad bucal). No solo la tasa de formación de placa bacteriana (cantidad de placa bacteriana por tiempo y superficie dentaria) está sujeta a una gran variabilidad sino también la tasa de formación de cálculos (período de tiempo durante el cual se calcifica



la placa supragingival recién depositada). En ciertos sujetos, el tiempo requerido para que se forme el cálculo supragingival es de 2 semanas, período en el que se depositó aproximadamente 80% del material inorgánico que se halla en el cálculo maduro. En realidad, hay evidencia de mineralización al cabo de unos pocos días. Sin embargo, la formación del cálculo dental con la composición cristalina madura del calculo viejo requiere entre meses y años.^{10, 11}

4. 3 Formación y estructura del cálculo

La formación de cálculo viene siempre precedida por el desarrollo de la biopelícula bacteriana. La matriz intermicrobiana y las bacterias propiamente dichas proveen la matriz para la calcificación que se realiza por precipitación de sales minerales, que por lo general empieza entre el primero y décimo cuarto día de la formación de la placa. La placa supragingival se mineraliza por precipitación de sales minerales en el exudado inflamatorio que proviene desde la bolsa o por la saliva. Por lo tanto, es evidente que el cálculo subgingival es un producto secundario de la infección y no es la causa de la periodontitis.

La mineralización comienza en los focos de cristalización en la matriz intermicrobiana (intercelular) y en las paredes bacterianas y finalmente procede al interior de las bacterias. La detección de lactato deshidrogenasa, las actividades de fosfatasa ácida y alcalina y las diversas proteínas de la matriz extracelular sugieren que la formación del cálculo no es un mero proceso de mineralización pasiva. Las enzimas bacterianas, la supersaturación del fosfato de calcio, los componentes de la membrana celular y la inactivación de los inhibidores de la nucleación en conjunto pueden participar en la iniciación y la regulación de la calcificación. La presencia de numerosos focos de mineralización a partir de los cuales la mineralización se



propaga y que coalescen en parte puede dejar algunas zonas sin mineralizar, lo que explica la naturaleza porosa del cálculo.^{10, 11}

4. 4 Adhesión a las superficies de los dientes

El cálculo dental se adhiere por lo general con tenacidad a las superficies dentarias. Por ello, se puede pensar que la eliminación del cálculo es bastante difícil. La razón de esta unión firme a la superficie del diente es porque la biopelícula que se halla debajo de la placa bacteriana también se calcifica. Esto a su vez genera un contacto estrecho con el esmalte o los cristales de la dentina. Además, los cristales del cálculo penetran también las irregularidades de la superficie y así el cálculo queda trabado sobre el diente. Este es en particular el caso que se da en el cemento de la raíz expuesta donde hay pequeñas fosas e irregularidades que ofrecen un sitio de retención para la placa y el cálculo.^{10, 11}

4. 5 Composición del cálculo

El cálculo reciente y el viejo se componen de cuatro diferentes cristales de fosfato de calcio:

- $\text{CaH}(\text{PO}_4) \times 2\text{H}_2\text{O}$ = brushita (B)
- $\text{Ca}_4\text{H}(\text{PO}_4)_3 \times 2\text{H}_2\text{O}$ = octafosfato de calcio (OFC)
- $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3 \times \text{OH}$ = hidroxiapatita (Ha)
- $\text{B-Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ = whitlockita (W)

Los estudios de difracción de rayos X señalan que la mineralización comienza con el depósito de OFC y de dihidrato de fosfato dicálcico, seguido de la menos soluble Ha y W.



El cálculo supragingival se construye claramente por capas. El mineral que predomina en las capas externas es OFC, mientras que la Ha domina en las capas internas del cálculo viejo. La W solo se halla en pequeñas proporciones. La B se identifica en cálculos recientes que no tienen más de 2 semanas y forman la base de la formación del cálculo supragingival.

El cálculo subgingival tiene como mineral predominante la W aunque también se encontró Ha. Cuando hay un pH relativamente bajo en la placa y una razón Ca/P alta concomitante se forma B y de esta manera más tarde puede transformarse en Ha y W. Cuando la placa subgingival se mineraliza, se forma OFC y gradualmente cambia a Ha.^{10, 11}



CAPÍTULO 5 RASPADO RADICULAR ULTRASÓNICO

El raspado ultrasónico es parte del tratamiento no quirúrgico y consiste en la instrumentación para la eliminación del cálculo dental con aparatos que usan presión de aire para crear vibración mecánica que a su vez hace vibrar la punta del instrumento.

5. 1 Raspado radicular

El raspado es la instrumentación para eliminar los depósitos mineralizados (cálculo dental). El raspado es parte del tratamiento no quirúrgico. La instrumentación de la bolsa/raíz (raspado y alisado radicular) combinada con la eliminación eficaz de la placa supragingival altera la ecología subgingival a través de la desorganización de la biopelícula microbiana, la reducción de la cantidad de bacterias y la supresión de la inflamación.^{11, 12}

5. 2 Raspadores ultrasónicos

Una alternativa común a la instrumentación de mano para hacer el tratamiento no quirúrgico es el uso de instrumentos ultrasónicos. Estos aparatos usan presión de aire para crear vibración mecánica que a su vez hace vibrar la punta del instrumento; las frecuencias vibratorias varían entre 18000 y 45000 Hz. Se utilizan para raspado, curetaje y eliminación de manchas. Su acción se deriva de vibraciones físicas de las partículas de materia.

Hay dos tipos de raspadores ultrasónicos: el magnetostrictivo y el piezoeléctrico. En los raspadores piezoeléctricos, la corriente eléctrica alterna causa un cambio dimensional en la pieza de mano que se transmite a la punta activa como vibraciones. El patrón de vibración en la punta es básicamente



lineal. En los raspadores magnetoestrictivos, la corriente eléctrica produce un campo magnético en la pieza de mano que hace expandir y contraer el inserto a lo largo de su longitud y a su vez lo hace vibrar. El patrón de vibración de la punta es elíptico.

El desgaste de la punta ultrasónica afectará el rendimiento del instrumento y, por lo tanto, es preciso verificar con regularidad el grado de la pérdida de dimensión de la punta.^{11, 12}

Los aparatos ultrasónicos están diseñados para trabajar en un campo húmedo y tienen salidas de agua integradas. El rocío se dirige al extremo de la punta para disipar el calor que generan las vibraciones ultrasónicas.

El instrumento se utiliza con un toque ligero y una cantidad limitada de movimientos por unidad de área. El uso inadecuado puede producir ranuras, y rugosidad en las superficies radiculares o sobrecalentamiento de los dientes. El instrumento debe mantenerse alejado del hueso para evitar la posibilidad de necrosis.

Glickman y Lindhe mencionan que estos instrumentos son tan eficaces para el curetaje como los manuales, producen menos inflamación, pero una destrucción más marcada de las fibras periodontales superficiales. Hay estudios acerca de que los instrumentos ultrasónicos vuelven ásperas las superficies dentinarias, causan mayor ranuración y perforación de las raíces que los instrumentos manuales y que no son tan efectivos como éstos para el alisado radicular. Los índices de aspereza de los dientes alisados con ultrasonido son del doble que el de aquellos tratados con curetas manuales.^{11,12}

5. 3 Desventajas de los raspadores ultrasónicos

Las desventajas de los raspadores ultrasónicos son que tienen menor sensibilidad para la detección y eliminación del cálculo subgingival pues se tiene menor tacto por el grosor del mango y su constante vibración, y requieren ir continuamente con el explorador para detectar el cálculo subgingival. Tienen mayor dificultad para llegar a bolsas profundas pues entran bien en subgingival cuando los tejidos están muy inflamados.

Como dejan mayor rugosidad en la superficie radicular es necesario un alisado posterior con la cureta. Producen mayor eliminación del tejido dentario, si se utilizan incorrectamente y el agua produce incomodidad en pacientes con dientes sensibles y aumenta el riesgo de contaminación del personal y de los pacientes por los aerosoles. También existe riesgo de daño pulpar inducido por calor si no se irriga correctamente y mayor precio, ruido y espacio ocupado por los ultrasonidos.¹³

Si se llega a realizar demasiada presión se detiene la vibración de la punta, la cual debe mantenerse en constante movimiento y paralela a la superficie del diente. Dejar la punta en un lugar por mucho tiempo o usar la punta del extremo contra el diente, produce asperezas y grietas en la súper radicular y un sobrecalentamiento del diente.¹²

Los raspadores ultrasónicos están contraindicados en pacientes con marcapasos (raspadores ultrasónicos magnetostrictivos), restauraciones dentales de resina y porcelana (en las coronas la vibración puede separar la porcelana del metal), y pacientes con enfermedades agudas infectocontagiosas. Los aerosoles transmiten enfermedades infecciosas presentes en cavidad oral, sangre y vías respiratorias y pueden permanecer en el aire unos 30 minutos y llegar hasta unos 2 metros de distancia



contaminando el ambiente de trabajo. Se puede desencadenar una crisis de asma en pacientes asmáticos.¹³

El aerosol producido por la instrumentación ultrasónica puede contener patógenos infecciosos de origen sanguíneo o aéreo. Otra preocupación son los patógenos provenientes de las líneas de agua contaminadas de la unidad dental o del dispositivo ultrasónico.¹²



CAPÍTULO 6 FRECUENCIA DE BACTERIEMIA INDUCIDA POR RASPADO ULTRASÓNICO

Se ha reportado en muchas investigaciones la alta frecuencia de bacteriemia inducida por raspado ultrasónico, esta se ha llegado a manifestar durante el procedimiento y después de él.

6. 1 Bacteriemia inducida por procedimientos odontológicos

Se ha señalado a la práctica odontológica como fuente potencial de ciertas infecciones que pudieran derivar de procedimientos bucales que, al generar sangrado, permiten la introducción de microorganismos patógenos al torrente sanguíneo y como consecuencia inducen a una bacteriemia.

Los microorganismos anaerobios son comúnmente responsables de enfermedad periodontal y frecuentemente entran en el torrente sanguíneo.^{4, 7, 8, 9, 14, 15, 16, 17}

A partir de un área infectada, los microorganismos son capaces de provocar lesiones en tejidos distantes, a pesar de que no exista comunicación anatómica entre ambos.

Se puede determinar dos focos de infección:

- El primero, es la zona primaria que es la zona donde hay microorganismos patógenos.
- El segundo, es el foco secundario que sería la zona donde los microorganismos se han propagado.¹⁶



En la cavidad oral hay dos focos sépticos de importancia, el apical y la bolsa periodontal. En cuanto al proceso apical, los microorganismos patógenos se encuentran dentro de una cápsula, limitados por tejido óseo con poca vascularización. En cambio, en la bolsa periodontal, el epitelio está ulcerado y en el conectivo, los vasos aumentan en número y diámetro, por lo tanto, los microorganismos tienen mayor acceso al torrente circulatorio y tienen mayor posibilidad de causar un foco secundario. Por lo tanto, si sumamos las superficies infectadas de las bolsas periodontales de 28 a 32 dientes, la infección ocuparía la superficie de la palma de la mano.^{4, 7, 8, 9, 14, 15, 16, 17}

Las bacterias pueden acceder al tejido apical por una de las tres rutas: propagación directa a partir de la cámara pulpar, a través de la membrana periodontal o mediante sembrado en los vasos sanguíneos (anacoresis).¹⁸

La bacteriemia transitoria es común con la manipulación de los dientes y tejidos periodontales. Las superficies mucosas están pobladas por una densa microflora endógena. El trauma a la superficie mucosa, particularmente las grietas alrededor de los dientes, liberan muchas especies microbianas diferentes en forma transitoria al torrente circulatorio.

Se ha descubierto que la frecuencia e intensidad de las bacteriemias están relacionadas a la naturaleza y magnitud del trauma de los tejidos, la densidad de la flora microbiana, el grado de inflamación e infección bucal, se estima que de 0 a 85% de ellas, son más frecuentes en dientes con enfermedad periodontal.

Es decir, los patógenos periodontales y sus productos, así como los mediadores inflamatorios producidos en los tejidos periodontales pueden entrar en el torrente sanguíneo, lo que contribuye al desarrollo de enfermedades sistémicas.^{4, 7, 8, 9, 14, 15, 16, 17}

6. 2 Relación surco gingival con bacteriemia

El surco gingival o hendidura gingival, crevicular o sulcular, es una cavidad que a manera de anillo o collar rodea el cuello dentario, tiene forma de V y determina el límite cervical de la corona clínica de los dientes.¹⁹ Figura 2

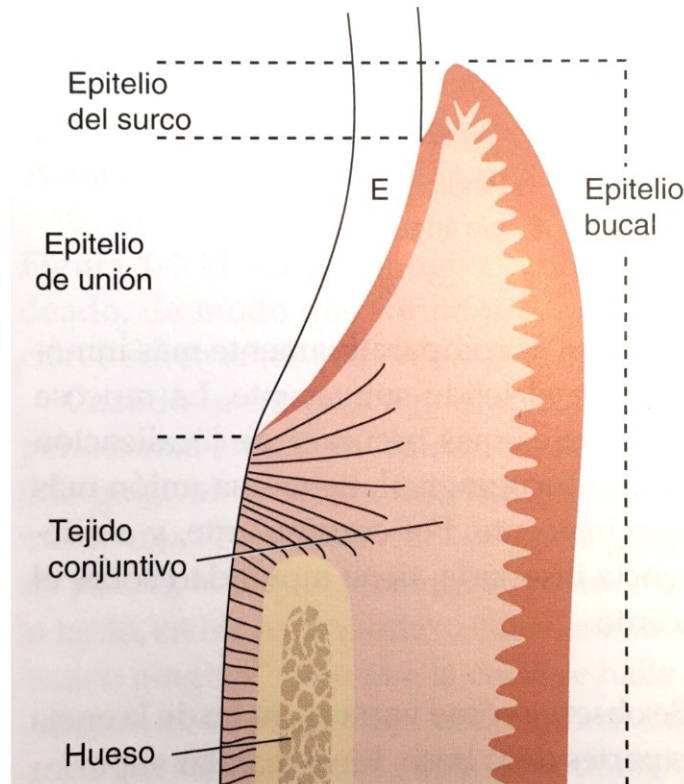


Figura 2 Punto de referencia anatómico del surco gingival.¹⁰

El surco gingival posee uno o tres milímetros como máximo de profundidad, y está limitado en la parte interna por el esmalte dentario, por la parte externa por la encía libre o marginal, y es llamada pared blanda del surco, y por último, en su parte apical, por el llamado epitelio de inserción.¹⁹ Figura 3

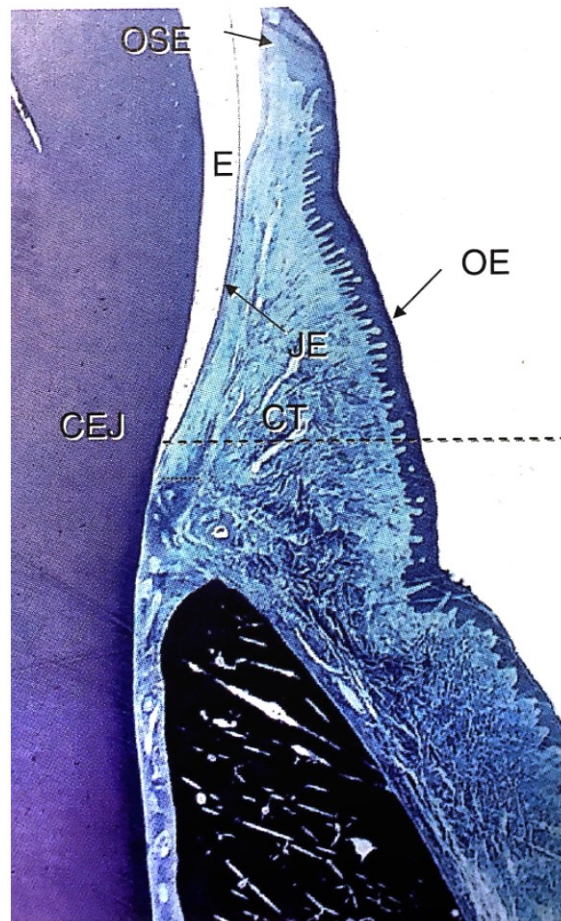


Figura 3 Esmalte (E), tejido conjuntivo (CT), unión amelocementaria (CEJ), epitelio bucal (OE) que mira hacia la cavidad bucal, epitelio del surco (OSE) que enfrenta al diente sin estar en contacto con la superficie dentaria, epitelio de unión (JE) que provee contacto entre la encía y el diente. ¹⁰

A menudo, su porción oclusal está cerrada por el biofilm de la placa dentobacteriana, por sarro o simplemente por saliva y/o restos alimenticios, lo que favorece la baja cantidad de oxígeno en ese espacio, una garantía para las múltiples bacterias anaeróbicas estrictas que en él habitan.

El surco gingival posee una temperatura media alrededor de los 36 grados y un pH ligeramente alcalino, adecuados para el desarrollo de una variada gama



de bacterias parásitas; posee además un Eh (potencial de óxido - reducción, lo cual depende de la presencia de oxígeno) que puede bajar hasta -360 mv, lo que permite el desarrollo eficaz de bacterias anaeróbicas, tanto facultativas como estrictas. A este último grupo bacteriano, el oxígeno les causa oxidación proteica con la consiguiente muerte, pero sobreviven en este medio gracias a que los anaeróbicos facultativos consumen las trazas de este gas que pudiera entrar al surco.¹⁹

La presencia de líquido en el surco o líquido gingival – crevicular (GCF) es un exudado inflamatorio, éste se encuentra en mayor cantidad cuando hay presencia de inflamación en la encía. Los componentes del líquido gingival – crevicular se pueden caracterizar de acuerdo con proteínas individuales, anticuerpos específicos, antígenos, enzimas de varias especificidades y elementos celulares.

Los elementos celulares encontrados en el GCF incluyen bacterias, células epiteliales descamadas y leucocitos (PMN, linfocitos, monolitos/macrófagos), que migran por el epitelio del surco. Los compuestos orgánicos identificados en el GCF han sido endotoxinas, sustancias citotóxicas y otros factores antibacterianos.²⁰

Desde hace más de un siglo se reconoce que los procedimientos dentales, los que involucran los tejidos del surco gingival o las bolsas periodontales, son generadores de bacteriemia. Se ha identificado al *S. Viridans* en bacteriemias, este microorganismo forma parte del 30% de la flora del surco gingival.

El surco gingival es habitado por una gran cantidad de vida microbiana y se le conoce como el nicho anaerobiótico más completo que existe en el organismo. Por lo tanto, está contraindicado el uso de aire abrasivo en la proximidad de la



encia y los irrigadores intragingivales en pacientes de alto riesgo de bacteriemia.

La característica de las bacterias de invadir la célula, le da la capacidad de evadir las defensas del huésped. Así también su capacidad de degradar diversas proteínas, componentes del surco gingival, ligamento periodontal y hueso alveolar, además de alterar la respuesta innata y específica del huésped.

A todo esto, se suma un factor huésped, que ante la presencia de las bacterias, activa una diversidad de respuestas que pueden incrementar el proceso inflamatorio, presente en el surco, haciendo crónico el proceso de destrucción del periodonto.^{4, 9, 14}

6. 3 Bacteriemia inducida por raspado ultrasónico

Dado que la biopelícula bacteriana en la cavidad oral está muy cerca del tejido gingival vascularizado, cualquier rotura de este tejido podría provocar bacteriemia.

Para poder diagnosticar una bacteriemia es necesario utilizar los métodos de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o de hemocultivo, ya que estos tienen la capacidad de detectar una muestra positiva en la presencia de bacterias en el torrente sanguíneo, lo cual es consistente con la literatura actual.

Las bacterias que acceden al torrente sanguíneo durante el raspado ultrasónico, generalmente son eliminadas rápidamente por el sistema reticuloendotelial y no causan enfermedades en individuos sanos. Sin embargo, en pacientes susceptibles, sí.



Se ha evidenciado que la bacteriemia está presente después de 30 segundos de raspado ultrasónico.^{21, 22, 23, 24, 25, 26}

Kinane et al., mencionan en su artículo que el raspado ultrasónico ha sido el procedimiento que ha inducido bacteriemia en la mayoría de las ocasiones. Esto se debe al alto trauma tisular inducido por la instrumentación mecánica y el rociado de agua. Esto apoya la teoría de que las bacterias se transportan fácilmente a los tejidos creviculares y subgingivales con este procedimiento.²¹

Philip et al., enuncian que el raspado y alisado radicular puede predisponer algunas superficies de la raíz a la invasión bacteriana exponiendo a los túbulos de la dentina y como consecuencia las bacterias pueden alojarse en la pulpa para dañarla y así proceder a una bacteriemia transitoria.¹⁸

En el artículo publicado por Kinane et al., mencionan que un estudio hecho por Waki et al. (1990) detectaron bacteriemia en el 18,5% de las muestras después del raspado. También mencionan que Bender y Barkman (1989) detectaron una tasa de bacteriemia del 30% inmediatamente después del raspado que se redujo al 5% diez minutos más tarde.²¹

Además, Cherry et al., mencionan en su artículo que después del raspado ultrasónico la bacteriemia aumentó en 1.4% por cada aumento de 10 años en la edad de los sujetos. Los pacientes con mayor edad tienen un mayor riesgo de bacteriemia, lo que sugiere una posible disminución de la capacidad para eliminar las bacterias orales de la circulación sanguínea.²²

En pacientes con periodontitis, debido a que tienen una barrera de defensa gingival dañada, con alguna manipulación mecánica menor de los tejidos gingivales puede dar como resultado la inoculación repetida de bacterias en la sangre. Además, la diseminación bacteriana en la circulación no solo es más



común en estos pacientes, sino que también puede abarcar cargas bacterianas en cantidades suficientemente altas para inducir a la formación de metástasis sépticas.

Cualquier lesión inofensiva causada por manipulaciones mecánicas al epitelio inflamado de la bolsa periodontal, puede promover el flujo de bacterias hacia la microcirculación gingival.

Por lo tanto, entre menos trauma da como resultado niveles más bajos de bacteriemia. Se ha sugerido que la prevención de la bacteriemia no debería depender solo de los antibióticos, sino que también de los métodos complementarios, como los antisépticos aplicados por vía tópica en el margen gingival, deberían utilizarse para reducir el número de microorganismos viables que ingresan al torrente sanguíneo.^{21, 22, 23, 24, 25, 26}

Además, se ha demostrado que entre mejor sea la salud oral y sistémica de la persona, la susceptibilidad de bacteriemia es baja debido a que sus líneas de defensa se encuentran aptas para eliminar a los patógenos y sus sustancias tóxicas.

Beutler et al., mencionan en su artículo que después de la inoculación de las bacterias en la sangre, éstas generalmente son reabsorbidas y eliminadas por el sistema reticuloendotelial en minutos u horas.

Además, la mayor incidencia de bacteriemia se ha observado al inicio de los procedimientos dentales, después de lo cual han disminuido rápidamente. Esto puede explicarse por el hecho de que las bacterias son interceptadas efectivamente por el sistema reticuloendotelial en unos pocos minutos después de la inoculación.²⁴



6. 4 Frecuencia de bacteriemia inducida por raspado ultrasónico

La bacteriemia transitoria es la que se llega a presentar en la manipulación de los tejidos periodontales. Diversas investigaciones han demostrado la frecuencia de bacteriemia inducida por raspado ultrasónico.

La American Heart Association (AHA), ha estimado del 8 a 80% de bacteriemia inducida por la remoción de placa dental y cálculo periodontal. En donde se han encontrado a los microorganismos anaerobios con frecuencia en el torrente sanguíneo y que además son responsables de la enfermedad periodontal.⁸

La práctica odontológica es una fuente potencial de inducir a bacteriemias, es por eso que se han realizado varios estudios para evidenciar la bacteriemia inducida por raspado ultrasónico.

A pesar que los resultados obtenidos varían en cuanto a las cifras obtenidas sobre la frecuencia de bacteriemia por raspado ultrasónico, los porcentajes coinciden en ser elevados.

Rodríguez et al., mencionan en su artículo la frecuencia de bacteriemias temporales inducidas por tratamientos y autoinducidas, mostrando que el raspado ultrasónico había inducido alrededor del 53% de bacteriemias.¹⁵

Sahrman et al., mencionan en su artículo que la bacteriemia es un hallazgo frecuente después del tratamiento dental. Después del raspado subgingival durante la terapia periodontal no quirúrgica, la bacteriemia de origen oral posterior al tratamiento ocurre en 55 a 70% de los casos, con una participación de 72 a 78% de los anaerobios.²³



Por otro lado, Beutler et al., mencionan en su artículo que la bacteriemia ha sido identificada en un 80.9% en el raspado ultrasónico en pacientes con enfermedad periodontal.²⁴

En estas investigaciones, la bacteriemia fue identificada por medio de PCR y hemocultivo, sin embargo, el PCR fue el método de identificación mas rápido y eficaz, ya que en los hemocultivos se tenía que esperar días para diagnosticar la presencia de bacteriemia, además que es más susceptible a que se contaminen los cultivos. En estos estudios se demostró que el PCR tiene mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de bacteriemia.

6. 5 Antisépticos y antibióticos para la prevención de bacteriemia por raspado ultrasónico

Se ha recomendado ampliamente el uso de antisépticos antes del raspado ultrasónico. La Iodopovidona se ha usado ampliamente en la Odontología como un antiséptico de aplicación tópica, es un yodo que se une a la povidona (polivinilpirrolidona). La molécula de povidona, debido a su afinidad por las membranas celulares, administra yodo directamente a la superficie de la célula bacteriana donde ejerce sus efectos antibacterianos. La Iodopovidona parece ser activo contra todos los microorganismos, incluidas las bacterias grampositivas y gramnegativas, las esporas, los hongos, los virus y los protozoos.

Cherry et al., publicaron en su artículo que el enjuague con Iodopovidona antes del raspado ultrasónico ha sido aproximadamente 80% efectivo para reducir la aparición de bacteriemia.²²

Incluso el enjuague con Iodopovidona ha sido más efectivo que la clorhexidina.



El enjuague con Iodopovidona al 7.5% durante 2 min. antes del raspado ultrasónico, ha reducido significativamente la incidencia de bacteriemia. Se ha demostrado que es mejor irrigar con Iodopovidona que con agua.

El uso del enjuague de Iodopovidona no debe reemplazar la profilaxis antibiótica para los pacientes con alto riesgo de contraer bacteriemia, debe ser usada como complemento para prevenir bacteriemia de origen oral.

Se ha estudiado la eficacia de la Iodopovidona en la instrumentación subgingival, y se ha encontrado que el uso de esta causa menor ingreso de bacterias de origen oral al torrente sanguíneo.

El enjuague con Iodopovidona antes y durante el raspado ultrasónico disminuye significativamente el riesgo de bacteriemia posterior al tratamiento y el número de Unidades Formadoras de Colonia (UFC) en los casos de bacteriemia.^{22, 23}

Para tomar la decisión de dar o no profilaxis antibiótica el odontólogo debe reflexionar sobre tres aspectos:

- El grado de susceptibilidad o propensión del paciente al desarrollo de bacteriemia.
- El riesgo bacterémico, dependiente del tipo de procedimiento bucal que se le va a llevar a cabo.
- El riesgo – beneficio en el uso de antibióticos profilácticos.

La American Heart Association, no recomienda la administración de profilaxis antibiótica en procedimientos que no rebase la unión cemento – dentinaria, sin embargo, es imperativa siempre que se prevea sangrado y esta debe ser administrada una hora antes del procedimiento dental que implique riesgo.

La amoxicilina es el antibiótico de primera opción a utilizar en la profilaxis antimicrobiana, así como en pacientes cardiopatas. La clindamicina es la principal alternativa cuando no es plausible administrar amoxicilina; asimismo, la clindamicina es de elección para pacientes inmunosuprimidos por ser un antimicrobiano de amplio espectro con actividad contra los microorganismos grampositivos y gramnegativos. La claritromicina o azitromicina se sustentan en el suero más prolongadamente que la amoxicilina y clindamicina, dicho régimen es aplicable en pacientes que serán atendidos dos veces por día. En pacientes con enfermedad renal avanzada se optará por antibióticos de eliminación hepática (por ejemplo, azitromicina) (tabla 2).^{6, 14, 15, 16}

Tabla 2 Regímenes para procedimientos dentales.			
Situación	Agente	Régimen de dosis única 30 a 60 minutos antes del procedimiento.	
		Adultos	Niños
Oral	Amoxicilina	2 g	50 mg/kg
Incapaz de tomar medicamento oral	Ampicilina	2 g IM o IV	50mg/kg IM o IV
	Cefazolina o Ceftriaxona	1g IM o IV	50 mg/kg IM o IV
Alérgico a penicilina o ampicilina oral.	Cefalexina	2 g	50 mg/kg
	Clindamicina	600 mg	20 mg/kg
	Azitromicina o	500 mg	15 mg/kg
	Claritromicina		
Alérgico a penicilinas o ampicilina e incapaz de tomar medicamentos orales.	Cefaxolin o	1 g IM o IV	50 mg/kg IM o IV
	Ceftriaxona	600 mg IM	20 mg/ kg IM o
	Clindamicina	o IV	IV



CONCLUSIONES

Se le denomina bacteriemia y no bacteremia, a la presencia de bacterias en el torrente sanguíneo. La de origen oral, es denominada bacteriemia transitoria. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR), ha sido el método más efectivo y rápido para la identificación de bacteriemia, por encima de los hemocultivos.

Son muchas las evidencias que varios autores presentan sobre la alta frecuencia de bacteriemia inducida por raspado ultrasónico. Sin embargo, este es un tema que ha sido ignorado por la mayoría de los odontólogos, por lo que los métodos para prevenirla no han sido tomados en cuenta.

Es importante conocer detalladamente el estado de salud sistémico y oral del paciente, esto es con la finalidad de poder identificar el riesgo que tiene el paciente de desencadenar bacteriemia o exacerbación de alguna enfermedad que padezca. Si un paciente se encuentra comprometido sistémicamente, también será necesario recurrir a la antibioticoterapia y verificar que fármaco sería el de mejor elección de acuerdo a su condición sistémica.

El raspado ultrasónico se considera traumático para los tejidos periodontales, debido a que la presión del flujo durante la irrigación y la excesiva presión del aparato cuando está vibrando, así como, el uso de una técnica inadecuada causan daño a los tejidos periodontales y ocasiona grietas en el tejido dental. Sin embargo, si se emplea una técnica adecuada en el uso del ultrasonido, se irriga con una presión moderada y se usan antisépticos, es posible hacer un raspado subgingival sin descartar el uso de los instrumentos manuales después de usar el ultrasónico, ya que el ultrasónico no elimina por completo las toxinas de las bacterias y deja superficies irregulares en el tejido dental.



Se comprobó que el uso de cualquier antiséptico usado antes de realizar el raspado ultrasónico influye en disminuir el riesgo de bacteriemia. Aunque hay que tomar en cuenta que existen antisépticos que tienen mayor efecto que otros. Además, irrigar o aplicar vía tópica cualquier antiséptico en la zona que se trabajará será mejor que trabajar solo con agua, esto debido a que las líneas de agua de la unidad dental o del dispositivo ultrasónico se encuentran contaminadas.

Finalmente, es importante hacer hincapié en que las infecciones orales no se limitan a producir daños locales, sino también a los órganos sistémicos. Por ello, mantener un equilibrio armónico entre la salud oral y sistémica nos proporcionará una mayor protección por parte de nuestras líneas de defensa ante los patógenos.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tortora G, Funke B, Case C. Introducción a la microbiología. 12a. ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2017. Pp. 390 - 393, 397, 404, 412 - 414, 420 – 430, 435 - 436, 440, 442, G-9.
2. Departamento de Bacteriología y Virología. Instituto Higiene. Temas de Bacteriología y Virología Médica. 2a. ed. Universidad de la República - Facultad de Medicina Montevideo: Oficia del Libro FEFMUR, 2006. Pp. 197 – 211.
3. Negroni M, Molgatini S. Microbiología Estomatológica: fundamentos y guía práctica. 3a. ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2018. Pp. 152 – 154, 202 – 205, 208 – 210, 230 – 243.
4. Sisto M, Silva M, Peña M, García S, Argüello H. Patógenos periodontales y sus relaciones con enfermedades sistémicas. Medisan (Cuba). 2012; 16 (7): 1047 – 1058.
5. Pinzón A. Bacteriemia. Bacteremia. Acta Médica Colombiana (Colombia). 2015; 40 (1): 70.
6. Ruiz JM, Noguero A. Bacteriemias. An. Med. Interna (Madrid). 2005; 22 (3): 105 – 107.
7. Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración. Asociación entre enfermedad periodontal y enfermedades sistémicas. Perio – Expertise. Hallado en: <https://www.perioexpertise.es/sites/default/files/Asociacion-entre-enfermedad-periodontal.pdf>



8. Wilson W, Taubert K, Gewitz M, Lockhart P, Baddour L, Levison M, et al. Prevención de endocarditis infecciosa. Guías de la American Heart Association. Revista ADM. 2007; 64 (4): 131 – 157.
9. Ramos D, Moromi H, Martínez E. Porphyromonas gingivalis: patógeno predominante en la periodontitis crónica. Odontología Sanmarquina. 2011; 14 (1): 34 – 38. ISSN: 1560 – 9111.
10. Lindhe J, Lang NP. Periodontología Clínica e Implantología. Tomo 1. 6a. ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2017. Pp. 8 – 9, 170 – 177.
11. Carranza FA, Periodontología Clínica de Glickman. 7a. ed. México: Nueva Editorial Interamericana, 1993. Pp. 653 – 654.
12. Lindhe J, Lang NP. Periodontología Clínica e Implantología. Tomo 2. 6a. ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2017. Pp. 752 - 754.
13. García A, Castellá J, Bregante G, Plana N. Periodoncia para el higienista dental. Periodoncia 2003; 13 (1) Fasc. 7: 45 – 56.
14. Díaz LM, Castellanos JL. Prevención de endocarditis infecciosa en odontología. Nuevas recomendaciones (año 2007) sobre profilaxis antibiótica. Revista ADM (México). 2007; 64 (4): 126 – 130.
15. Rodríguez LF, Ceballos H, Bobadilla A. Profilaxis antimicrobiana previa a procedimientos dentales. Situación actual y nuevas perspectivas. Acta Pediátrica de México (Ciudad de México). 2017; 38 (5): 337 – 350.
16. Trinchitella A. Importancia de la salud oral y su conexión con la salud general. BIOMEDICINA. 2006; 2 (3): 246-251.



17. Anguiano L, Zerón A. Las enfermedades periodontales y su relación con enfermedades sistémicas. *Revista Mexicana de Periodontología*. 2015; 6 (2): 77 – 87.
18. Marsh P, Martin M, Lewis M, Williams D. *Microbiología Oral*. 5a. ed. Gran Bretaña: AMOLCA, 2011. PP. 112 – 113, 151 – 152.
19. Páez G, Farias F. El surco gingival. Aspectos clínicos y anatomofisiomicrobiológicos. *ODOUS CIENTÍFICA*. 2006; 7 (2): 16 – 26.
20. Newman M, Takei H, Klokkeevold P, Carranza F. *Periodontología Clínica de Carranza*. 11a. ed. New York, USA: AMOLCA, 2014. Pp. 13, 97 – 99.
21. Kinane DF, Riggio MP, Walker KF, MacKenzie D, Shearer B. Bacteraemia following periodontal procedures. *Journal of Clinical Periodontology*. 2005; 32: 708 – 713. doi. 10.1111/j.1600-051X.2005.00741.x.
22. Cherry M, Daly CG, Mitchell D, Highfield J. Effect of rinsing with povidone–iodine on bacteraemia due to scaling: a randomized-controlled trial. *Journal of Clinical Periodontology*. 2007; 34: 148 –155. doi: 10.1111/j.1600-051X.2006.01025.x.
23. Sahrman P, Manz A, Attin T, Zbinden R, Schmidlin PR. Effect of application of a PVP-iodine solution before and during subgingival ultrasonic instrumentation on post-treatment bacteraemia: a randomized single-centre placebo-controlled clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology*. 2015; 42: 632 – 639. doi:10.1111/jcpe.12416.



-
24. Beutler J, Jentsch H, Rodloff A, Stingu C. Bacteremia after professional mechanical plaque removal in patients with chronic periodontitis. *Oral Dis.* Accepted Author Manuscript. 2018; doi: 10.1111/odi.13047.
25. Lafaurie GI, Mayorga-Fayad I, Torres MF, Castillo DM, Aya MR, Barón A, Hurtado PA. Periodontopathic microorganisms in peripheral blood after scaling and root planing. *Journal of Clinical Periodontology.* 2007; 34: 873–879. doi: 10.1111/j.1600-051X.2007.01125.x.
26. Maestre JR, Mateo M, Sánchez P. Bacteriemia secundaria a procedimientos odontológicos periodontales. *Revista Española de Quimioterapia (Madrid).* 2008; 21(3):153 – 156.