

108
21



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EL PAPEL DE LAS BACTERIAS EN LA
ETIOPATOGENIA PULPOPERIAPICAL

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
LETICIA GRANADOS HERNANDEZ

ASESOR: C.D. CARLOS TINAJERO MORALES

U. D. O. Carlos Tinajero Morales

[Firma manuscrita]



MEXICO, D. F.

1987

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEDICO ESTE TESINA.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**POR LA OPORTUNIDAD DE SER PARTE DE ESTA CASA MAXIMA
DE ESTUDIOS.**

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA.

**POR LOS MOMENTOS DE LARGAS JORNADAS QUE APRENDI A
DISFRUTAR.**

A LA CLINICA PERIFERICA MILVA AVAL.

**POR LAS ENSEÑANZAS Y POR LOS MOMENTOS FELICES
DENTRO DE SUS INSTALACIONES.**

A MIS PROFESORES.

**POR SUS ENSEÑANZAS Y POR EL TIEMPO DEDICADO AUN
FUERA DE SUS INSTALACIONES.**

A MI ASESOR DE ESTA TESIS.

POR EL TIEMPO DEDICADO A ESTE TRABAJO.

**GRACIAS . DR. CARLOS
TINAJERO.**

PAPEL DE LAS BACTERIAS EN LA ETIOPATOGENIA PULPO PERIAPICAL

INDICE

	<i>Pág.</i>
INTRODUCCIÓN	
CAPITULO I	
PAPEL DE LA FLORA RESIDENTE	5
1. Flora Normal de la Boca.	5
a) Papel de la Flora Normal de la Boca en la Caries Dental.	8
2. Patogenia de la Infección Bacteriana.	11
a) Identificación Bacteriana.	11
b) Proceso Infeccioso.	16
c) Factores de Virulencia Bacteriana.	18
d) Factores Beneficiosos de la Resistencia del Huésped.	21
e) Consideraciones Inmunológicas.	24
CAPITULO II	
FLORA ENDODONTICA	26
1. Bacterias en Conductos Radiculares.	31
2. Factores de Virulencia Microbiana en Conductos Radiculares	40

CAPITULO III	
ACCESO MICROBIANO	42
1. Vías de Acceso de las Bacterias al Tejido Pulpar.	42
a) Tejido Pulpar Vital.	44
b) Tejido Pulpar Necrótico.	46
2. Vías de Acceso de las Bacterias al tejido Periapical.	49
3. Extensión de la Lesión Periapical a Dientes Infectados Adyacentes.	54
CAPITULO IV	
DESINFECCIÓN DE CONDUCTOS RADICULARES.	57
1. Instrumentación.	57
2. Asepsia en Terapéutica Endodóntica.	60
3. Medicación Intraconducto.	62
4. Obturación.	64
5. Antibióticos y Analgésicos.	69
CONCLUSIONES	79
BIBLIOGRAFÍA	81

INTRODUCCION

En este trabajo se discutirán los aspectos microbiológicos de la endodoncia, en donde la patogenia pulpar y periapical depende en gran medida de las bacterias.

Dentro de sus objetivos claros es el afirmar el conocimiento de la flora bacteriana en boca, su identificación y su comportamiento en un huésped sano, su multiplicación, así como la inmunidad del huésped ante el crecimiento bacteriano.

Una vez establecido se explicará el papel de las bacterias en la flora endodóntica, su virulencia y los motivos de crecimiento en los conductos radiculares y los tipos de bacterias que predominan en éstos.

Los medios de contaminación a los que están expuestos tanto la pulpa como el periápice pueden ser desde que la pulpa presenta una sintomatología hasta el menor descuido del operador en la utilización de instrumental que está utilizando, al aislar o realizar el trabajo biomecánico. Pero no sólo de esta manera se contaminará sino que también esta se contamina desde el proceso carioso, en donde la invasión bacteriana ya estaba presente.

Dentro del tratamiento antibacteriano hay que tomar varias medidas que serán mencionadas dentro de este trabajo, donde el propósito es la obturación de los conductos radiculares sin ninguna sintomatología debida a las bacterias o sus productos, debiendo a ello el éxito del tratamiento.

CAPITULO I

PAPEL DE LA FLORA RESIDENTE

1. Flora Normal de la Boca.

El término "*Flora Microbiana Normal*" se refiere a la población de microorganismos que residen en piel y membranas mucosas de personas normales y sanas.

En la mucosa y la piel, la flora residente normal puede prevenir su colonización por bacterias patógenas y finalmente la producción de enfermedad mediante el proceso de "Interferencia Bacteriana". El mecanismo de la interferencia bacteriana no está claro. Es posible que comprenda la competencia por los receptores o los sitios de fijación en la células del huésped, la competencia por nutrimentos, la inhibición mutua por productos metabólicos o tóxicos, o por materiales antibióticos o

bacteriocinas, u otros mecanismos. La supresión de la flora normal crea evidentemente un vacío local parcial que tiende a ser llenado por microorganismos del ambiente, o de otras partes del cuerpo. Estos microorganismos se comportan como oportunistas y pueden volverse patógenos.

Por otro lado los miembros de la flora normal, pueden por sí mismos causar enfermedad bajo ciertas condiciones. Estos microorganismos están adaptados al modo de vida no invasivo determinado por las limitaciones del ambiente; si son removidos violentamente de las restricciones que tal ambiente les impone, y son introducidos a la circulación sanguínea o a los tejidos, estos microorganismos pueden volverse patógenos.

Las espiroquetas, fusobacterias (bacilos fusiformes) y bacteroides melaninogenicus, son residentes de toda la boca normal; pero en presencia de los tejidos lesionados por traumatismo, o deficiencias nutricionales, o por infecciones, tales

microorganismos proliferan ampliamente en el tejido necrótico, produciendo la enfermedad, "*fusoespiroquetal*". Existen otros ejemplos, pero el punto importante es que los microorganismos de la flora normal residentes son inocuos y pueden ser benéficos en su localización normal en el huésped y en ausencia de anomalías coincidentes. Pueden producir enfermedad si son introducidos a localizaciones extrañas en gran cantidad y existen factores predisponentes. Por estas razones los miembros de la flora residente que se encuentran en procesos patológicos, son en ocasiones denominados "*oportunistas*".

Las mucosas de la boca y de la faringe son a menudo estériles en el momento del nacimiento aunque pueden contaminarse durante el paso a través del conducto vaginal. De cuatro a doce horas después del nacimiento se establecen estreptococos viridans como los miembros más prominentes de la flora residente, permaneciendo como tales durante toda la vida se van añadiendo estafilococos aerobios y anaerobios, diplococos

gramnegativos (neisserias, branhamelia), difteroides y ocasionalmente lactobacilos. Cuando comienza la dentición se establecen espiroquetas anaerobias, bacteroides (especialmente *B. melaninogenicus*), especiales de *Fusobacterium*, especiales de *Rothia* y *Capnocytophaga*, así como algunos vibriones anaerobios y lactobacilos. En los adultos se encuentran regularmente especies de *Actinomyces* en el tejido de las amígdalas, así como en las encías y también pueden estar presentes varios protozoarios. Las levaduras (especies de *Candida*) se encuentran en la boca. (6)

a) Papel de la Flora Normal de la Boca en la Caries Dental.

La caries es una desintegración de los dientes que comienza en la superficie y progresa hacia el interior. Primero se desmineraliza el esmalte superficial el cual es complemento acelular. Esto ha sido atribuido al efecto de los productos ácidos de la fermentación bacteriana, en tanto que en la descomposición

de la dentina y el cemento interviene la digestión bacteriana de la matriz proteínica.

Un primer paso esencial en la producción de las caries parece ser la formación de una placa sobre la dura superficie lisa del esmalte. La placa consiste principalmente de depósitos gelatinosos de glucanos en los cuales las bacterias productoras de ácido se adhieren al esmalte. Los polímeros de carbohidratos (glucanos) son producidos principalmente por estreptococos (streptococos mutans, peptostreptococos), quizá en asociación con actinomicetos. Parece haber una fuerte correlación entre la presencia de *S. mutans* y la caries sobre zonas específicas de esmalte.

La segunda etapa esencial en la producción de las caries parece ser la formación de gran cantidad de ácido (pH 5.0) a partir de carbohidratos por los estreptococos y lactobacilos en la placa. Las concentraciones elevadas de ácido desmineralizan el esmalte adyacente e inician la caries.

El espacio periodontal anormal entre la raíz del diente y la encía, es particularmente una rica fuente de microorganismos, incluyendo anaerobios, que por lo general, no se encuentran en otros lugares. Puede que participen en las enfermedades periodontales y la destrucción del tejido, pero la atención hacia ellos se dirige cuando se implanta en otros lugares, por ejemplo produciendo endocarditis infecciosa o bacteremia en personas granulopénicas.

Algunos ejemplos son las especies de capnocytophaga y rothia dentocariosa. Las especies de capnocytophaga son microorganismos fusiformes, gramnegativos móviles y anaerobios; rothia son bacilos pleomórficos grampositivos aerobios. Es posible que ambos participen en la flora microbiana compleja de las enfermedades periodontales con prominente destrucción ósea. **(6)**

2. Patogenia de la Infección bacteriana.

a) Identificación Bacteriana.

El aislamiento e identificación rápida y precisa del microorganismo que causa la enfermedad y su sensibilidad a los antibióticos es la manera de poder iniciar una terapéutica específica adecuada. En la mayor parte de los casos se puede lograr una identificación rápida (con excepción de las bacterias formadoras de exotoxinas, por ejemplo botulismo, tétanos e intoxicación alimentaria por estafilococos), por aislamiento en un cultivo puro por procedimientos de determinación que emplean el conocimiento del origen de la muestra, las exigencias de crecimiento, las características del desarrollo visible (colonias), morfología microscópica, las reacciones tintoriales y las características bioquímicas.

El aislamiento de los microorganismos, en la muestra general se siembra por estría en un medio sólido que contenga agar de manera de separar la población bacteriana en células individuales que se van a multiplicar como colonias aisladas. Los patógenos presentes en un número pequeño pueden perderse debido al sobrecrecimiento de otras bacterias o pueden ser destruidas por ácidos metabólicos u otros productos provenientes de la multiplicación de gérmenes no patógenos. Entonces se deben establecer medios en el cual el patógeno tenga una ventaja de supervivencia, donde el ph, una fuerza iónica o una composición química específica, o que contenga inhibidores o que carezcan de nutrientes para todos los microorganismos excepto el que interesa estudiar. Debe considerarse el control de la fase gaseosa y de la temperatura del medio de crecimiento; para bacterias problemáticas se emplean medios enriquecidos. Para microorganismos específicos que se desean aislar también hay medios que comprenden agar - chocolate, agar - sangre, y

agar nutritivo. Algunos incluyen inhibidores como el agar MacConkey.

La morfología de las colonias bacterianas en sus características macroscópicas ayudan en la identificación pues pueden variar en tamaño, forma, color, textura y grado de adherencia al medio. Las características morfológicas de las colonias se relacionan en parte con la movilidad o movimientos posfisión de las bacterias, los cuales dependen de los planos de división formados por las diferentes especies. Las colonias se han descrito como onduladas; como los bacillus anthracis, plegadas y dentadas, como los Yersenia pestis; y deslizantes, como la Escherichia coli.

Con frecuencia las características serológicas de las bacterias se correlacionan con su aspecto. Las colonias mucoides y lisas son características de las bacterias

recientemente aisladas de su hábitat natural y en ocasiones se les llama de tipo salvaje.

Las colonias mucoide presentan un aspecto acuoso brillante y confluyente y son propias de los microorganismos que forman una cubierta polisacárida o cápsulas bien desarrolladas como el *streptococcus pneumoniae*. Los polímeros capsulares pueden ser específicos de grupo, especie o cepa y en general son antigénicos para los ratones y el hombre. La cápsula actúa como un mecanismo de defensa contra la fagocitosis entre las bacterias patógenas; los microorganismos capsulados en general son más virulentos que las formas no capsuladas.

Las colonias lisas dan la impresión de homogeneidad y una textura uniforme, se conocen de manera tradicional como formadoras de colonias o de morfología lisa; son características de los microorganismos tipo salvaje recién aislados como las enterobacterias gramnegativas.

Las colonias R tienen una apariencia granulosa y áspera, estas colonias en general son producidas por cepas mutantes que carecen de proteínas o polisacáridos de superficie producidos por los microorganismos parentales de tipo salvaje de aislamiento reciente. Sin embargo, mutantes intermedias que sólo se detectan por reacciones bioquímicas, serológicas o genéticas, pueden producir colonias morfológicamente lisas. En general son avirulentas y los fagocitos las destruyen con mayor facilidad, lo que contrasta con la mayor resistencia de las bacterias de la colonia S del tipo salvaje o parental. En las formas L está ausente la pared rígida que caracteriza a la célula bacteriana. La exposición a la penicilina y otras drogas y el desarrollo en medio de mantenimiento osmótico facilita la formación de colonias L. Se observan en formas cocoides pequeñas y filamentosas, así como formas globulosas grandes que también contienen las formas diminutas.

Dentro de la morfología microscópica, en el exámen con el microscopio óptico, objetivo de inmersión y sin cubreobjeto de los preparados coloreados con Gram, es la técnica que se emplea como rutina para determinar la forma de las bacterias. Las formas comunes son coco (esféricas), bacilos (semejantes a bastones) y formas espiraladas. La coloración de Gram también permite un control de la contaminación al observar homogeneidad en la coloración y la morfología. De acuerdo con la fuente y las características de desarrollo se pueden emplear otras coloraciones diferenciales, como en el caso de la coloración ácido - alcoholresistente de extendidos de esputo o de cultivos. También se usan tinciones especiales para la detección de cápsulas, flagelos, esporas o cuerpos de inclusión intracelulares.

(7)

b) Proceso Infeccioso.

Infeción indica multiplicación de bacterias. Antes de la multiplicación, las bacterias deben entrar y establecerse dentro del huésped. Las puertas de entrada más frecuentes son las vías respiratorias: (boca y nariz), gastrointestinal y genitourinaria. Las áreas anormales de membranas, mucosas y piel, (por ejemplo heridas quemaduras y otras lesiones), son también sitios comunes de entrada.

Una vez en el cuerpo, las bacterias deben adherirse a las células del huésped, por lo general, las epiteliales.

Después de que las bacterias han establecido un sitio primario de infección, se multiplican y dispersan. La infección puede dispersarse en forma directa a través de los tejidos, o por medio del sistema linfático al torrente sanguíneo. La infección sanguínea (bacteremia) puede ser transitoria o persistente. La bacteremia permite a las bacterias dispersarse en todo el cuerpo

y alcanzar tejidos que, en particular, son adecuados para su multiplicación. (6)

c) Factores de Virulencia Bacteriana.

Numerosos factores determinan la virulencia de las bacterias, o su capacidad para causar infección. Una vez que la bacteria entra al cuerpo del huésped debe adherirse a las células de una superficie tisular. Si no adhieren, podrían ser barridas por el moco y otros líquidos que bañan la superficie tisular. A la adherencia (que es sólo una etapa en el proceso infeccioso), se sigue la formación de microcolonias y las complejas etapas subsiguientes en la patogenia de la infección.

Son complejas las interacciones entre bacterias y superficies de células tisulares en el proceso de adhesión. Varios factores intervienen: Hidrofobicidad y carga superficial neta;

fijación de moléculas (ligando) e interacciones receptores en las células del huésped. Es común que bacterias y células tengan cargas superficiales netas negativas, fuerzas electrostáticas repulsoras. Estas fuerzas son superadas por interacciones hidrófobas y otras más específicas entre bacterias y células huésped. En general, mientras más hidrófoba la superficie bacteriana, mayor la adherencia a la célula huésped. Cepas diferentes de una especie, pueden variar bastante en sus propiedades superficiales hidrófobas y en su capacidad para adherirse a la células huésped; así algunas cepas pueden ser más virulentas que otras de la misma especie.

Además, las bacterias tienen moléculas de superficie específicas que interactúan con las células huésped.

Muchas bacterias tienen vellosidades (pili), apéndices filiformes que sobresalen de la superficie bacteriana y ayudan a su adherencia a las superficies celulares.

Se sabe de otros sistemas específicos ligando receptor que han evolucionado para facilitar la adherencia bacteriana a las células huésped, que ilustran los diversos mecanismos empleados por bacterias. Algunos tienen vellosidades, denominadas fimbrias, que se extienden desde la superficie bacteriana. En las fimbrias se encuentran ácido lipoteico y proteína M. El ácido lipoteico facilita la adherencia de los estreptococos al epitelio bucal; aquí interviene la porción lipídica del ácido, que actúa como ligando, y fibronectina, que actúa como receptor molecular en la célula del huésped. La proteína M, funciona ante una molécula antifagocitaria.

Para muchas bacterias patógenas, la invasión del epitelio del huésped es fundamental para el proceso infeccioso. Algunas bacterias (por ejemplo, la especie *Salmonella*), invaden tejidos a través de las uniones entre células del epitelio. Otras bacterias (por ejemplo, especie *Yersinia*, *N. gonorrhoeae*, *Chlamydia*

trachomatis), penetran a las células epiteliales del huésped y a continuación pasan el tejido. Una vez dentro de la célula huésped, las bacterias permanecen encerradas en una vacuola formada por membrana de la célula huésped o la membrana de la vacuola se disuelve y las bacterias pueden dispersarse en el citoplasma.

Algunas bacterias (por ejemplo, especie *Shigella*) se multiplican dentro de las células huésped, en tanto que otras (*Yersinia enterocolitica*) no lo hacen.

La producción de toxinas y otras propiedades de virulencia, en general son independientes de la capacidad de las bacterias para invadir células y tejidos. (6)

d) Factores Beneficiosos de la Resistencia del Huésped.

Las reacciones del huésped a la presencia de microbios o sus productos pueden ser beneficiosas o perjudiciales. Existen

ciertas sustancias producidas durante la reacción inflamatoria que pueden ser deletéreas para el huésped que los factores microbianos propiamente dichos.

- 1. Factores plaquetarios**, incluyendo β lisinas, plaquina, poliaminas básicas, polipéptidos y proteínas.
- 2. Factores séricos**; incluyendo anticuerpos, complemento, lisozima, transferrina, haptoglobina, opsinas, tuftsina y el pH.
- 3. Factores leucocitarios**; incluyendo lisozima, leucina, fagocitina, lactoferrina, y el sistema mieloperoxidasa ion halido dióxido de carbono.
- 4. Factores macrófagos**; incluyendo enzimas lisosómicas y proteínas (similares a las de los polimorfonucleares), fibronectina, interferon, factor activador de los linfocitos y leucotrienos.

5. Fagocitosis; en los estadios tempranos predominan los polimorfonucleares; en las fases tardías predominan los macrófagos.

6. Factores linfocitarios; incluyendo la linfotoxina, factor activador de macrófagos, interferón las células B.

7. Factores salivares incluyendo lisozimas, anticuerpos (IgG), flujo salival, factores antibióticos liberados por la flora microbiana normal, condiciones anaeróbicas y sistema lactoperoxidasa-tiocianato de dióxido de carbono. En la saliva también se encuentran pequeñas proteínas catiónicas, mucinas, lactoferrina, y complemento, los cuales ejercen una actividad antimicrobiana.

8. Ácido gástrico, el HCl del estómago destruye rápidamente los microbios deglutidos.

9. Con la fiebre, elevación de la temperatura corporal, tiene lugar una mayor destrucción de microbios gramnegativos, pero no los grampositivos. La alteración térmica a nivel de las paredes celulares de las bacterias gramnegativas puede ser parcialmente responsable de este fenómeno. (8)

e) Consideraciones Inmunológicas.

La interacción de los microbios o de otros antígenos foráneos con el huésped puede dar por resultado una respuesta inmune, esta respuesta puede tener un signo favorable (protectora o profiláctica), con la destrucción consecuente de los microbios o de otros antígenos extraños o puede ser deletérea, lo que traerá como resultado una reacción de hipersensibilidad inmediata o retardada (respuesta alérgica).

Existen dos tipos de linfocitos: las células B y las células T. Las células B originan las células plasmáticas que ulteriormente

formarán los anticuerpos. Las respuestas protectoras relacionadas con las células B incluyen la interacción de los antígenos con los anticuerpos y el complemento (complejos antígeno-anticuerpo o complejos inmunes). Esto conduce a la remoción y la eliminación de los antígenos (microbios, toxinas o productos microbianos) por parte de los fagocitos. Los antígenos son sustancias extrañas para el huésped y estimulan la producción de anticuerpos séricos o de una reacción de hipersensibilidad (celular) retardada. Los anticuerpos son humorales (séricos) y pertenecen a cinco clases: IgG, IgM, IgE, IgA, e IgD. (8)

CAPITULO II

FLORA ENDODONTICA

Se han utilizado diversos medios de cultivo y diferentes técnicas en numerosos estudios sobre la flora microbiana pulpar y periapical. A pesar de la influencia de estos factores sobre la variedad de microorganismos detectados, la mayoría de los estudios efectuados durante la década de 1960 - 70 ha demostrado que las bacterias observadas con mayor frecuencia eran los anaerobios facultativos estreptococos hemolíticos. Otras especies frecuentemente aisladas incluyen enterococos, difteroides, micrococos, estafilococos, lactobacilos, bacterias entéricas y especies de *Candida*, neisserias y veillonetas.

En la década de 1970 - 80 se logró un avance importante con el perfeccionamiento de las técnicas para aislamiento y el desarrollo de anaerobios obligados. La conclusión general de

estos estudios indica que las especies anaerobias obligadas se observan rutinariamente en la enfermedad periapical, posee importancia clínica y pueden ser las especies predominantes en algunos casos.

Sin embargo, en el momento en que se detectan la formación “Áreas” periapicales siempre se encuentran infectados los conductos radiculares y la flora bacteriana casi siempre consiste en anaerobios obligatorios, incluyendo especies bacteroides, fusobacterias y bastoncillos grampositivos. Parecería que después del transcurso de un cierto periodo se desarrolla un medio anaerobio en la profundidad del conducto radicular, donde los nutrientes necesarios para los gérmenes provienen del tejido pulpar necrótico y del suero.

En una serie reciente de estudios de exacerbaciones en dientes asintomáticos con pulpas necróticas y radiolucidez periapical asociada se observó que los dientes con las lesiones periapicales más extensas se acompaña de una mayor incidencia

de exacerbaciones. Otros autores hallaron que cuando más extensa es la lesión periapical es la cantidad de cepas de anaerobios obligados presentes.

Estas exacerbaciones pertenecen a la categoría que Ingle describió como "**Absceso Fénix**". En esta misma serie de estudios sobre exacerbaciones se observó que la segunda incidencia más frecuente de exacerbaciones se asociaba con dientes con lesiones periapicales pequeñas. Estos casos mostraban exacerbaciones iniciales y, en realidad, puede haber sido casos de "**Absceso Apical Agudo**."

Aunque estos casos no han sido estudiados microbiológicamente, debido al desarrollo reciente de la lesión apical, estos recrudescimientos pueden haber estado asociados con una mayor cantidad de especies anaerobias facultativas que de especies anaerobias obligatorias.

Sundqvist afirmó que existen más de 500 especies de microbios en la cavidad oral pero solo un pequeño porcentaje se encuentran regularmente en los conductos radiculares. El autor añadió que la flora microbiana de los conductos representa una selección de la flora microbiana de las bolsas periodontales, la cual a su vez es una selección parcial de la flora microbiana de la cavidad oral. En la actualidad se considera que los anaerobios obligados representan las bacterias clínicamente más importantes en especial en los casos con lesiones periapicales. Otros investigadores corroboraron parcialmente los hallazgos de Sundqvist. Estos autores examinaron pulpas de dientes traumatizados y con caries. Mediante una técnica de cultivo anaerobio especialmente desarrollado, se observó que la presencia de *B. melaninogenicus* estaba significativamente con el dolor, la formación de fistulizaciones y el olor fétido. Estos autores sugirieron relaciones entre dicho microorganismo y la presencia de sensibilidad apical y tumefacción local. Sin embargo, a diferencia de lo hallado por Sundqvist, no se observaron una

correlación absoluta entre la presencia de dolor y radiolucidez periapical y el hallazgo de *B.melaninogenicus*. Pero parece ser un germen de importancia en los pacientes sintomáticos. De todos modos, las infecciones endodónticas son invariablemente infecciones mixtas.

Los microbios orales en general interactúan sinérgicamente en el desarrollo de las infecciones bucales y el *B. melaninogenicus* parece ser un componente clave. En estudios recientes de microscopio de campo oscuro se observó que los abscesos endodónticos pueden ser diferenciados de los abscesos periodontales. Se observó muchos más cocos en las lesiones endodónticas y una cantidad significativamente mayor de espiroquetas en las lesiones periodontales. **(8)**

1. Bacterias en Conductos Radiculares.

En la actualidad se considera que las bacterias clínicamente más importantes, en especial en los casos con lesiones periapicales son los anaerobios obligados. En la siguiente lista que describe la flora endodóncica, numerosos organismos, ya sea aislados o combinados, pueden estar involucrados en las enfermedades pulpares. Microbios del Conducto Radicular.

1. Estreptococos α hemolíticos (estreptococos viridans, estreptococos greenig).

S. mitis; S. salivarius; S. mutans; S. sanguis; S. milleri; S. mitior; S. morbillorum; S. intermedius.

2. Enterococos (estreptococos de tipo antigénico del grupo D de Lancefiel).

S. faecalis; S. liquefaciens; S. zymogenes.; S. faecium.

3. Estafilococos.

S. epidermis; *Scitreus*; *S. aureus*.

4. Especies de *Corynebacterium* (difteroides).

C. xerose; *C. hofmannii*.

5. Especies de *Lactobacillus*.

L. casei; *L. acidophilus*; *L. fermenti*; *Lactobacilos anaerobios*.

6. Especies de *Candida*.

C. albicans; *C. krusei*; *C. mortifera*; *C. guilliermondi*.

7. Cocos gramnegativos.

Especies de *Neisserias*; Especies de *Veillonella*.

8. Cocos anaerobios obligados grampositivos.

Especies de *Peptostreptococcus*, especies de *peptococcus*.

9. *Streptococos* β hemolíticos.**10. *Micrococos*.****11. Bastoncillos anaerobios facultativos gramnegativos no formadores de esporas.**

Escherichia coli, *salmonella typhosa*, *Enterobacter agglomerans*.

12. Pneumococcus.**13. Especies de Actinomyces.**

A. israelii, A. bovis, A. Odontolyticus.

14. Nocardia asteroides.**15. Especies de Bacillus****16. Bastoncillos anaerobios obligados gramnegativos no formadores de esporas.**

Especies de bacteroides gingivalis, melaninogenicus, oralis; especies de Fusobacterium fusiforme; Capnocytophaga.

18. Bastoncillos grampositivos sin motilidad y no formadores de esporas. Propionibacterium acnes.**19. Espiroquetas.**

Treponema microdentium, macrodentium, Borrelia vicentii.

20. Especies de Mycobacterium.

M. Tuberculosis, M. leprae.

21. Mycoplasma salibarium.**22. Levaduras.**

Especies de Cryptococcus. (8)

Los microbios, en caso de las pulpitis, gangrena pulpar e infecciones periapicales.

Cocos grampositivos aerobios facultivos

Streptococcus viridans incluye *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. salivarius*, *S. Mitis*, *S. Mitior* y *S. Miller*.

Se han encontrado cepas de *S. Mutans* que producen emolisina Beta. Son habitantes normales de las vías respiratorias y cuando invaden las corriente sanguínea constituyen la causa principal de endocarditis pues se instalan en válvulas cardiacas anormales.

Streptococcus pyogenis, patógeno primario en el ser humano este microorganismo se encontro en lesiones cariosas, y en el absceso apical, y causan numerosaas enfermedades como erisipela, fiebre puerperal faringitis empético, endocarditis, glomerulonefritis, fiebre reumática y otras.

Streptococcus faecalis. Este agente se ha clasificado en el grupo D, entre los enterococos; se ha aislado de la saliva, placa dental y del surco gingival, en conductos radioculares puede resistir a desinfectantes químicos, y penicilina, y algunos otros también a la tetraciclina. Se recomiendan los aminoglucósidos para reforzar la acción de la penicilina.

Staphylococcus epidermidis se le consideró miembro normal de la flora microbiana bucal y se ha encontrado en pulpitis cerrada, conductos infectados, así como absceso dentoalveolar.

Staphylococcus aureus. Hidroliza la penicilina con su enzima penicilinasas (beta-lactamasas). Además, causa una intoxicación alimentaria mediante enterotoxinas. Se ha encontrado en pulpitis, conductos radiculares y abscesos apicales y paradontales.

Basilos grampositivos aerobios facultativos no esporulados

Especies lactobacilos L. Casei acidophilus, fermetum y salivarius, las cuales se relacionan con la caries.

Basilos gramnegativos aerobios facultativos *Escherichia coli*,

se ha informado su presencia en lesiones cariosas y conductos radiculares.

Bacteria filamentosa grampositiva anaerobia facultativa.

Bacterionema matuchotti, se encontró en pulpa necrosada, en conductos radicuales.

Hongos. *Candida, albicans*, se han detectado en cavidades cariosas y conductos radiculares.

Cocos grampositivos anaerobios estrictos. *Especies*

Peptococcus, se han hallado en lesiones cariosas, pulpas necrosadas y conductos radiculares.

Especies Peptostreptococcus semejantes a los estreptococos, se diferencian de ellos por su respiración anaerobia, se dicen que participan en varias alteraciones; pulpas dentales necróticas abscesos apicales y conductos radiculares afectados.

Cocos gramnegativos anaerobios estrictos. Especies de *Veillonella*, siempre presentes en placa dental y en las cavidades cariosas, este pequeño diplococo también se ha detectado en pulpas necrosadas, conductos y abscesos dentales.

Basilos grampositivos anaerobios estrictos. *Especies Eubacterium* se han detectado algunas de ellas en dientes no vitales intactos y en cavidades cariosas profundidad excepto *E. lentum* que se ha obtenido de abscesos dentales y conductos radiculares.

Especies de Actinomices, las especies *A. israelii*, *odontolyticus*, *naeslundii* y *viscosus*. Pueden considerarse comensales y

oportunistas, se han hallado en pulpitis, conductos radiculares infectados y cavidades cariosas profundas.

Especies de Bifidobacterium, se les considera miembros de la microbiota bucal normal; estos bacilos se establecen en la placa microbiana dental caries e infecciones endodónticas, así como en el absceso apical agudo.

Especies de propionibacterium, estos bacilos se conocen como difteroides por su semejanza en la forma, coloración y agrupación con los basilos de la difteria, son residentes normales de la piel y de los aparatos respiratorio y digestivo. El *P. acnes* y *avidum* se han aislado a partir de muestras endodónticas de conductos y de pulpas necrosadas o de lesiones cariosas.

Especies de Clostridium, algunos autores las aceptan como miembros de la microbiota bucal por que se han hallado en la placa y en el surco gingival normal; en cambio, otros la señalan como flora transitoria o contaminantes ambientales.

Bacterias gramnegativas no esporógenas. *Especies de bacteroides* grupo de bacterias pleomorfas que incluyen desde cocobasilos hasta filamentos rectos o curvos. Entre los más conocidos estan:

B. melaninogenicus, oralis, gingivalis, fragilis y corrodens. Presentes en la placa y en el surco gingival normal, también se han encontrado en el absceso periodontal, de donde pueden pasar a la pulpa.

Especies de Fusobacterium, es un género de bacterias filamentosas que tiene sus extremos más delgados que su porción central. Estas se han aislado del surco gingival y de la placa dental, pero en mayor cantidad del parodonto enfermo, se consideran comensales y oportunistas. (1)

2. Factores de Virulencia Microbiana en conductos radiculares.

Los factores de virulencia microbiana son sustancias inherentes a los microorganismos o producida por ellos; estas sustancias confieren a los organismos la capacidad de provocar lesiones tisulares. Si se produce una enfermedad clínica, los microbios son considerados patógenos. Los organismos asociados con enfermedad pulpar y periapical son relativamente poco virulentos sin embargo, algunos de ellos producen factores capaces de provocar destrucción. Los microbios pueden ser virulentos y, sin embargo, no ser patógenos. La aparición de una enfermedad infecciosa depende del resultado de la interrelación entre el huésped y el parásito.

Los estudios no muestran una correlación entre la cantidad y el tipo de los factores de virulencia producidos por las cepas aisladas de los conductos radiculares y el tamaño o tipo de

lesiones radiográficas. Las sustancias relacionadas con la virulencia pueden ser: coagulasa, colagenasa, desoxirribonucleasa, leucocidina, hemoliscina, necrotoxina, gelatinasa, cápsulas, antiopsoninas, pigmento carotenoides, plásmidos, quinasa, lecitinasas, proteasas, sulfatasas y hialuronidasa, factor productor de edema, catalasa, exotoxinas, endotoxinas, peptidolicanos, plásmidos, resistencia a la destrucción intracelular, glutatión, peroxidasa, factores inmunodepresores, variación antigénica cíclica.

CAPITULO III

ACCESO MICROBIANO

1. Vías de Acceso de las Bacterias al Tejido Pulpar.

Los microbios y los productos microbianos pueden alcanzar la pulpa a través de diversas vías:

- 1.** A través de una caries, ya sea directamente los túbulos dentinarios.
- 2.** A través de la preparación de una cavidad, ya sea por una exposición pulpar directa o a través de los túbulos dentinarios.
- 3.** Como resultado de la enfermedad periodontal, desde una bolsa o el compromiso de una furcación dentaria, a través de conductos laterales o de los túbulos dentinarios, o desde los vasos sanguíneos o linfáticos apicales por extensión apical de un proceso periodontal. En un estudio reciente se observaron microbios anaerobios en las bolsas profundas y en la pulpa de los mismos dientes.
- 4.** A través de las laminillas del esmalte y la dentina opaca.

5. Desde una lesión periapical adyacente, a través de los conductos apicales o laterales.
6. Como resultado de la anacoresis. Los microbios presentes en la circulación sanguínea (bacteremia) pueden alojarse en una pulpa traumatizada o inflamada. Debajo de las restauraciones la pulpa presenta diversos grados de inflamación. No se sabe qué grado de inflamación es necesario para que puedan alojarse microorganismos. Sin embargo, clínicamente es frecuente observar que sufren necrosis o infecciones debajo de restauraciones adecuadas que han sido colocadas hace años.
7. Como consecuencia del calor y la compresión (por ej. impresiones con bandas de cobre) a través de los túbulos dentinarios.
8. Por abrasión, erosión, desgastes, fracturas o anomalías del desarrollo. tales como un "dens in dente" o un surco palatino-gingival. (8)

a) Tejido pulpar vital.

En tanto permanezca intacta la cubierta exterior del tejido dental duro, es imposible una penetración bacteriana hacia la pulpa dental; la formación de la placa dental sobre estratos intactos del esmalte y cemento radicular no afecta la pulpa, que permanece en estado de salud. Pero en diversas circunstancias, como caries dental, procedimientos operatorios o traumatismos, se pierde la integridad del tejido duro, produciéndose la entrada de bacterias e irritación pulpar.

En la exposición dentaria, incluso ante la ausencia de una exposición directa, las bacterias afectan la pulpa. Luego del menoscabo de la barrera externa de tejido sólido, los túbulos dentinarios después expuestos sirven como rutas para las bacterias. El ancho de los túbulos es suficiente, aún en la periferia, esto permite el ingreso de casi todos los microorganismos que colonizan a los dientes. Aún en la caries

las bacterias no penetran más, a menos que ocurra cierta desmineralización dentinaria. Sin embargo, a menudo se presentan lesiones inflamatorias en la pulpa luego que las bacterias colonizan la dentina expuesta. Es probable que tales lesiones ya sean notables por debajo de la caries incipiente, después de la exposición reciente de dentina, así como el crecimiento bacteriano por debajo de una restauración dental.

Por lo tanto, es claro que las bacterias no invaden la pulpa o dentina para que produzcan irritación pulpar con el crecimiento y desintegración, las bacterias en la caries o la placa dental provocan una variedad de sustancias que inician y preservan la lesión hística, así como las reacciones inflamatorias. Tales productos bacterianos de desecho, luego de la penetración por los túbulos dentarios, pueden destruir el tejido pulpar por acción tóxica. Es probable que actúen como agentes quimiotácticos o antígenos y activan en la pulpa los sistemas defensivos inflamatorios e inmunitarios. **(5)**

b) Tejido pulpar necrótico.

A menos que exista un ataque bacteriano masivo, la pulpa dental, en casi todas las situaciones clínicas, combate a las bacterias invasoras y sigue funcional y con vitalidad. Por otra parte, si la lesión pulpar origina que el tejido o porciones del mismo sufran un daño grave (necrosis), los microorganismos invaden y se multiplican en cantidades exageradas. La lesión física o química por procedimientos de operatoria dental predispone a la infección pulpar, al igual que el deterioro hístico inflamatorio y traumatismo dentario. Por tanto, la lesión del tejido pulpar es un prerequisite para el establecimiento del crecimiento microbiano en el sistema de los conductos radiculares.

Las bacterias, para producir los problemas endodónticos que suelen ocasionar, deben llegar a la cavidad pulpar, y en este sentido lo logran por diversas vías, aunque algunas sólo permiten a bacterias de determinadas características infectar la pulpa. Con

mucho, la vía de penetración más común se hace por las caries de las coronas dentales. Otra vía de entrada sería por las bolsas periodontales profundas, la retroinfección, si cabe tal denominación. Las bacterias se identifican siempre en los túbulos de dentina. El tamaño promedio de las bacterias aisladas de la cavidad pulpar, es menor del diámetro promedio del túbulo. (5)

- ◆ Vías para llegar a la pulpa. Las vías hasta la pulpa que se han mencionado se han podido diferenciar en entidades que explican la aparición inicial de algunas bacterias dentro del conducto radicular. De hecho es muy probable que en la invasión bacteriana real de la pulpa participen no sólo una sino varias en forma seriada.

- ◆ Infecciones bacterianas de la pulpa. Una entidad clínica sería la penetración bacteriana en la pulpa, en tanto que otra sería la infección de la pulpa, con la infección ulterior de los tejidos periapicales. Sin embargo, los microorganismos tienen

innumerables facultades. Algunas especies bacterianas aisladas del espacio pulpar tienen características que complican el proceso patológico y su tratamiento:

1. Algunos microorganismos son refractarios a la acción de antibacterianos y entre los primeros estarían *Bacteroides fragilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus faecalis*.
2. Algunos pueden sintetizar productos que cambian el equilibrio del proceso infeccioso a favor del microorganismo invasor, por medio de productos como toxinas, cápsulas, irritantes metabólicos y enzimas extracelulares que degradan tejidos o inactivan antibióticos.
3. Algunos pueden iniciar infecciones en sitios distantes de la pieza dental por extensiones en planos aponeuróticos, la aparición de bacteremia o ambos factores. **(3)**

2. Vías de Acceso de las Bacterias al tejido Periapical

El absceso apical agudo puede surgir **1)** inmediatamente después de una infección fulminante de la pulpa; **2)** una lesión periapical crónica o **3)** como una exacerbación de una lesión crónica durante la endodoncia.

El absceso apical en gestación puede quedar confinado a la estructura ósea, erosionar a través de la lámina cortical, e invadir planos aponeuróticos vecinos y tejidos blandos, o penetrar en el ligamento periodontal y su espacio hasta causar una lesión endodóntica-periodóntica. Los trayectos fistulosos y las fistulas extrabucales son extensiones purulentas de periodontitis apical supurada.

La destrucción de huesos es una interacción compleja entre huésped y bacteria, y comprende lo siguiente:

1. Activación de osteoclastos por liberación de prostaglandinas, tromboxano o factores linfocitos (factores de activación osteoclástica).
2. Endotoxinas bacterianas y otras sustancias, son las que producen especies microbianas específicas.

La invasión bacteriana de los espacios aponeuróticos rápidamente desintegran el tejido conectivo “**ocupante**”. Hay interconexión de algunos espacios anatómicos, con lo cual la infección periapical viaja a zonas distantes. Por ejemplo, la inducción del incisivo inferior puede extenderse por el borde superior del milohioideo al espacio sublingual y de ahí pasar al borde inferior de este músculo y al espacio submandibular. **(3)**

Las bolsas periodontales profundas permiten el acceso a conductos bilaterales que a menudo surgen en la región de

bifurcación de las raíces y también en tercio apical de las raíces de otras piezas.

Las dos entidades patológicas comunes que son caries y periodontitis "escogen" a las bacterias para infección pulpar, microorganismos que toleran los medios anaerobio y acidífico. Dentro de la dinámica de estas lesiones, muchas especies proliferan y desaparecen. Al tener edad la lesión, el número relativo de anaerobios obligados como son Veillonella, fusobacterium y Actinomyces aumenta a expensas de bacterias aerobias como Nocardia y especies aerobias Neisseria. En esta situación las cifras de proliferación de bacterias anaerobias (obligadas) o facultativas, en tanto restringen el crecimiento de los aerobios. En medios con oxígeno hay dificultad para la proliferación de los anaerobios obligados, pues algunas vías bioquímicas ocasionan cúmulos intracelulares de radicales superoxilo y moléculas de peróxido de hidrógeno fuertemente tóxicas. En los mecanismos de defensa del fagocito, los dos

tipos de moléculas son producidas dentro de los lisosomas, lo que constituye un medio natural para la inactivación de los anaerobios. A diferencia de ello, las bacterias aerobias son resistentes, porque contienen enzimas como la superóxido dismutasa y peroxidasas que degradan dichos compuestos.

Como se mencionó, la adaptación metabólica de los anaerobios obligados debe ocurrir en un medio con bajo potencial redox, que es el que priva mayormente en la pulpa y el tejido periapical necrótico. Los dos tejidos mencionados tienen poca difusión de oxígeno y de ácido, y una concentración mayor de los compuestos reductores cisteína metionina. La proliferación en un medio con bajo potencial redox es lenta, por las pocas vías de fermentación que generan energía, y en esta situación las bacterias anaeróbicas rara vez son invasoras, incluidos los microbios encapsulados bacterioides y fusiformes. La lesión con

la que contribuyen los anaerobios en una zona con daño en evolución se hacen por medio de sus productos de secreción. **(3)**

3. Extensión de la Lesión Periapical a Dientes Infectados Adyacentes.

Una vez que los microorganismos alcanzan la pulpa dental ya sea a través de una cavidad abierta o de los túbulos dentinarios, también existen otras vías de entrada que se describirán brevemente como lo es a través del surco gingival o del ligamento; los microorganismos y otras sustancias irritantes del ligamento periodontal alcanzan la pulpa a través de los vasos del foramen apical y de cualquiera de los forámenes accesorios. Si se produce una enfermedad periodontal con destrucción del hueso protector y de los tejidos blandos, el conducto se expone a los gérmenes presentes en el surco gingival en donde la exposición de la pulpa tiene lugar sin caries ni traumatismos.

La entrada a través del torrente sanguíneo; en donde el paciente puede padecer una bacteremia transitoria por múltiples razones; en donde las bacterias de la sangre hacia la pulpa dental después del traumatismo o procedimiento operatorio sin

exposición de la pulpa llamada *anacoresis*, término utilizado para explicar la lesión periapical con contaminación bacteriana en los dientes con necrosis pulpar postraumática de la misma forma que los microorganismos entran en la pulpa a través de los túbulos dentinarios tallados. Cuando los gérmenes son atraídos por una pulpitis leve, es probable que se eliminen sin problemas por las células fagocitarias. Sin embargo, cuando el traumatismo o la intervención ocasionan un daño importante, las células reparadoras no pueden restablecer la normalidad de la pulpa dañada constituye un excelente medio de cultivo.

En la extensión de la lesión periapical de dientes adyacentes es una controversia ya que se observan grandes áreas de radiolucidez periapical sobre las raíces de numerosos dientes, aunque su origen se debe a la necrosis pulpar de uno solo; basta solo con tratar endodónticamente al diente causante para que cure toda el área de radiolucidez.

Por supuesto, cuando hay un diente vecino a otro con infección periapical o traumatismo intenso, los microorganismos se extienden con facilidad a través del sistema sanguíneo y linfático, por contigüidad o por compresión. La pulpa lesionada es invadida de una forma parecida al efecto anacorético, y el número de gérmenes del foco infectado aumenta considerablemente. (5)

CAPITULO IV

DESINFECCIÓN DE CONDUCTOS RADICULARES.

1. Instrumentación.

Instrumentación o limpieza y conformación. La limpieza del contenido del conducto implica la remoción de los restos tisulares vitales y no vitales, productos asociados de degeneración tisular y, microorganismos cuando los hay. Este proceso es realizado inicialmente a través de la extirpación de la pulpa o del desbridamiento del sistema de conductos mediante el empleo de cucharillas de frente y de lado, fresas, escariadores y limas, además de una profusa irrigación con agentes destinados a disolver los restos tisulares, erradicar microorganismos y actuar como lubricantes.

La eliminación del tejido vital o extirpación de la pulpa, consiste en la extracción en bloque de una pulpa normal o enferma en las fases iniciales de la pulpitis o degeneración.

La eliminación del tejido no vital o desbridamiento del conducto; es definida como la extracción de tejido desvitalizado y la remoción de todo material extraño, en donde el desbridamiento de los tejidos necróticos y contaminados depende principalmente de la eficacia de la irrigación y de su capacidad de enjuagar y disolver los restos tisulares.

Desde un punto de vista general la limpieza y la remodelación de los conductos son biológicos y mecánicos:

La perspectiva biológica en los procedimientos intraductales consiste en eliminar todo el tejido pulpar residual y los microorganismos y sus sustratos, junto con la preentina y la dentina infectada. Los objetivos empiezan con limitar la instrumentación al interior del conducto radicular; evitando empujar los restos contaminados más allá de la estrechez apical, eliminar todos los irritantes potenciales del interior del sistemas de conductos; establecer la longitud de trabajo exacta, limpiar y

modelar completamente el sistema ductal durante la primera sesión; crear una amplitud suficiente en la mitad coronaria del conducto como para permitir una irrigación copiosa y un desbridamiento adecuado.

Existen los objetivos mecánicos en la limpieza y modelación del conducto: preparar una sólida matriz de dentina apical a nivel de la unión entre la dentina y el cemento; preparar el conducto de modo que se afine en dirección apical, con el diámetro más pequeño a nivel de su terminación apical; desarrollar una preparación afinada en tres dimensiones en el interior de la totalidad del sistema de conductos; limitar los procedimientos de limpieza y modelación del sistema de conductos manteniendo de ese modo la integridad espacial del foramen apical; eliminar todos los restos producidos por los procesos de limpieza y remodelación que pueden obstruir el agujero apical, es decir, restos tisulares y fragmentos de dentina (barro dentinario), procedimiento conocido como recapitulación. **(5)**

2. Asepsia en Terapéutica Endodóntica.

Cualquier procedimiento de Endodoncia que abarque la instrumentación del conducto radicular debe efectuarse con la debida observación a la asepsia estricta se define el término asepsia como el procedimiento que se emplea para exclusión de la contaminación por microorganismos.

En la terapéutica endodóntica, la asepsia requiere los siguientes aspectos:

Campo operatorio. Debe conservarse colocando en el diente de modo que los contaminantes bacterianos no se introduzcan en el sistema endodóntico durante la operación. Esta medida exige la excavación meticulosa de toda la caries, y el retiro de las obturaciones defectuosas, placa y cálculo de todas las superficies dentarias. " Es indispensable el aislamiento eficaz con dique de hule, que excluye la filtración salival ". Para garantizar más un

campo de operación aséptico, es necesario se desinfecte con sustancias químicas el dique de hule y estructuras dentarias.

Instrumental. Todos los instrumentos que se usan durante el procedimiento operatorio deben esterilizarse y es preciso manipularlos de tal manera que se evite la contaminación bacteriana. Esta precaución requiere el empleo de un sistema eficaz para el manejo de los instrumentos. A fin de preservar la cadena aséptica, es crítica la colocación en orden sistemático del instrumental durante la operación, así se evita la contaminación salival y manual de cualquier instrumento o material que penetre al conducto. A pesar de cubrir las manos con guantes, las bacterias presentes en la saliva o piel recontaminan un conducto desinfectado cuando se inserta de nuevo el instrumento.

Colocación de obturaciones provisionales. Cuando concluye la limpieza y preparación del conducto, es necesario impedir la

recontaminación bacteriana del sistema endodóntico colocando en el acceso un sello resistente a las bacterias. (5)

3. Medicación Intraconducto.

En la endodoncia moderna el empleo indiscriminado de antimicrobianos tóxicos poco a poco ha sido sustituido por una técnica de enfoque más biológico. De ese modo, hay que considerar la presencia de microorganismos residuales que quedan en el sistema de conductos radiculares como una complicación indeseable y un problema importante que altera los resultados del tratamiento.

La infección como problema terapéutico existe sólo en casos en que hay necrosis parcial o completa de la pulpa, y en esa situación los microorganismos persisten y se multiplican en dicho medio y en la dentina. Para controlar la infección, en el tratamiento endodóntico clásico se ha utilizado siempre algunos

antisépticos que por desgracia también destruyen los tejidos. Ha sido en un principio aceptado que la limpieza mecánica/química del conducto de la raíz es la parte más importante del proceso de control de infección donde la causa principal fue la eliminación incompleta del sustrato para que proliferaran los microorganismos. En donde el empleo de antimicrobianos más activos o completos tendrá sólo efecto limitado mientras persistan en el espacio pulpar restos de pulpa que actúen como sustrato.

El uso de un medicamento en el interior del conducto ayuda a la destrucción de los microbios residuales en donde se han utilizado medicamentos como; el *formocresol* (altamente irritante); la *creosota*; el *monoclorofenol alcanforado*; la combinación de *yodo -yoduro de potasio*, la cual es la combinación mejor tolerada por los tejidos; la mezcla de *povidona - yodo* que ejerce un bajo grado de toxicidad y posee un amplio espectro antimicrobiano. *El hidróxido de calcio* ejerce una actividad antimicrobiana y

recientemente ha sido evaluado como un medicamento intraconducto.

En los dientes vitales tratados en múltiples sesiones, es posible utilizar una aplicación intraconducto calmante como el *eugenol* o el *metacresilacetato*. Los *corticoesteroides* también son aplicados clínicamente en el interior del conducto con fines sedantes. (2)

4. Obturación.

La obturación completa del sistema endodóntico es el paso final que impide la reentrada de patógenos al conducto y evita sus efectos adversos en los tejidos periodontales, y a fin de eliminar cualquier depósito para su acumulación. Si el material de obturación no se disuelve en los líquidos del tejido periapical a los orales (por perdida de sellado coronal), se anticipa éxito a largo plazo).

Algunos cementos ejercen efectos antimicrobianos, pero también provocan destrucción tisular . Se supone que los conos de plata y las amalgamas ejercen una acción antimicrobiana por los efectos de los iones de metales. El proceso de obturación puede determinar el atrapamiento en el interior del conducto.

Una obturación tridimensional correcta del sistema de conductos cumple las siguientes funciones:

1. Evita la filtración del exudado periapical al interior del conducto (un conducto incompletamente obturado permite la filtración del exudado tisular hacia el interior de la porción no obturada del conducto donde se produciría éstasis. La degradación ulterior de estos líquidos que difunden desde los tejidos periapicales resultaría en una irritación con inflamación periapical).
2. Evita la reinfección. (la obturación perfecta de los forámenes apicales impiden que los microorganismos puedan reinfectar el

conducto durante períodos de bacteremia transitorios. Las bacterias transportadas hacia el área periapical pueden alojarse reingresar y reinfectar el conducto radicular y afectar a los tejidos periapicales.

- 3. Genera un medio ambiente biológico favorable para que ocurra el proceso de curación tisular.**

El momento adecuado para la obturación es después de completar la limpieza y la modelación, el conducto se encuentra preparado para ser obturado cuando se cumplen los siguientes criterios:

- 1. El diente es asintomático.**
- 2. El conducto está seco. No existe exudado ni filtraciones excesivas.**
- 3. No existen fistulizaciones. La fistula debe estar cerrada.**

4. No existe ningún olor desagradable ya que su presencia sugiere la presencia de infección residual o filtración. (a criterio personal).
5. La obturación provisional está intacta una obturación, fracturada o filtrante determina una recontaminación del conducto.

La obturación del conducto con un material semisólido (gutapercha); sigue siendo el material de elección ya que parece ser el material menos tóxico y con menor grado de irritación tisular así como alergénicos de los distintos elemento de obturación disponibles. La composición de los conos de gutapercha varia de acuerdo con la marca.

Algunas de las ventajas de los conos de gutapercha son que pueden ser compactados y se adaptan a las irregularidades del conducto mediante los métodos de condensación lateral y vertical; pueden ser ablandados y convertidos en un material

plástico mediante calor o solventes; pose estabilidad dimensional; no alteran la coloración de los dientes; son radiopacos y pueden ser retirados fácilmente del conducto cuando es necesario.

Algunas desventajas es que carece de rigidez de adherencia pueden ser desplazados por presión. (4)

5. Antibióticos y Analgésicos.

Los antimicrobianos en la Endodoncia se usan por aplicación local dentro del espacio del conducto radicular o por vía sistémica por administración bucal o parenteral. Se observó que los antibióticos sólo tenían mínima eficacia directamente en el conducto radicular, además, su empleo local constituye una medida potencialmente nociva en los pacientes, por el riesgo de generar hipersensibilidad en el huésped y la resistencia de los microbios a estos fármacos útiles.

Antibióticos. Si la tumefacción es de bajo grado y de extensión limitada, y sí puede ser aliviada mediante un drenaje del conducto radicular o de los tejidos blandos, no es necesario administrar antibióticos. Sin embargo, incluso en esos casos limitados, si la tumefacción recurre o si el drenaje no es eficaz en el curso de 24 horas, será necesario administrar antibióticos con el fin de prevenir las graves complicaciones.

Los pacientes con celulitis y ostiomelitis deben ser tratados con antibióticos. Así como los pacientes que padecen las siguientes condiciones durante el tratamiento endodóntico: fiebre reumática, cardiopatía congénita, prótesis valvulares, trasplante de órganos, enfermedad de Addison, enfermedad de Cushing, enfermedades por deficiencia de células T ó de inmunoglobulinas, diabetes controlada, prótesis o injertos vasculares, reemplazos totales de cadera, uremia, leucemia, granulocitopenia, hipotiroidismo, mieloma múltiple, enfermedad de Paget, estados tratados con droga inmunodepresores, radiaciones, y antimetabolitos y desnutrición.

El uso rutinario de antibióticos en las intervenciones quirúrgicas periapicales es indiscutible, ya que en la cirugía resulta una marcada disminución de la capacidad de los monocitos polimorfonucleares para destruir los microbios. Además, el estres asociado a la cirugía y el incremento transitorio del catabolismo proteico disminuye provisionalmente la respuesta

inmune del paciente. Por lo tanto, es conveniente utilizar antibióticos, como medida profiláctica.

En el caso de infecciones de origen endodóntico las drogas de elección son la penicilina G ó la penicilina V y la penicilina potásica siempre que no exista una alergia. Como se ha mencionado antes, los microbios orales usualmente actúan en forma sinérgica en el desarrollo de las infecciones orales, y la penicilina inhibe la actividad sinérgica mediante la destrucción de las especies sensibles a la penicilina, convirtiendo en no patógenos a los microbios resistentes a la penicilina. Aun cuando la penicilina no parece afectar la pared celular de gérmenes gramnegativos tales como el bacteroides melaninogenicus, de todos modos puede convertirlo en un organismo inocuo a través de la destrucción de las especies grampositivas de las cuales dependen los organismos gramnegativos. Una vía posible de inactivación está relacionada con la observación que indica que ciertos microbios grampositivos proporcionan vitamina K a los

bacterioides, y que dicha vitamina es un metabolito esencial para los bacterioides. Cuando las sepas grampositivas son destruidas por la penicilina los bacterioides ya no reciben vitamina K y en consecuencia mueren.

Las penicilinas y las cefalosporinas son bactericidas. Estos fármacos actúan selectivamente para inhibir la formación de paredes celulares bacterianas. Los efectos resultantes determinan: 1) El desarrollo de protoplastos, los cuales pueden sufrir una fácil ruptura, ó 2) La lisis bacteriana directa. Probablemente existan diferencias químicas entre las paredes celulares de los organismos grampositivos y gramnegativos, dado que las bacterias grampositivas son atacadas más fácilmente. Es preferible emplear un agente bactericida antes que un agente bacteriostático. Otra ventaja de la penicilina consiste en que es de espectro reducido, lo que disminuye la probabilidad de sobre infección y la posibilidad de desarrollo de cepas microbianas resistentes.

La eritromicina, la lincomicina, clindamicina, y la tetraciclina inhiben la síntesis protéica bacteriana. Dado que estas drogas no provocan la muerte directa del microorganismo, es necesario que el sistema celular inmune del huésped colabore en la destrucción de los microbios.

Las bacterias pueden recuperar su función si encuentran vías alternativas para la síntesis protéica. Además, si la resistencia del huésped se encuentra suficientemente disminuida o si la dosis de antibiótico no es la adecuada, los microbios pueden recuperar su actividad. La eritromicina es el antibiótico de elección en el tratamiento del síndrome de celulitis pulpoalveolar aguda.

La lincomicina puede provocar severas molestias gastrointestinales, la clindamicina puede generar reacciones graves o fatales. Una ventaja asociada a la clindamicina consiste en su baja incidencia de reacciones de hipersensibilidad. Las

cefalosporinas pueden mostrar una alergenicidad cruzada con la penicilina; en consecuencia no debe administrarse a pacientes alérgicos a la penicilina. La cefalosporina poseen un espectro más amplio, son bactericidas pero también son mas tóxicas.

Los antibióticos de amplio espectro, incluyendo la ampicilina, y las tetraciclinas son de menor utilidad, dado que las infecciones endodóncicas en general son provocadas por microbios grampositivos, que generalmente son susceptibles a la penicilina. Las tetraciclinas son drogas bacteriostáticas pero: Su empleo puede conducir a una proliferación excesiva de organismos no susceptibles; existe una elevada incidencia de interacciones medicamentosas adversas entre las tetraciclinas y otras drogas diversas; si las drogas son administradas durante el período de desarrollo de los dientes afectados puede producirse una decoloración del diente, los efectos colaterales son mayores que la penicilina o la eritromicina.

La ampicilina posee un espectro más amplio que la penicilina V, aparentemente es menos eficaz contra los microbios grampositivos usualmente hallados en la enfermedad pulpoperiapical. Los antibióticos, con fines terapéuticos, deben ser administrados aproximadamente durante 5 días con el fin de eliminar los organismos patógenos. Un tratamiento de 2 semanas o más prolongado puede determinar reacciones alérgicas, tóxicas o sobreinfecciones por organismos resistentes.

Varias de la secuelas graves de los procesos periapicales de origen pulpar se observan en pacientes que cuando fueron examinados inicialmente por el dentista mostraban un grado escaso de signos y síntomas pero los casos de lesión periapical presente en conjunción con la pulpa necrótica, el conducto radicular se encontraba infectado por microbios anaerobios obligados. Dado que la penicilina V y la eritromicina usualmente son eficaces contra estos microorganismos parece sensato recomendar el empleo de cualquiera de estos antibióticos como

medida profiláctica, pero en el caso de dientes asintomáticos con pulpas necróticas y lesiones periapicales asociadas no representa una medida profiláctica. Por lo tanto, el tratamiento, en realidad, es el de una infección preexistente antes que experimente una exacerbación, el fundamento racional de la administración profiláctica de antibióticos consiste en que el antibiótico ataque a los microbios durante el período de contaminación antes de que tenga lugar la colonización, o si esta ya ha tenido lugar, antes de que se produzca una verdadera invasión. (4)

Analgésicos. Los analgésicos son fármacos administrados para el alivio del dolor. Pueden ser utilizados antes, durante o después del tratamiento. Los analgésicos no narcóticos actúan principalmente a nivel de las terminaciones nerviosas periféricas mediante la inhibición de la síntesis de prostanglandinas. No producen adicción ni tolerancia y su toxicidad es muy inferior a la de los narcóticos. Sin embargo, este grupo de fármacos puede ser eficaz sólo en los casos de dolor leve a moderado. Los

narcóticos actúan a nivel del sistema nervioso central y se acompañan de adicción y tolerancia. Sin embargo, su efecto analgésico es potente y además producen grados variables de sedación y euforia. Debido a los diversos sitios de mecanismos de acción, una combinación de ambos tipos de analgésicos generalmente es muy eficaz en los casos de dolor endodóntico.

(4)

Dolor leve a moderado. Aspirina (ácido-acetilsalicílico). Se encuentra contraindicado en el caso de pacientes que reciben corticoesteroides o anticoagulantes, pacientes con gota, úlcera gastroduodenal o asma y en pacientes alérgicos a la aspirina.

Preparaciones con propoxifeno. Prescrito en el caso de pacientes con alergia a la aspirina.

Acetaminofeno (N- acetil-p-aminofenol). El acetaminofeno es el producto de degradación activo de la fenacetina; es útil en pacientes con alergia a la aspirina o en pacientes con alergia a la

aspirina o pacientes que reciben drogas uricosúricas para el tratamiento de la gota. No afecta la acción de los anticoagulantes ni provoca hemorragias gastrointestinales.

Dentro de la gran rama del analgésico quedan muchos por mencionar pero el objetivo de este trabajo no es el de dar a conocerlos sino mencionarlos como un suplemento en el tratamiento endodóntico en caso de dolor.

CONCLUSIONES

Debido a que la patogenia de la pulpa dental y los tejidos periapicales dependen en gran medida a las bacterias sabemos que:

1. Los microorganismos están adaptados al modo de vida no invasivo, pero que si son removidos violentamente y son introducidos a la circulación o a los tejidos estos microorganismos pueden volverse patógenos.
2. La caries dental donde la desmineralización del esmalte es un deposito de bacterias y los túbulos dentinarios una entrada.
3. No siendo la única entrada de las bacterias, sino también a través de la bolsa periodontal en dientes sin caries, pero que presentan una invasión bacteriana.
4. En cuanto a las reacciones de la resistencia del huésped ante los microorganismos van desde los plaquetarios hasta los inmunológicos donde la respuesta puede tener un signo

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

favorable con la destrucción de los microbios o traerá como consecuencia una respuesta del huésped .

5. En cuanto a la asepsia en la terapéutica se deberá evitar la introducción de contaminantes bacterianos, a través de un aislamiento eficaz.
6. En cuanto a la obturación correcta de un conducto deberá evitar la filtración para obtener un tratamiento optimo.
7. En cuanto al uso de antibióticos su uso será limitado a cuando la tumefacción sea recurrente o si el drenaje no es eficaz en 24 horas; también cuando se trate de una cirugía ya que el estres y el incremento del catabolismo protéico disminuye la respuesta inmune.
8. SABEMOS QUE LA LIMPIEZA MECÁNICA QUÍMICA DEL CONDUCTO ES LA PARTE MAS IMPORTANTE DEL PROCESO DE CONTROL DE INFECCION.

BIBLIOGRAFIA

1. **ENDODONCIA**
Dr. Jaime D. Mondragón Espinoza
Editorial Interamericana.
Mexico 1995.
2. **ENDODONCIA**
Dr. John I. de Ingle
Dr. Jerry F. Taintor
Edit. Interamericana
México 1987, 3a. Edición
3. **ENDODONCIA LOS CAMINOS
DE LA PULPA**
Stephen Cohen
Richard C. Burn
Edit. Panamericana
Argentina, 1991 4ª Edición
4. **ENDODONCIA PRINCIPIOS
Y PRÁCTICA CLINICA**
Richard E. Walton
Mahmoud Torabinejad
Edit. Interamericana
México 1990.
5. **MICROBIOLOGIA MEDICA**
Ernest Jawetz
Edit. Manual moderno
México, 1990. 13ª Edición

6. MICROBIOLOGIA**Zinsser***Wolf Gang K. Joklik**Hida P: Willett**D. Bernard Amos**Catherine : Wilfert*

Edit. Médica Panamericana

Argentina, 1994. 20ª Edición

7. TERAPEUTICA EN ENDODONCIA*Franklin S. Weine*

Edit. Salvat. 2a. Edición

España 1991