

EFFECTO BACTERICIDA DEL LÁSER DE Er,Cr:YSGG
EN EL INTERIOR DEL CONDUCTO RADICULAR.

Tesis Doctoral

Josep Arnabat Domínguez

Directores

Prof. Leonardo Berini Aytés

Prof. Miguel Viñas Ciordia

DEPARTAMENT D'ODONTOESTOMATOLOGIA

FACULTAT D'ODONTOLOGIA

UNIVERSITAT DE BARCELONA

3. INTRODUCCIÓN

3. INTRODUCCIÓN

3.1. Infecciones del conducto radicular

En 1697, van Leeuwenhoek (1632-1723) ya formuló el concepto que la alteración o el fracaso de los tejidos pulpaes del diente podían estar causados por unas “criaturas vivas“. No obstante no fue hasta unos dos siglos después cuando Miller (1853-1907) correlacionase los microorganismos con la génesis de algunas formas de patología pulpar y periapical. Miller, que trabajó en el laboratorio de microbiología juntamente con Koch en el desarrollo e investigación de métodos para el cultivo de bacterias, observó bajo microscopio óptico que existía una gran variedad de bacterias en los tejidos pulpaes inflamados. También pudo constatar que los dientes cuya cámara pulpar presentaba una comunicación abierta con la cavidad bucal contenían diferentes tipos de bacterias; es más, evidenció que las poblaciones microbianas residentes en la zona de la cámara pulpar eran distintas de las que se encontraban en los conductos radiculares. Sin embargo, sólo consiguió cultivar unas pocas especies de entre todas las que observaba. Esto le llevó a efectuar la consideración que la mayoría de bacterias presentes en los conductos radiculares serían muy difíciles de cultivar, predicción arriesgada pero conforme con los conocimientos de su época (Liébana 1997). Esta premonición, hecha hace aproximadamente 100 años, se vio ampliamente superada con el advenimiento y popularización de los métodos de cultivo para microorganismos anaerobios estrictos, circunstancia que sucedió a principios de la década de los 70. Hasta ese momento el cultivo de microorganismos anaerobios estaba restringido a unas pocas especies

-anaerobios facultativos- y reservado a laboratorios muy especializados. Cuando las técnicas que permiten la detección de los microorganismos anaerobios estrictos se empezaron a aplicar al campo de la endodoncia, se constató que las bacterias anaerobias estrictas eran las predominantes en las infecciones tanto de los conductos radiculares como en las de la región periapical, y que aquéllas hasta podían llegar a constituir más del 90% de la flora bacteriana (microbiota) implicada (Kettering y Torabinejad 1999).

Estas dificultades de cultivo y las eventuales contaminaciones bacterianas en el proceso de la toma de muestras fueron las principales causas por las que los estudios previos a la década de los 70 describen, en el ámbito de la endodoncia, un predominio de los microorganismos del tipo bacterias aerobias y anaerobias facultativas.

3.1.1. Anatomía y contenido del conducto radicular y de la región periapical

Para una mejor comprensión de todos los fenómenos que ocurren en el conducto radicular hay que considerar tanto la dentina como la pulpa, estructuras que desde los puntos de vista embriológico, histológico y funcional son un mismo tejido. Atendiendo a esta particularidad, algunos autores prefieren utilizar el término de “complejo dentino-pulpar” para así remarcar este nexo íntimo entre ambas estructuras (Ten Cate 1998).

Su origen embriológico es el mismo: la pulpa y la dentina se originan en el ectomesénquima. Por otra parte, conforman una unidad estructural ya que las prolongaciones de los odontoblastos (células de la pulpa) se encuentran en el interior de los túbulos dentinarios. Además, funcionalmente la pulpa mantiene la

vitalidad de la dentina y, a su vez, la dentina encierra a la pulpa protegiéndola (Gómez de Ferraris y Campos 1990).

La dentina forma una cámara y un -o más de uno- conducto radicular donde estará alojado un tejido conectivo complejo que es la pulpa dental; ésta se comunica con periodonto a través del foramen apical. Tenemos pues un tejido conectivo laxo que está totalmente rodeado por esmalte, dentina, cemento y los tejidos periodontales, estructuras éstas que le suponen una barrera de protección. No obstante, tanto la cámara pulpar como el conducto radicular constituyen un estuche rígido que aloja la pulpa. Es debido precisamente a esa rigidez que la pulpa poseerá una capacidad muy limitada para distenderse en los procesos de vasodilatación y aumento de presión que puede sufrir (Trowbridge y Kim 1999).

La pulpa es un tejido conjuntivo que está formado por células, fibras, sustancia fundamental, vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios. Las células más características del complejo dentino-pulpar son los odontoblastos que están especializados para la formación de dentina.

La composición de la pulpa es de un 25% sustancia orgánica y un 75% de agua.

La pulpa reacciona a los distintos irritantes externos (microbianos, térmicos, mecánicos, químicos) mediante una respuesta inflamatoria rápida y que tiene unas características propias debido en gran manera a que se encuentra en un espacio totalmente cerrado. Por tal motivo se produce un aumento de la presión interna que llegará a afectar el sistema circulatorio de la pulpa; esto, atendiendo a que se trata de una circulación de tipo terminal, puede ser la causa directa de la necrosis de este tejido pulpar.

La dentina es la estructura que forma la masa central del diente; en su zona coronal está revestida por el esmalte y en la raíz está recubierta por el cemento. A su vez, la dentina recubre y protege toda la pulpa desde su zona coronal hasta la parte del ápice.

Químicamente la dentina está compuesta por un 70% de materia inorgánica, un 18% de materia orgánica y un 12% de agua; el componente principal de la materia inorgánica es la hidroxiapatita mientras que el colágeno lo es de la materia orgánica.

La dentina tanto en su parte coronal como en su zona radicular está penetrada por unos túbulos -canalículos- que van desde la superficie de la pulpa hacia las uniones amelodentinarias y cementodentinarias. En condiciones fisiológicas de vitalidad pulpar conservada estos túbulos contienen prolongaciones celulares (prolongaciones o fibras de Tomes) que derivan de los odontoblastos que son las células que tapizan la unión pulpodentinaria.

Estos túbulos suelen tener una trayectoria curva, en forma de "s", pero en el tercio radicular del diente presentan un curso más recto.

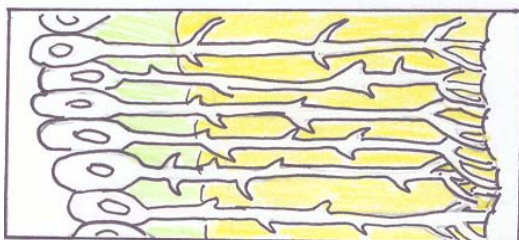
Los túbulos no tienen siempre el mismo grosor: en la zona próxima a la pulpa miden aproximadamente entre 4-3 μm mientras que en su periferia (zonas próximas a esmalte o cemento) pueden llegar a medir entre 1 a 0,5 μm .

Esto motiva que en las zonas más próximas a la pulpa los túbulos dentinarios estén muy juntos unos con otros y exista poca cantidad de dentina intertubular, mientras que en las zonas más periféricas los túbulos se hallarán más separados existiendo una mayor cantidad de dentina intertubular. Así, un 80% del volumen de la dentina que está cerca de la pulpa se encuentra formada por túbulos mientras que en la zona más lejana -cerca de la unión amelodentinaria o

cementodentinaria- los túbulos solamente representan un 4% del volumen de la dentina (Berkovitz y cols. 1979). Se considera asimismo que la concentración de los túbulos varía desde unos 65.000 por mm^2 en la zona más interna hasta a unos 15.000 por mm^2 en las zonas más alejadas del conducto radicular.

Sin embargo, estos túbulos dentinarios no son únicos sino que pueden presentar ramificaciones colaterales o túbulos secundarios. Estas ramificaciones corresponden a las que efectúan los procesos odontoblásticos y pueden ser terminales o colaterales. La terminación de estos túbulos dentinarios es diferente si nos referimos a la zona del esmalte o a la del cemento: así cuando el proceso odontoblástico acaba cerca del esmalte presenta una serie de terminaciones arboriformes. En la región radicular las terminaciones son dicotómicas y se suelen observar en el tercio medio del espesor dentinario (Figura 1) (Abramovich 1999).

Terminaciones en la zona coronaria



Pulpa Predentina Dentina Esmalte

Terminaciones en la zona radicular



Pulpa Predentina Dentina Cemento

Figura 1. Disposición de los túbulos dentinarios. Terminaciones en la zona coronaria y en la zona radicular.

Se distinguen diferentes tipos de dentina: la peritubular y la intertubular. La dentina que reviste a los túbulos dentinarios se llama dentina peritubular; es una dentina que está más mineralizada que la intertubular y que se caracteriza por su bajo contenido en colágeno. Es una dentina muy mineralizada con cristales de hidroxiapatita ricos en magnesio y fosfato cálcico amorfo. Debido a esta

circunstancia se disuelve con mayor facilidad al contacto con los ácidos. La dentina que se encuentra entre los túbulos se denomina dentina intertubular; su matriz orgánica está formada básicamente por un conjunto de fibrillas de colágeno que pueden tener un diámetro de entre 500 a 1000 Armstrong.

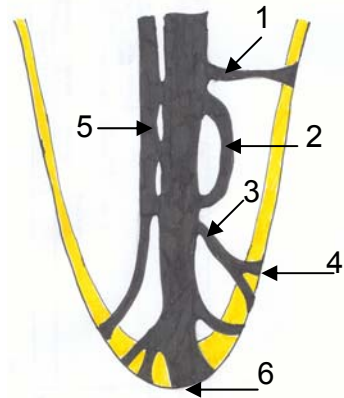
La pulpa se halla pues en el interior de una cavidad cerrada y solamente se abre al exterior por la zona del ápice que es por donde va a penetrar el paquete vasculonervioso que asegurará las funciones vitales del diente. En este estuche que envuelve la pulpa se pueden distinguir tres partes: la cámara pulpar, el conducto radicular y el ápice (Bath-Balohg y Fehrenbach 1997).

Dado que en este estudio sólo se ha considerado la problemática inherente a la zona del interior del conducto radicular y a la región del ápex, únicamente se va a hacer las consideraciones referidas a ellas.

El conducto radicular es aquel que comunica la cámara pulpar con el periodonto, y que se dispone a lo largo de la zona media de la raíz. La anatomía de este conducto es muy compleja y en función del tipo de diente va a tener una morfología diferente: así habrá dientes con conductos simples, divididos o fusionados, o reticulares. El conducto único es la morfología que se suele encontrar en los dientes monorradiculares.

Anatómicamente el conducto radicular se puede dividir en tres partes: el tercio coronal que es el que está en contacto con la cámara pulpar, el tercio medio y el tercio apical.

Hay que tener en cuenta que los conductos principales pueden tener diferentes ramificaciones (Figura 2) (Leonardo y Leal 1994), y que algunas de ellas pueden llegar a abrirse hasta el periodonto, mientras que otras permanecen



- 1-Conducto lateral
- 2-Conducto recurrente
- 3-Conducto secundario
- 4-Conducto accesorio
- 5-Conducto colateral
- 6-Delta apical

Figura 2. 1. Conducto recurrente 2. Conducto lateral 3. Conducto secundario 4. Conducto accesorio 5. Conducto colateral 6. Delta apical

-como los conductos recurrentes- en el interior de la dentina. Se ha descrito que a partir de un conducto principal se desprenden los conductos llamados laterales; éstos son ramificaciones que van desde el conducto principal hasta el periodonto y que, por lo general, están situados por encima del tercio apical. Se diferenciarían de los conductos secundarios que serían aquellos que, también derivando de uno principal, transcurren a nivel del tercio apical para abrirse hacia el exterior -periodonto- a nivel de la zona del ápice. A su vez los conductos accesorios son aquellos que derivan de un conducto secundario y que acaban abriéndose en la zona del cemento apical. El conducto colateral es un conducto con un recorrido parecido al principal y que puede llegar a la región periapical de forma independiente.

En cuanto al calibre de los conductos radiculares éste va a depender en gran manera del tipo de diente; así, por ejemplo, el grosor del correspondiente a los caninos será diferente al de los incisivos centrales inferiores que, por lo general, son de menor grosor. Las dimensiones del calibre longitudinal pueden variar a lo largo del conducto radicular; así es más grueso en la zona cercana a la

cámara pulpar y se va haciendo más estrecho conforme se aproxima a la zona del ápice. Sin embargo en dientes jóvenes -en los cuales aún no se ha completado la formación del ápice dentario- las paredes del conducto suelen ser paralelas con un diámetro que es mayor en la proximidad del ápice respecto al de la zona cercana a la cámara pulpar.

El calibre también presentará diferencias en función de la edad del paciente; de esta forma en personas jóvenes los conductos suelen tener una luz mayor respecto a los de los individuos de mayor edad. Esto es debido a que se producen aposiciones de dentina y por ello es posible observar conductos radiculares muy estrechos con su luz prácticamente obliterada.

El ápice radicular es la zona final del conducto radicular a través del cual se comunica con el periodonto. Tal como menciona Brau, lo normal en la región apical es la irregularidad, la inconstancia y multiplicidad. De esta forma raramente el foramen apical es único y por lo general se forma lo que se denomina el delta apical. El delta apical no es más que la conjunción de múltiples ramificaciones que se producen en el tramo final del conducto radicular principal. Según este autor, se pueden diferenciar dos tipos de deltas apicales (Figura 3): unos que serían los de arborización con desaparición del propio conducto principal (a), y otros en los que aún persistiría el conducto principal (b) (Brau 2001).

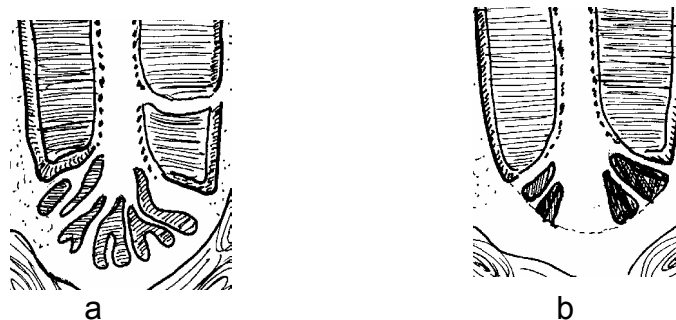


Figura 3. Variantes de deltas apicales según Brau (2001) a.-arborización b- principal

En el tercio apical del conducto se pueden encontrar diversas disposiciones de los tejidos duros presentes en la zona del foramen apical. Así se han descrito (Abramovich 1999) estas posibilidades (Figura 4):

- a) que la propia dentina esté en contacto con el periodonto.
- b) que exista una capa de cemento que recubra la dentina y la aisle del periodonto.
- c) que la capa de cemento sufra una invaginación hacia la luz del conducto de tal forma que la última porción del conducto no esté revestida de dentina sino por cemento.

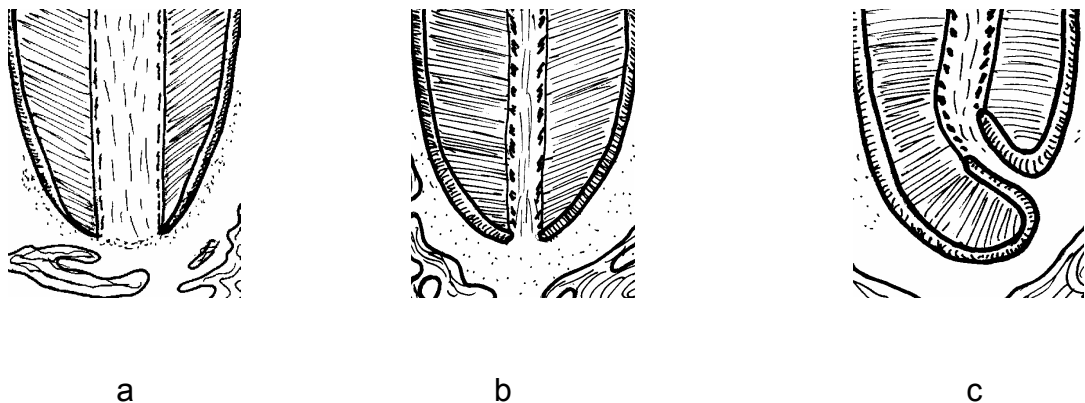


Figura 4. Relación entre tejidos a nivel de la región del foramen apical según Abramovich (1999)
a- dentina en contacto con periodonto, b- cemento recubriendo dentina, c- invaginación cemento

3.1.2. Vías de invasión microbiana del conducto radicular

Los microorganismos -esencialmente las bacterias- pueden acceder en el interior del conducto radicular por tres vías de entrada diferentes: a) por vía coronal, directamente a través de una cavidad abierta a la cavidad bucal, o bien indirectamente siguiendo el trayecto de algunos túbulos dentinarios colonizados; b)

por vía periodontal gracias a los microorganismos residentes en una bolsa periodontal; c) mediante una diseminación hematógena (anacoresis).

1.-Invasión por vía coronal.

Es sin duda alguna la forma más frecuente, y la caries el factor predisponente habitual. La existencia de una caries supone una destrucción del tejido dentario que, en su evolución natural, llegará a establecer una comunicación directa con la pulpa. Tal como ya demostraron Kakehashi y cols., en 1965, la llegada en número suficiente de microbios en el interior del conducto radicular implicará la infección del tejido pulpar, y su posterior necrosis. No obstante, también es posible que sin un contacto o exposición directa con la pulpa pueda producirse una invasión microbiana; en este caso los microorganismos acceden en el interior del conducto radicular a través de algunos túbulos dentinarios que han sido invadidos previamente. Debe tenerse en cuenta que la invasión de los túbulos dentinarios se produce esencialmente gracias al fenómeno de la propia multiplicación de los microorganismos más que por el movimiento de los mismos. No obstante, esta migración pasiva puede verse también favorecida por la acción, generalmente de índole iatrogénica, de presiones externas; todo ello contribuirá a que los microbios que estaban en la parte más externa de los conductos dentinarios lleguen a penetrar en el interior del conducto radicular. Así pues, la movilidad de los microorganismos parece tener probablemente escasa importancia en este aspecto, y prueba de ello es la observación de que la mayor parte de las infecciones pulpares son producidas por bacterias inmóviles (Bae y cols. 1998).

Sin embargo no siempre la colonización bacteriana del conducto radicular tiene la caries como factor causal directo. En este sentido hay que resaltar la existencia de exposiciones pulpares motivadas por traumatismos o simplemente

establecidas por el propio facultativo. Pero quizás la siguiente causa, en cuanto a frecuencia, vendría motivada por defectos en el sellado de restauraciones coronales tanto en presencia de pulpa viva como después de haber finalizado ya el tratamiento endodóncico; para algunos autores, esta última situación sería una de las principales causas de fracaso del tratamiento endodóncico (Saunders y Saunders 1994). Como ejemplo de ello puede citarse la poca fiabilidad, en cuanto a filtración marginal, que supone la presencia de obturaciones temporales -en especial cuando se demora demasiado la colocación de la obturación permanente- así como la posibilidad de que se produzca una fractura de la restauración provisional o permanente, o de la propia estructura del diente no vital. A ello podría sumarse la recurrencia del proceso carioso preexistente (Siqueira y cols. 1999a).

2.- Invasión por vía periodontal.

La pulpa, a través del foramen apical, se comunica con el espacio y los tejidos periodontales; ello posibilita que infecciones residentes en la pulpa puedan expandirse hacia el periodonto, y viceversa, que infecciones periodontales puedan llegar a acceder al conducto radicular y afectar a la pulpa. Se trata pues de infecciones que se han denominado endo-perio y perio-endo respectivamente. En la práctica clínica la situación más frecuente es la infección endo-perio, siendo la perio-endo una eventualidad mucho más rara.

En este tipo de diseminación infecciosa el foramen apical juega un papel primordial pero también existen conductos laterales o accesorios que, no estando en la región del ápice, llegan a posibilitar una comunicación entre el conducto radicular principal y el periodonto marginal. Se ha demostrado que la comunicación vascular que existe entre la pulpa y el periodonto se hace a través de los

conductos laterales y secundarios. Estos conductos representan la comunicación original entre el saco y la papila dental (considerando a ambos como estructuras del desarrollo dental), estando presente la mayoría en la mitad apical de la raíz excepto en los dientes multirradiculares en los cuales existen numerosas comunicaciones en el área interradicular (Stallard 1972).

De hecho, en las infecciones perio-endo, se desconoce cuáles son los factores que facilitan la afectación de la pulpa, puesto que es una observación casi cotidiana que ante la gran mayoría de infecciones periodontales -por severas que sean- la pulpa se mantiene indemne (Czarnecki y Schilder 1979); para Langeland y cols. (1974) para que esto suceda debe haber una afectación obligada de la región periapical.

En el caso de una infección perio-endo, el diagnóstico suele estar basado en la indemnidad morfológica de las estructuras del diente afecto -ausencia de caries- y en la constatación de bolsas periodontales profundas. Si pueden efectuarse cultivos microbiológicos, la flora aislada a partir de las muestras procedentes de ambos territorios debe ser similar y esencialmente compuesta por bacterias periodontopatógenas, muy en especial bacilos anaerobios negro-pigmentados (Kobayashi y cols. 1990, Zehnder 2001).

3.- Invasión por vía hematógica.

La invasión microbiana de la pulpa por vía hematógica (anacoresis) se produce cuando existe una bacteriemia, de tipo local -infección en el territorio maxilar- y transitoria.

Como señalan Murray y Saunders esta situación ya fue descrita por Robinson y Boling en el año 1941 pero posteriormente MacDonald y cols., en

1957, apuntaron también la posibilidad de que el factor causal fuera una bacteriemia. Los microorganismos accederían así al conducto radicular a través de los vasos sanguíneos de la pulpa, que es una circulación terminal. Se trata sin duda de una etiología excepcional y sin duda muy difícil de comprobar; se ha especulado que para que se llegue a infectar el contenido del conducto radicular, la pulpa debe presentar previamente algún tipo de patología o de cambio degenerativo que justifique su infección ulterior. Así podría explicarse que un diente no vital pero asintomático llegue, en un momento determinado, a infectarse, y dé origen entonces a una sintomatología de tipo infecciosa aguda (Murray y Saunders 2000).

3.1.3. Condiciones favorecedoras para la infección del conducto radicular

Para que una infección pueda establecerse en el interior del conducto bacteriano deben cumplirse tres condiciones fundamentales que son:

- a) Presencia de un determinado número de microorganismos patógenos.
- b) Déficit de las defensas naturales del individuo.
- c) Ausencia o ineficacia del tratamiento instaurado.

Para que se produzca una infección del contenido pulpar es obvio que va a requerirse la presencia de una cantidad mínima de microorganismos infectantes que en la inmensa mayoría de los casos -siempre cuando se trata de una infección primaria- van a proceder de la microbiota bucal. Su proliferación estará condicionada tanto a la presencia de nutrientes y al establecimiento de sinergias entre ellos (Sundqvist 1992a) como a la eficacia de los medios terapéuticos empleados, ya sean farmacológicos o físicos; éstos, como la apertura de la cámara

pulpar o la preparación quimio-mecánica endodóntica han de ser efectuados por el odontólogo a su debido tiempo.

No obstante el otro factor primordial es que exista algún tipo de déficit en las defensas naturales del individuo. En este caso las alteraciones de la inmunidad general no parecen jugar un rol trascendente ya que, en principio, los individuos inmunodeprimidos no suelen mostrar una mayor propensión para este tipo de infecciones; quizás, en este aspecto, sólo cabría remarcar la posibilidad de que en los pacientes inmunodeprimidos la flora causal pueda tener algún rasgo específico como sería la presencia, en mayor número, de algún microorganismo oportunista.

Sin duda alguna la condición más importante va a ser la disminución de los mecanismos naturales de defensa a nivel local -del propio diente afectado- en forma generalmente de una necrosis de los tejidos pulpaes. La pulpa necrótica puede permanecer aséptica si bien tiene tendencia a infectarse con facilidad debido a que, en ausencia del aporte de sustancias y de células de defensa, será un medio de cultivo perfecto para el crecimiento bacteriano (Nolte 1982).

La propia presencia de microorganismos en el interior del conducto radicular ya va a ser otro motivo para alterar la defensa inmunitaria del hospedador. Determinados microbios -como algunas bacterias Gram-negativas- tienen la capacidad para elaborar sustancias, tales como colagenasas, hialuronidasas, fibrinolisinias, proteasas, etc., que pueden destruir las inmunoglobulinas A y G así como activar el factor C del complemento. Todo ello permite explicar, por una parte, la dificultad que tendrá el sistema inmunitario para hacer frente, a nivel local, a este estado infeccioso, y por otra parte, la facilitación que supone la presencia de estos productos -básicamente de carácter enzimático- para que la infección pueda difundir a espacios vecinos, en especial hacia la región periapical (Negróni 1999).

La pulpa necrótica se puede infectar por las mismas vías que la pulpa viva. Los anaerobios estrictos van desarrollándose con mayor facilidad a medida que migra en sentido apical el proceso de necrosis pulpar. En su evolución natural se acaba infectando por un buen número de especies bacterianas que incluyen aerobios pero sobre todo anaerobios facultativos y anaerobios estrictos; se trata pues de una infección mixta en la cual también se ha detectado la presencia de hongos y levaduras del tipo *Candida* y *Saccharomyces* (Lana y cols. 2001).

Las bacterias anaerobias facultativas disminuyen la tensión de oxígeno en el interior del conducto y aumentan el potencial de oxido-reducción con lo que proporcionan una mayor posibilidad para el desarrollo de las especies anaerobias estrictas. Esto tiene un interés terapéutico notable puesto que en el período de inicio de este tipo de infecciones van a predominar las bacterias aerobias y anaerobias facultativas mientras que en las infecciones ya evolucionadas la preponderancia corresponderá a las anaerobias estrictas (Sundqvist 1992b).

Este mismo fenómeno se produce dependiendo si existe, o no, una comunicación con la cavidad bucal que sea lo suficiente importante como para alterar el medio en el cual van a desarrollarse y proliferar los microorganismos; en aquellas necrosis pulpares sin comunicación con la cavidad bucal, el porcentaje de bacterias anaerobias estrictas es de casi el 95% mientras que cuando aquélla está presente su representación disminuye hasta el 60-70% (Pumarola y Vila 1998).

Por otro lado también influirá la presencia de zonas de difícil acceso anatómico a la terapia endodóntica; así las bacterias ubicadas en istmos, ramificaciones, deltas o anfractuosidades tienen más posibilidades de sobrevivir a la desinfección que comporta todo tratamiento endodóntico. Sin embargo, esta persistencia no puede prorrogarse indefinidamente si no reciben nutrientes, y en

este aspecto también será de suma importancia la calidad del sellado que se consiga con el material de obturación (Siqueira 2001). En los casos de infección secundaria del conducto radicular -no se puede hablar ahora de necrosis pulpar puesto que este tejido ya se ha eliminado previamente- la presencia de detritos necróticos o del mismo material de relleno que se empleó en el tratamiento endodóncico actuarán perpetuando la infección.

Respecto a la nutrición de los microorganismos infectantes debe mencionarse que la principal fuente nutritiva son los fluidos tisulares y plasmáticos así como los residuos propios de la descomposición de los tejidos pulpares; como es fácil de comprender éstos van a ir escaseando más a medida que se vaya instaurando el proceso de necrosis pulpar.

Existe asimismo otro factor que favorece la progresión -y también la recurrencia- de la infección del conducto radicular y es el hecho que las bacterias se adhieren a las paredes de los conductillos radiculares que se abren en el interior del conducto radicular; de esta manera llegan a formar pequeños nichos, donde además de subsistir pueden progresar hacia el exterior y hacerse inaccesibles al tratamiento endodóncico. En este aspecto, existen estudios que han demostrado una distinta profundidad de penetración para diferentes bacterias (Haapasalo y Orstavik 1987, Safavi y cols. 1990, Perez y cols. 1993a) y, por ejemplo, el *Enterococcus faecalis* es uno de los que puede llegar a penetrar en mayor profundidad en los conductillos dentinarios (Akpata y Blechman 1982). No obstante, los microorganismos anaerobios -y entre ellos los estrictos- son los que presentan una mayor capacidad para invadir las capas más profundas de la dentina gracias a su progresión a través de los túbulos (Ando y Hoshino 1990).

3.1.4. Microorganismos relacionados con las infecciones del conducto radicular

Una de las características más curiosas es que la cavidad bucal es sede de muchas bacterias anaeróbicas estrictas, a pesar de ser una cavidad abierta a la atmósfera terrestre de la que el oxígeno es un componente muy abundante. A fin de unificar la terminología conviene en este punto definir críticamente las relaciones de las bacterias con el oxígeno. Desde el punto de vista metabólico las bacterias pueden obtener la energía mediante tres procesos claramente diferenciados como son la respiración aeróbica, la respiración anaeróbica y la fermentación. Las bacterias que únicamente pueden obtener energía por respiración aeróbica requieren la presencia de oxígeno en el medio en el que se desarrollan (puesto que deben utilizarlo como aceptor final de los electrones de su cadena respiratoria). Las bacterias que realizan cualquiera de los otros dos metabolismos no requieren oxígeno, ya que si respiran anaeróbicamente el aceptor final de electrones es una molécula oxidada diferente del oxígeno y si fermentan no requieren aceptor final de electrones.

La protección celular frente al efecto tóxico de las formas reactivas generadas por la presencia de oxígeno, es un mecanismo energéticamente costoso para las bacterias, de modo que aquellas que están adaptadas a la vida en ausencia de oxígeno generalmente carecen de dichos sistemas enzimáticos; ello las hace vulnerables al oxígeno siendo pues aerosensibles.

Así, y con el fin de utilizar la terminología que mejor define las relaciones de las bacterias con el oxígeno hablaremos de aerobios estrictos cuando nos referiremos a las bacterias que requieren oxígeno en el lugar donde se desarrollan, y de anaerobios cuando no lo requieren. En el caso de que el oxígeno resulte

tóxico hablaremos de anaerobios estrictos (la presencia del oxígeno los mata). Finalmente cuando nos referiremos a una bacteria que no requiere oxígeno pero que tolera su presencia hablaremos de anaerobios aerotolerantes. Queda por último definir un modelo metabólico bacteriano que se caracteriza por tener la posibilidad de llevar a cabo metabolismos energéticos aerobios y, si le falta oxígeno, obtener su energía mediante procesos como la fermentación o la respiración anaeróbica. Estos microbios tienen la facultad de elegir el tipo de metabolismo en función del medio ambiente y por tanto se denominan facultativos. Así el *Streptococcus*, que únicamente puede obtener la energía por fermentación es un anaerobio aunque gracias a sus peroxidasas puede tolerar la presencia de oxígeno por lo que denominamos a esta bacteria anaerobica aerotolerante.

En la cavidad bucal coexisten más de 700 especies bacterianas de las cuales sólo algunas -alrededor de 50- están presentes en las infecciones del conducto radicular (Sundqvist 1992a, Le Goff y cols. 1997). La mayoría de estas especies también han sido aisladas de las bolsas periodontales, aunque la flora de los conductos radiculares es distinta y quizás menos compleja que la periodontal.

La composición de esta microbiota variará en función de la vía de entrada de los microorganismos en el conducto radicular y también según el número y calidad de los factores ambientales que concurren en el interior del conducto radicular.

Por lo general el número de especies bacterianas que se encuentran, tras practicar alguna de las técnicas de identificación microbiológica convencional, varía entre 1 y 12, mientras que el recuento de células bacterianas oscila entre $<10^2$ ufc y $>10^8$ ufc. (ufc son unidades formadoras de colonia) (Sundqvist 1992b).

Cuando se encuentra en curso un proceso infeccioso (absceso) el número total de microorganismos llega hasta valores de 10^6 o 10^7 ufc (Williams y cols. 1983).

Son muchos los factores que influyen en la colonización y crecimiento bacteriano en el interior del conducto radicular. La disponibilidad de nutrientes, la baja tensión de oxígeno en los conductos con pulpas necróticas y las interacciones entre bacterias son los determinantes ecológicos más importantes. Las condiciones existentes en el conducto permiten el crecimiento de bacterias anaerobias capaces de fermentar aminoácidos y péptidos (de hecho una fermentación de aminoácidos y/o péptidos se denomina, en microbiología, putrefacción). Los componentes proteicos de la pulpa necrótica y los fluidos que se producen en el interior del conducto son los nutrientes esenciales para el crecimiento bacteriano.

Clásicamente se ha considerado que existe una microbiota propia de las infecciones del conducto radicular (Mouton y Robert 1995, Kettering y Torabinejad 1999). En diferentes artículos y textos se ha puesto de manifiesto que la vía de diseminación condiciona el perfil de la población bacteriana.

1.-Conductos infectados a través de cavidades abiertas.

En estos casos si la cavidad abierta es relativamente grande, como cuando ha existido una caries importante que ha destruido la mayor parte de los tejidos dentales duros, la pulpa se halla prácticamente expuesta a todos los microbios de la cavidad bucal. En tal situación suele existir una microbiota compleja mixta y principalmente anaerobia. Las bacterias más frecuentes son organismos Gram-positivos productores de ácido láctico como *Streptococcus* del grupo *viridans*, enterococos y lactobacilos. Sin embargo no se excluye la eventual presencia de

otros microorganismos. Así además de las bacterias antes mencionadas, en las capas más superficiales también se encuentran diversas especies comensales de *Neisseria spp.*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Corynebacterium spp.*, y *Staphylococcus epidermidis*, mientras que en las capas más profundas, cuando va progresando la necrosis del tejido pulpar, se observa un incremento de las bacterias anaerobias estrictas, tanto cocos Gram-positivos como, principalmente, bacilos Gram-negativos. El crecimiento de las bacterias facultativas provoca una baja tensión de oxígeno (en ocasiones inferior a 5 ppm (partes por millón)) en las zonas donde existe pulpa necrótica lo que permite el crecimiento de las bacterias anaerobias estrictas que, por sus características bioquímicas, no podrían desarrollarse en concentraciones elevadas de oxígeno (Sundqvist 1992b).

2.- Conductos infectados a través de los túbulos dentinarios.

Las bacterias presentes bajo las lesiones de caries avanzan progresivamente hasta acceder al conducto radicular y a la pulpa del diente. En estos casos la pulpa infectada presenta poca diversidad bacteriana, principalmente bacterias anaerobias facultativas como los lactobacilos y estreptococos del grupo *viridans*, predominando las bacterias Gram-positivas.

3.- Conductos infectados a través del foramen apical.

En estos casos la pulpa se infecta por vía retrógrada, ya sea a causa de una bolsa periodontal, desde una periodontitis marginal que afecta al propio diente, o por vía hematógena (anacoresis).

Son pocas las especies bacterianas que se aíslan en estos casos, conceptuados además como bastante infrecuentes. Esta infección retrógrada

puede ser causada por estreptococos y también por otras bacterias anaerobias estrictas.

Si bien estos conceptos siguen plenamente vigentes (ver en la Tabla 1 los microorganismos que son más frecuentes en las necrosis pulpares que de hecho podrían considerarse como equivalentes a las infecciones primarias del conducto radicular), han empezado a aparecer ciertas dudas con el advenimiento de otras técnicas distintas a las del cultivo microbiano clásico como son los métodos de diagnóstico molecular del tipo reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (Siqueira y cols. 2000d). Ello ha permitido identificar la existencia -en un porcentaje de participación nada despreciable- de bacterias, hasta ahora no consideradas como importantes en las infecciones del conducto radicular, como *Tannerella forsythia* (Gonçalves y Mouton 1999), *Fusobacterium nucleatum* (Siqueira y cols. 2002a), *Enterococcus faecalis* (Siqueira y cols. 2002c), *Actinomyces israelii* (Siqueira y cols. 2002c), etc. así como la observación de levaduras, particularmente *Candida albicans* (Naizer-Felger y cols. 1992). La identificación de algunos microorganismos reputados como esencialmente periodontopatógenos, tales como *Actinobacillus actinomycetemcomitans* o *Treponema denticola*, debe considerarse como ocasional o excepcional aunque hay autores que también han reportado su observación (Siqueira y cols. 2000c, Siqueira y cols. 2000d).

Debe dejarse claro que la identificación de estos microbios no considerados como “endodontopatógenos típicos” suele estar casi siempre no en relación a una infección primaria del conducto radicular sino ligada a su infección atípica -por ser persistente, secundaria o refractaria- es decir cuando ya se ha efectuado el tratamiento endodóncico o bien asociada a una lesión de la región periapical del tipo periodontitis crónica (Siqueira y cols 2002b).

Forma	Tinción Gram	Aerobiosis	Género	Especie
Coco	Positiva	Anaerobio aerotolerante	<i>Streptococcus</i>	<i>mitis</i> <i>oralis</i> <i>intermedius</i> <i>mutans</i> <i>sanguis</i>
Bacilo	Positiva	Anaerobio aerotolerante	<i>Lactobacillus</i>	<i>catenaeforme</i> <i>minutus</i>
Bacilo	Positiva	Facultativa	<i>Actinomyces</i>	<i>odontolyticus</i> <i>naeslundii</i>
Bacilo	Positiva	Facultativa	<i>Propionibacterium</i>	<i>acnes</i> <i>propionicus</i>
Bacilo	Positiva	Facultativa	<i>Corynebacterium</i>	<i>xerosis</i>
Bacilo	Negativa	Facultativa	<i>Eikenella</i>	<i>corrodens</i>
Bacilo	Negativa	Anaerobio aerotolerante(*)	<i>Capnocytophaga</i>	<i>ochracea</i>
Bacilo	Negativa	Facultativa	<i>Campylobacter</i>	<i>rectus</i>
Coco	Positiva	Anaerobio estricto	<i>Peptostreptococcus</i>	<i>micros</i>
Coco	Negativa	Anaerobio estricto	<i>Weillonella</i>	<i>parvula</i>
Bacilo	Positiva	Anaerobio estricto	<i>Eubacterium</i>	<i>lentum</i> <i>alactolyticum</i>
Bacilo	Negativa	Anaerobio estricto	<i>Porphyromonas</i>	<i>endodontalis</i> <i>gingivalis</i>
Bacilo	Negativa	Anaerobio estricto	<i>Prevotella</i>	<i>intermedia</i> <i>oralis</i> <i>oris</i> <i>buccae</i>
Bacilo	Negativa	Anaerobio estricto	<i>Selenomonas</i>	<i>sputigena</i>

(*) requiere CO₂ en el medio de cultivo

Tabla 1. Bacterias más frecuentemente aisladas a partir de necrosis pulpares

3.2. Infecciones de la región periapical

La progresión natural de la infección del conducto radicular -en ausencia de un tratamiento efectivo- se hace hacia la región periapical, aprovechando esencialmente la comunicación que le brinda el foramen apical. De esta manera va a instaurarse en este espacio una infección de tipo agudo -periodontitis apical aguda- que si no se resuelve adecuadamente puede cronificarse; en este caso ya se puede hablar de una periodontitis apical crónica, terminología clínica que va a coincidir con una lesión anatomopatológica típica de este espacio que es el granuloma apical. En muchos casos se emplea el término poco comprometedor de “lesión periapical” para referirse a estos granulomas apicales, lo que en parte

queda justificado porque -en la mayor parte de los casos- no se dispone del dictamen histológico que pueda corroborar la naturaleza exacta de dicha entidad.

Así pues, la “lesión periapical” es una reacción inflamatoria de los tejidos del periápice en respuesta a la invasión bacteriana de éstos. Generalmente corresponde a una infección de tipo crónico secuela de la extensión de otra que asentaba en el interior del conducto radicular, aunque también hay otras posibles vías de llegada de microorganismos -o de sus productos- infectantes.

Las infecciones de la región periapical ocasionan la destrucción y la desmineralización del tejido óseo de su alrededor; por lo general este fenómeno sólo se pone de manifiesto radiológicamente al cabo de cierto tiempo. En los casos agudos la osteolisis estará muy confinada al ápice y en ocasiones sólo se aprecia radiográficamente un ensanchamiento del ligamento alveolodentario. No existe relación entre el tamaño de la lesión con la gravedad de los signos y síntomas clínicos (Lin y cols. 1991). En los casos crónicos la destrucción ósea suele ser ya más evidente dando lugar a imágenes radiotransparentes que circunscriben el foramen apical del diente afecto. El tamaño puede ir aumentando en función de los mecanismos de defensa del huésped, del tiempo transcurrido y de las características histológicas de la lesión. Se han efectuado diferentes tentativas para que, en función del tamaño de la imagen radiográfica de la lesión periapical, pudiera predecirse, de forma lo más aproximada posible, si se trata de un granuloma o de un verdadero quiste radicular (Lalonde 1970, Mortensen y cols. 1970); sin embargo existe un acuerdo unánime en que el diagnóstico de certeza sólo puede obtenerse con el estudio histológico de la lesión (Gay Escoda y cols. 1999b).

La existencia de una lesión periapical suele indicar el fracaso del tratamiento endodóncico si éste se ha realizado previamente; no obstante, siempre hay que ser prudentes en este aspecto y saber esperar -en ausencia de sintomatología- para evitar la confusión con un fenómeno de curación incompleta como es la cicatriz apical (Nair y cols. 1999, Gay Escoda y cols. 1993).

La solución ante la presencia de una infección crónica de la región apical es el tratamiento endodóncico; si ésta persiste cabe pensar ya en un fracaso de dicha terapéutica y proponer de entrada la reendodoncia antes de pasar a efectuar una cirugía periapical (Gay Escoda 2001). Pero, en este aspecto, interesa sobre todo, conocer cuáles van a ser las causas que pueden predisponer al fracaso del tratamiento endodóncico inicial para así evitar tanto la persistencia de la infección del conducto radicular -infección secundaria- como su progresión y cronificación en la región periapical.

3.2.1. Vías de invasión microbiana de la región periapical

Similarmente a lo expuesto para la infección del conducto radicular, los microorganismos que van a producir la infección de la región periapical pueden acceder a ésta siguiendo varias vías:

a) Vía foramen apical: a partir de la infección declarada del conducto radicular o infección primaria lo que es la forma más usual. No obstante, microorganismos que han quedado alojados en el interior de conductillos dentinarios -y que sobreviven al tratamiento endodóncico- también pueden seguir este camino; en este caso cabría distinguir una forma silente que sólo se manifestaría como una “lesión periapical” o una forma con sintomatología aguda, que traduciría la llegada de un mayor número

de microorganismos y que podría denominarse como infección secundaria. Una particularidad de esta vía viene representada por la posibilidad de que determinados microorganismos como *Enterococcus faecalis* o *Pseudomonas aeruginosa* puedan acceder a este nivel durante la propia sesión del tratamiento endodóncico, especulándose que ello suceda por su presencia en el agua del equipo dental (Cheung y Ho 2001); no obstante la llegada de microorganismos a esta zona durante el tratamiento endodóncico es más probable que se consiga -de forma no deseada- con la sobreinstrumentación o con la introducción de materiales en esta zona (Kalfas y cols. 2001).

b) Vía periodontal: es en todo similar a lo mencionado para la infección del conducto radicular aunque en este caso se trata de un fenómeno mucho más frecuente y cuya particularidad es que, de entrada, no se afecta la vitalidad del tejido pulpar.

c) Vía hematógena: evidentemente también existe tal posibilidad, habiéndose asimismo mencionado la particularidad de una contaminación local siguiendo la circulación linfática.

d) Vías atípicas a partir del conducto radicular: son las que no aprovechan la existencia del foramen apical. Así, los microorganismos existentes en el interior del conducto radicular pueden acceder a la región periapical bien a través de una fractura radicular -que suele pasar de entrada desapercibida- o contando con la integridad de la estructura dental sea aprovechando algún conducto accesorio sea aprovechando los túbulos dentinarios de la zona del cono apical.

e) Por contaminación de una infección de vecindad: la proximidad anatómica entre ápices posibilita su infección a partir de un foco infeccioso apical de un

diente vecino; también es posible la contaminación bacteriana desde patología infecciosa de mayor envergadura como pueden ser una osteítis, una osteomielitis o la existencia de un quiste maxilar -generalmente un quiste radicular- infectado (Gay Escoda y cols. 1999b).

A pesar de que se han reportado bastantes casos en los que el agente causal era *Actinomyces* -y particularmente *Actinomyces israelii*- (Happonen 1986), no se ha podido nunca relacionar la contaminación periapical a partir de una actinomicosis cervicofacial.

f) Por contaminación directa con la cavidad bucal: existen dos posibilidades; una de ellas es que se haga en el curso de una cirugía periapical: suele ser indicativa de una mala asepsia durante la intervención quirúrgica pero ello se ha citado como posible ya que se trata de una cirugía que está abierta al medio bucal. En este caso los microorganismos aprovechan la presencia del cemento radicular para establecerse en el mismo. Otra posibilidad es aprovechar la existencia de un trayecto fistuloso que comunique la región periapical con el medio bucal (Egan y cols. 2002).

3.2.2. Condiciones favorecedoras para la infección de la región periapical

Existen una serie de factores fisiopatológicos que intervienen en el desarrollo de la “lesión periapical” y modulan el tipo de respuesta clínica que va a producirse. Los más importantes son: cómo y desde dónde se realiza la invasión bacteriana; el número de microorganismos que accede a esta región y consecuentemente la cantidad de toxinas vertidas en aquella; presencia de otros productos, además de las toxinas, que pueden actuar como favorecedoras de la

inflamación o como cuerpo extraño; el tiempo transcurrido desde la primera manifestación clínica y el estado del sistema defensivo del hospedador (Mouton y Robert 1995).

a) La invasión bacteriana: La invasión por crecimiento probablemente sea la más habitual ya que en este caso se requiere que la tasa de multiplicación bacteriana sea mayor que el efecto eliminador del sistema inmune del hospedador; este tipo de invasión se produce cuando las condiciones ambientales propician la generación de una gran cantidad de bacterias. Finalmente cabría pensar en el mecanismo de transporte pasivo en aquellas situaciones en que las que de forma yatrogénica el odontólogo vehiculiza bacterias -u otros microorganismos- hacia el foramen apical y, pasando por éste, a la región periapical.

b) Cantidad de toxinas bacterianas: cuando aumenta el número de bacterias, generalmente debido a su proliferación, se produce una gran actividad metabólica con liberación de gran cantidad de toxinas, enzimas y otros productos metabólicos. Todo ello va a incrementar la reacción inflamatoria produciéndose una extravasación de líquido tisular, una destrucción de los tejidos y la formación de un exudado purulento. En el interior de los conductos radiculares necróticos se encuentra gran cantidad de endotoxina producida por las bacterias Gram-negativas. Dicha endotoxina favorece una reacción inflamatoria periapical con reabsorción ósea. La destrucción ósea es fundamentalmente debida a la activación directa, por parte de la endotoxina, de los osteoclastos, así como a ciertos mecanismos indirectos que activan el sistema inflamatorio (complemento y prostaglandinas). Las enzimas histolíticas que producen diferentes bacterias también tienen un papel importante en el desarrollo de las lesiones apicales.

c) Productos que pueden actuar como cuerpo extraño: se trata de materiales orgánicos e inorgánicos que se localizan en la región del periápice donde actúan favoreciendo la cronicidad de la inflamación. Pueden ser desde restos de tejido necrótico secuela de la fase de infección aguda hasta material que el propio odontólogo ha introducido, deliberada o inadvertidamente, en este espacio. Como ejemplo de penetración deliberada sería aquellos casos en los que, por filosofía terapéutica, el odontólogo introduce algún tipo de material para así facilitar la curación del proceso; la sobreobtención podría ser representativa de esta situación (Bruno y cols. 2000). También se produce una intromisión en la región periapical cuando se introduce, por efecto de arrastre, algún material procedente del conducto radicular; lo más frecuente es que microorganismos y material tisular infectado o necrótico, sean transportados a este nivel gracias a una sobreobtención.

d) Tiempo transcurrido y estado inmunitario del hospedador: la velocidad del crecimiento bacteriano, su virulencia, el estado de los mecanismos de defensa del hospedador y la respuesta al tratamiento -si éste se llega a efectuar- condicionarán que la infección adquiera un curso agudo o crónico.

Una vez superada la fase aguda, el proceso infeccioso puede irse cronificando ya que con el tiempo se irá produciendo un mayor equilibrio entre los mecanismos de defensa del hospedador y el crecimiento bacteriano.

Esta situación de equilibrio se va a mantener en los procesos crónicos aunque se ve expuesta a su ruptura -reagudizaciones- por diferentes causas; éstas son mal conocidas y pueden ser tanto de índole externa como por ejemplo la exacerbación de un determinado tipo de microorganismo ya existente fruto de un desequilibrio motivado por un tratamiento antibiótico -por una razón no

odontológica- o bien por algún déficit temporal de los sistemas de defensa del hospedador. Cuando hay un considerable número de microorganismos de gran virulencia y los mecanismos de defensa son escasos se produce un proceso infeccioso agudo; por el contrario, tanto si el número como la virulencia de los microorganismos son escasos se tiende a generar una reacción inflamatoria crónica.

Estos factores condicionantes o favorecedores de las lesiones periapicales inducen una serie de respuestas que tienen una traducción a nivel histológico. Así, en las lesiones periapicales pueden apreciarse cuatro zonas distintas que de dentro a fuera son (Gay Escoda y cols. 1999b):

-Zona de infección: es la más próxima al ápice y en ella habrá tejido necrótico y microorganismos procedentes del conducto radicular, así como también un infiltrado leucocitario.

-Zona de contaminación: situada externamente a la anterior y también llamada zona exudativa inflamatoria; en ésta se encuentra un importante infiltrado leucocitario con células redondas y macrófagos, y además -como consecuencia de la presencia de bacterias en la capa anterior- toxinas (exotoxinas, endotoxina).

-Zona de irritación (o granulomatosa): en ésta disminuye la concentración de toxinas bacterianas y el organismo ya opone una defensa de tipo celular; este conjunto va a constituir el granuloma. Este tipo de defensa se ha confundido en ocasiones con el tejido de granulación propio de las reparaciones por segunda intención. Aparecen aquí además osteoclastos que reabsorben el hueso necrótico, fibroblastos y macrófagos.

-Zona de estimulación (o proliferativa): es la más externa al foramen apical y se caracteriza por la formación, con carácter limitativo, de un tejido conjuntivo fibroso. También se encuentran fibroblastos que elaboran colágeno para así iniciar la creación de la matriz orgánica sobre la cual los osteoblastos formarán nuevo hueso.

3.2.3. Microorganismos relacionados con las infecciones de la región periapical

Algunos de los primeros autores que estudiaron los tejidos periapicales creyeron que en los tejidos periapicales no existían bacterias o que su participación cuantitativa (15%) era poco relevante (Grossman 1959). Así no era raro, según citan Wayman y cols. 1992, que se expresasen opiniones como “un diente con un granuloma puede tener un conducto radicular infectado pero el tejido periapical está estéril” o “que los granulomas son un área donde no existen bacterias ya que es el lugar donde se destruyen”. No obstante, numerosos estudios ulteriores han dejado fuera de toda duda la presencia de microorganismos -generalmente bacterias- en los tejidos periapicales. Hay que remarcar que en el curso de la controversia que generaba la participación microbiana en las lesiones periapicales, en 1972, Andreasen y Rud no llegaron a detectar la presencia de bacterias en el seno de granulomas apicales aunque hay que señalar en su favor que se trataba de muestras histológicas observadas exclusivamente por microscopía óptica (Andreasen y Rud 1972).

Pero pronto cambió esta “concepción aséptica” de la región periapical ya que empezaron a obtenerse cultivos positivos de las muestras que de allí se

recibían. Ha habido bastante controversia respecto a la naturaleza de los microorganismos que se encuentran en las lesiones periapicales, en especial por la distinta metodología empleada, por la contaminación de las muestras -difícil de evitar ya que su toma es siempre complicada- y por la poca adecuación de las técnicas de cultivo. Con el desarrollo que han sufrido los métodos de cultivo para anaerobios, con el complemento que suponen las técnicas histoquímicas y la microscopía electrónica, pero sobre todo con la ayuda de las técnicas de diagnóstico molecular (PCR), se ha progresado notablemente en el aislamiento e identificación de los microorganismos que viven en las lesiones periapicales (Abou-Rass y Bogen 1998).

En los estudios microbiológicos iniciales se obtenían cultivos puros de estreptococos a veces acompañados por estafilococos pero ya en la década de los sesenta empezaron a observarse también anaerobios estrictos como *Fusobacterium spp.* y *Veillonella spp.* (Melville y Birch 1967).

En la actualidad nadie duda de la participación polimicrobiana en la génesis de las lesiones periapicales. Se cita, en general, un porcentaje de crecimiento bacteriano de alrededor de un 90% pudiendo aislarse unas 50 especies diferentes; de éstas un 55% son bacterias anaerobias facultativas y el 45% restante anaerobias estrictas (Iwu y cols. 1990).

También han ido apareciendo aportaciones en las que se menciona la presencia de bacterias anaerobias estrictas en las lesiones periapicales así como su participación cada vez más preponderante. Por ejemplo, Williams y cols. en un estudio sobre abscesos dentales de origen endodóncico observaron un 70% de bacterias anaerobias estrictas y reportaron que las dos especies aisladas más frecuentes fueron *Fusobacterium nucleatum* y *Peptostreptococcus micros*

(Williams y cols. 1983). En opinión de Tronstad y cols., quienes apreciaron crecimiento bacteriano en todas las lesiones periapicales que estudiaron, las bacterias anaerobias son capaces de sobrevivir y mantener el proceso infeccioso en los tejidos periapicales (Tronstad y cols. 1987). Liébana considera, en su tratado, que en el caso de formas agudas como son los abscesos periapicales, el 75% de microorganismos son anaerobios, siendo las especies más comúnmente aisladas *Prevotella* y *Porphyromonas*. De estas últimas, se pueden destacar por su frecuencia *P.gingivalis* y *P.endodontalis* y en cuanto a *Prevotella* las más frecuentemente aisladas son *P.oralis*, *P.oris* y *P.buccae* (Liébana 1997).

Todo ello lleva a considerar que los bacilos Gram-negativos anaerobios estrictos estarán fuertemente relacionados con las formas agudas -con sintomatología clínica- de estas infecciones de la región periapical.

Parece evidente que la flora bacteriana puede diferir sensiblemente en dependencia del proceso clínico a partir del cual se aísla. Así no va ser la misma flora en caso de patología infecciosa aguda (periodontitis apical aguda o absceso dentoalveolar agudo) que ante una situación de cronicidad (periodontitis apical crónica o granuloma apical). Pero también puede variar en relación de si se trata de una infección cerrada o abierta -respecto a la cavidad bucal- o de si el diente causal ya ha estado, o no, tratado previamente.

A partir de los datos procedentes de estudios clínicos, llevados a cabo por distintos autores (Williams y cols. 1983, Lewis y cols. 1990, Brook y cols. 1991) puede establecerse una cuota de participación -según requerimientos y según morfología y tinción Gram- de los microorganismos participantes en las infecciones periapicales agudas (Spanberg 1990) (Tablas 2 y 3):

Bacterias aerobias	21.5%
Bacterias anaerobias	78.5%

Tabla 2. Incidencia global de bacterias aerobias y bacterias anaerobias en infecciones apicales agudas.

Cocos Gram-positivos	27.3%
Bacilos Gram-positivos	6.7%
Cocos Gram-negativos	4.5%
Bacilos Gram-negativos	40%

Tabla 3. Incidencia dentro del porcentaje de bacterias anaerobias (78.5%), atendiendo a su morfología y tinción Gram, en las infecciones apicales agudas.

Por lo que respecta a las lesiones periapicales crónicas, los microorganismos que se aíslan con mayor frecuencia se muestran en la Tabla 4 (Iwu y cols. 1990, Pumarola y Vila 1998, Sunde y cols. 2002):

Forma	Tinción Gram	Aerobiosis	Género	Especie
Coco	Positiva	Facultativa	<i>Streptococcus</i>	<i>milleri</i> <i>sanguis</i>
Coco	Positiva	Facultativa	<i>Staphylococcus</i>	<i>epidermidis</i>
Coco	Positiva	Facultativa	<i>Enterococcus</i>	<i>faecalis</i>
Bacilo	Positiva	Facultativa	<i>Actinomyces</i>	<i>israelii</i> <i>naeslundii</i> <i>viscosus</i>
Bacilo	Positiva	Facultativa	<i>Propionibacterium</i>	<i>acnes</i>
Bacilo	Negativa	Facultativa	<i>Pseudomona</i>	<i>aeruginosa</i>
Coco	Positiva	Estricta	<i>Peptostreptococcus</i>	<i>micros</i>
Coco	Negativa	Estricta	<i>Veillonella</i>	<i>parvula</i>
Bacilo	Negativa	Estricta	<i>Porphyromonas</i>	<i>endodontalis</i> <i>gingivalis</i>
Bacilo	Negativa	Estricta	<i>Prevotella</i>	<i>intermedia</i> <i>oralis</i> <i>oris</i> <i>buccae</i>
Bacilo	Negativa	Estricta	<i>Fusobacterium</i>	<i>nucleatum</i>

Tabla 4. Microorganismos aislados con mayor frecuencia en lesiones periapicales crónicas.

Para valorar el sesgo que puede suponer la presencia de una comunicación con la cavidad bucal puede servir el trabajo de Wayman y cols.

quienes estudiaron 58 casos de lesiones periapicales refractarias al tratamiento endodóncico convencional; la mitad de los casos, 29, tenían una comunicación con la cavidad bucal y la otra mitad no. Se aislaron en total 133 especies diferentes de las cuales 87 fueron anaerobias estrictas, 37 anaerobias facultativas y tan solo 9 aerobias.

Cuando no existía ninguna comunicación con el exterior el cultivo fue positivo en un 83% (24) de los casos y se aislaron un total de 50 cepas bacterianas de las que 37.5% (18) eran anaerobias, 25% (13) anaerobias facultativas, 21.5% (11) existían tanto anaerobias estrictas como facultativas y 16% (8) aerobias estrictas. Encontraron más de un microorganismo en 11 cultivos y en 13 casos se aisló un solo microorganismo. La ratio de especies aisladas en cada muestra fue de 1.72 siendo las más frecuentes *Staphylococcus epidermidis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Propionibacterium acnes*, *Peptostreptococcus micros*, y *Bacteroides gracilis*.

En los 29 casos en que sí existía comunicación con la cavidad bucal, el 93% (27 casos) contenían microorganismos, aislándose un total de 83 especies bacterianas de las cuales 46.7% (11) eran anaerobias estrictas, 18.5% (5) anaerobias facultativas, 37% (10) eran tanto anaerobias estrictas como facultativas y 3.7% (1) aerobias. Se especula que la presencia de aerobios podría ser debida a la posible contaminación con la cavidad bucal.

La ratio de bacterias aisladas por caso clínico fue de 2.86; en 19 casos existió un cultivo polimicrobiano y sólo en 8 casos se aisló un solo microorganismo. Cuatro de las 5 especies más frecuentes en esta situación eran anaerobias predominando *Bacteroides spp.*

La diferencia más importante entre las lesiones abiertas o cerradas es el número de especies microbianas, que en el caso de las lesiones cerradas sería de 1.72 mientras que en las abiertas sería de 2.86.

También realizaron un estudio histológico: de los 58 casos, 41 fueron diagnosticados como granuloma, 16 como quistes periapicales y 1 como absceso periapical. Sin embargo, sólo en 8 casos (el 14%) se identificaron bacterias en el estudio histológico en contra de los 51 que se observaron a partir de los cultivos microbiológicos; ello pone en evidencia que para poder constatar la presencia de bacterias es mejor el cultivo que no el estudio histológico (Wayman y cols. 1992).

De forma similar a lo expuesto anteriormente, el hecho de que la patología periapical se produzca con el diente causal previamente endodonciado también va a repercutir en los hallazgos bacteriológicos. Así, Abou-Ras y Bogen identificaron, mediante cultivos, un 63.6% de bacterias anaerobias estrictas y un 36.4% de facultativas, en lesiones perirradiculares cerradas con pulpas calcificadas o tras tratamientos endodóncicos refractarios. Las especies más frecuentes fueron: *Actinomyces spp.* (31.8%), *Propionibacterium spp.* (22.7%), *Streptococcus spp.* (18.2%), *Staphylococcus spp.* (13.6%), *Porphyromonas gingivalis* (4.6%), *Peptostreptococcus micros* (4.6%) y bacilos entéricos Gram-negativos (4.6%). En base a estos resultados los autores opinan que las lesiones cerradas debidas a calcificaciones o a tratamientos endodóncicos fracasados contienen bacterias, y que si bien son asintomáticas pueden seguir poseyendo un potencial evolutivo. La incapacidad de erradicar todos los microorganismos durante el tratamiento de conductos, añadido a los factores anatómicos desfavorables, posibilita la colonización bacteriana de la región del ápice y de los

tejidos periapicales y consecuentemente impide la curación del proceso (Abou-Rass y Bogen 1998).

En este mismo sentido, Molander y cols. estudiaron desde el punto de vista microbiológico, 100 dientes en los que el tratamiento endodóncico convencional había fracasado. En 68 los cultivos fueron positivos con más de 117 especies bacterianas. Predominaron los anaerobios facultativos Gram-positivos en un 69%. La especie que más frecuente fue *Enterococcus faecalis* (32 casos de 117). La bacteria Gram-negativa que se aisló en más ocasiones fue *Escherichia coli* (8 casos de 117). En esta serie la microflora estaba compuesta principalmente por bacterias anaerobias facultativas, lo que puede justificarse puesto que son microorganismos menos susceptibles al tratamiento endodóncico -sobre todo si éste no es correcto- que las anaerobias estrictas. La persistencia de *Enterococcus faecalis* se debe a que estas bacterias son muy resistentes a la preparación biomecánica y a los antimicrobianos que se emplean en los tratamientos endodóncicos. Los autores también evidenciaron que la microflora hallada en los conductos ya tratados -infección secundaria- difiere de la encontrada en la pulpa necrótica (Molander y cols. 1998). Esta opinión coincide con la de otros autores quienes, en otros estudios similares, han observado que las especies más frecuentemente aisladas eran Gram-positivas y entre ellas *Enterococcus faecalis* fue el más común (Sundqvist y cols. 1998, Hancock y cols. 2001, Pinheiro y cols. 2003).

Por lo tanto, ante una infección de la región periapical, sobre todo si su carácter es crónico-recurrente, tendría que conocerse de donde provienen los microorganismos infectantes. Estos reservorios se han observado en el propio

cono apical, en los túbulos dentinarios y en la misma región periapical sobre todo en el cemento radicular.

Destaca el trabajo de Baumgartner y Falkler quienes estudiaron las bacterias que se aislaban en los 5mm apicales de dientes con lesión periapical. Encontraron más de 50 especies de bacterias de las cuales 34, el 68%, eran anaerobias estrictas. Las especies aisladas más frecuentemente fueron: *Actinomyces spp.*, *Lactobacillus spp.*, Bacteroides no pigmentados, *Veillonella spp.*, *Enterococcus faecalis*, *Fusobacterium nucleatum* y *Streptococcus mutans* (Baumgartner y Falkler 1991).

Existen numerosos estudios que demuestran la capacidad de distintas bacterias para penetrar en el interior de los túbulos dentinarios a partir del conducto principal, la mayor parte de ellos “in vitro” y los más modernos gracias a microscopía electrónica. Según Berkiten y cols. no todos los microorganismos presentan la misma predisposición para progresar en estas estructuras existiendo importantes diferencias entre ellos; por ejemplo, *Streptococcus sanguis* puede llegar a recorrer distancias 10 veces superiores a *Prevotella intermedia* (Berkiten y cols. 2000a). Es más, no todos los estudios coinciden en sus apreciaciones, y así mientras Sen y cols. (Sen y cols. 1995a) observan bacilos y cocos, Gutiérrez y cols. refieren que su presencia es sólo predominante (Gutiérrez y cols. 1990); a su vez, hay quien ha informado sobre la presencia de espiroquetas (Dalhe y cols. 1993) y de hongos (Nair y cols. 1990).

En su artículo de revisión sobre este tema, Peters y cols. concluyen concediendo a la presencia de bacterias en los túbulos dentinarios la culpabilidad, en parte, de la reinfección del conducto principal y de la región periapical, aunque se acaban preguntando cómo, además de poder sobrevivir,

son capaces de multiplicarse hasta el punto de generar un suficiente número de elementos para volver a tener una capacidad infectante (Peters y cols. 1995).

Se ha especulado mucho sobre cuál era el tejido de la región periapical donde podían sobrevivir los microorganismos; dejando de lado el propio granuloma apical y los últimos 5mm del conducto radicular, el cemento periapical también parece ser un habitat favorable para determinadas bacterias. Así gracias al cultivo de muestras procedentes de apicectomías se ha podido observar que el cemento periapical puede albergar bacterias anaerobias estrictas de los géneros *Prevotella*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium* y *Fusobacterium* así como bacterias anaerobias facultativas como *Campylobacter spp.* (Kiryu y cols. 1994). Tales observaciones invitan a creer que desde esta situación dichas bacterias juegan un rol importante en la cronificación de la patología infecciosa periapical.

Como conclusión, en vista de los diferentes estudios aquí referidos, puede afirmarse que existen diferentes tipos de flora bacteriana infectante dependiendo de si se valoran sólo las lesiones perirradiculares que no han recibido un tratamiento endodóncico y las que se estudian cuando el tratamiento endodóncico ha fracasado. El conocimiento de los habitat que pueden ser aprovechados por las bacterias para subsistir después del tratamiento endodóncico es de importancia capital para eliminar la posibilidad de fracaso.

3.3. Tratamiento de las infecciones del conducto radicular y de la región periapical

Existe un acuerdo prácticamente unánime sobre como se han de tratar las infecciones del conducto radicular si bien se presentan algunas leves diferencias en relación al procedimiento clínico. Así, en las infecciones de carácter agudo lo

primero que debe solucionarse son los síntomas -especialmente el dolor- existentes y esto básicamente se logra mediante una apertura cameral que actuará a modo de desbridamiento; no obstante, hay que valorar juiciosamente la prescripción analgésicos y antibióticos. Éste sería el tratamiento de la fase aguda - que suele tener un carácter de urgencia- y que debe completarse “a posteriori” con el tratamiento endodóncico convencional.

En las infecciones del conducto radicular que cursan con clínica crónico-recidivante lo que estará indicado es ejecutar el tratamiento endodóncico convencional.

Cuando ya se detecta patología a nivel apical hay que diferenciar si la clínica es aguda o crónica. Cuando se trata de una periodontitis apical aguda, el tratamiento es en todo similar al de la infección aguda del conducto radicular aunque en este caso el tratamiento farmacológico antes comentado ya debe instaurarse de forma obligada. En esta situación, si se produce una extensión del proceso inflamatorio -fuera ya de la región apical- hacia los espacios anatómicos vecinos, habrá que valorar detenidamente la necesidad de efectuar un desbridamiento quirúrgico.

Si el diagnóstico corresponde a una “lesión periapical” la decisión se complica ya que no se dispone de un diagnóstico anatomopatológico de certeza, y aquí siempre ha habido momentos de fricción entre endodoncistas y cirujanos bucales. No obstante, existen autores como Morse y Bhambhani (1990) que han adoptado un criterio muy racional para abordar esta cuestión. Así habría una serie de indicaciones terapéuticas, de difícil -aunque posible- discusión que son:

a) Lesión radiotransparente periapical de tamaño inferior a 10mm de diámetro, que afecta a un solo ápice, con afectación clínica -destrucción por caries- del diente, y

con diagnóstico probable de granuloma apical: tratamiento endodóncico convencional.

b) No curación o bien fracaso del tratamiento endodóncico en un caso como el descrito en el apartado anterior: repetir el tratamiento endodóncico convencional (reendodoncia) y saber esperar -pero siempre bajo control- hasta 6 meses antes de indicar una solución de tipo quirúrgico.

c) Lesión radiotransparente periapical de tamaño superior a 10mm de diámetro, que puede implicar a más de un ápice, con afectación clínica -destrucción por caries- del diente probablemente causal, y con diagnóstico probable de quiste radicular: tratamiento endodóncico convencional de los dientes no vitales y exéresis quirúrgica de la lesión quística.

d) Lesión radiotransparente periapical de tamaño inferior a 10mm de diámetro, que puede implicar a un solo ápice o a más de uno, sin afectación clínica -morfología intacta- de los dientes de la zona, y con duda patente en cuanto al diagnóstico: abordaje quirúrgico de la lesión y toma de una muestra de la misma para dictamen anatomopatológico.

Evidentemente, a lo ahora expuesto podrían formularse toda una serie de críticas como, por ejemplo, porqué considerar 10mm de diámetro como la medida que permitiría distinguir un granuloma de un quiste cuando por ejemplo se ha citado que 8mm sería una medida más ajustada (Stockdale y Chandler 1988). Así podría entrarse en una discusión árida pero poco práctica ya que es bien difícil llegar a medir la superficie (en realidad se mide el diámetro ya que habitualmente tienen una superficie circular) de una lesión cuando además lo que verdaderamente nos interesaría sería su volumen.

Otro motivo de discusión sería el de la posibilidad de curación de los quistes radiculares solamente con el tratamiento endodóncico. Si bien ello es posible -las referencias más antiguas se remontan a Bhaskar (Gay Escoda y Berini 1999a)- es muy difícil de probar desde el punto de vista de la evidencia científica ya que en ningún momento se ha dispuesto del material necesario para poder efectuar su estudio histológico.

Sea como sea, toda la problemática suscitada en el tratamiento de las lesiones periapicales pierde su sentido cuando existe una colaboración estrecha entre endodoncista y cirujano bucal, puesto que, como se irá esbozando a continuación, actualmente se tiende a trabajar de forma multidisciplinaria para obtener un mayor índice de éxitos.

3.3.1. Objetivos del tratamiento endodóncico

El objetivo primordial de la endodoncia es la eliminación de los irritantes y de los tejidos enfermos del interior de los conductos radiculares, seguido de la obturación hermética de los mismos, con la finalidad de mantener el mejor estado de salud estomatognática (Ruiz de Temiño 1998).

Tal como dice García Barbero el tratamiento endodóncico es secuencial y consta de diferentes partes: apertura cameral, preparación de los conductos radiculares -aquí deberíamos incluir la limpieza y desinfección y conformación de dichos conductos- y finalmente la obturación tridimensional del conducto. Todos los pasos son importantes para lograr el éxito del tratamiento endodóncico (García Barbero 1998).

Con la preparación del conducto logramos, por una parte, modificar su morfología respetando al máximo la anatomía interna original, y por otra limpiar

completamente su contenido a la vez que realizamos su desinfección (Canalda 2001).

La limpieza y desinfección se van a obtener mediante la preparación biomecánica utilizando tanto los instrumentos manuales como los rotatorios e irrigando con soluciones desinfectantes el interior del conducto.

Durante la instrumentación sólo se puede eliminar parte del contenido radicular, ya que los instrumentos no pueden alcanzar las múltiples irregularidades de la anatomía interna radicular, conductos laterales, bifurcaciones y todo el entramado de los conductillos dentinarios. Es a través de la irrigación que es posible realizar una correcta limpieza y desinfección de las paredes de los conductos así como de todos los conductos laterales y accesorios.

Para Canalda son cuatro los objetivos básicos de la irrigación (Canalda 2001):

1. Disolver los restos tisulares vitales o necróticos.
2. Limpiar las paredes de los conductos para eliminar los residuos que las cubren y que taponan la entrada de los túbulos dentinarios y de los conductos accesorios.
3. Disolver las bacterias y neutralizar sus productos y componentes antigénicos.
4. Lubrificar los instrumentos para facilitar su paso y su capacidad de corte.

Lo ideal del tratamiento endodóncico sería poder dejar un conducto totalmente aséptico, logrando una esterilización total es decir, dejándolo sin ningún microorganismo vivo. Pero esta situación, tal como dice García Barbero (1998), es prácticamente utópica ya que además de haber de superar las irregularidades anatómicas del conducto radicular se debe tener en cuenta que existen los túbulos dentinarios y que en su interior pueden alojarse bacterias y que alguna de ellas

puede penetrar hasta 300-400 micras, y en algunos casos hasta casi 800 micras (Perez y cols. 1993b, Peters y cols. 2000).

Aunque no se puede hablar de esterilización del conducto radicular sino de desinfección, éste es uno de los objetivos primordiales de todo tratamiento endodóncico. Como dicen Kettering y Torabinejad la mayoría de los cambios que se producen en los tejidos pulpares y perirradiculares son de origen bacteriano y deben ser tratados como procesos infecciosos. Los mismos autores también aseguran que ya que las bacterias inician y perpetúan la mayoría de las enfermedades pulpares y perirradiculares, la desinfección de los sistemas de los conductos radiculares con implicaciones patológicas está considerada como la panacea del tratamiento endodóncico (Kettering y Torabinejad 1999).

La presencia de bacterias en los conductos radiculares debe ser tratada como un proceso infeccioso y por lo tanto se debe efectuar un desbridamiento mecánico complementado ocasionalmente con otras medidas de apoyo como es la administración sistémica de antibióticos. Sin embargo el hecho de que estas bacterias se encuentren en el interior del conducto radicular rodeado de tejido duro y sin un aporte sanguíneo eficiente, dificulta la acción de las células defensoras del organismo. Por ello la desinfección de los conductos radiculares se realiza básicamente mediante medios mecánicos, sustancias químicas y mediante la aplicación de medios físicos como pueden ser algunos tipos de láser.

3.3.2. Técnicas de desinfección del conducto radicular

La infección del conducto radicular puede inducir lesiones en los tejidos periapicales del diente. Uno de los objetivos del tratamiento de conductos, también denominado endodoncia, es la eliminación de los microorganismos que

se encuentran en el interior del conducto radicular. La reducción del número de bacterias en los conductos radiculares infectados se consigue mediante la combinación de tres mecanismos:

- a) la preparación del conducto mediante la instrumentación biomecánica.
- b) la utilización de agentes químicos antimicrobianos, en forma de soluciones irrigantes durante la instrumentación, pero también en forma semisólida (medicación) que se introduce y mantiene, más o menos tiempo -por ejemplo entre sesiones-, en el interior del conducto radicular.
- c) Mediante métodos físicos como son los ultrasonidos, la electrocirugía y el láser.

Para que la desinfección de todo el sistema canalicular sea efectiva, los irrigantes han de penetrar el máximo posible en el interior de los pequeños conductos dentinarios. La capacidad bactericida de los irrigantes está en relación con su facilidad de penetración en el interior de los túbulos dentinarios; por este motivo será esencial que, previamente a la irrigación, se elimine el barrillo dentinario (Berutti y cols. 1997). El buen pronóstico del tratamiento endodóncico está relacionado, de forma significativa, con la obtención de unos conductos libres de microorganismos en el momento de la obturación final del conducto (Heiling y Chandler 1998).

La eliminación de los detritus que se producen durante la instrumentación del conducto también debe ser otro de los objetivos del tratamiento endodóncico.

3.3.2.1. Instrumentación del conducto

La instrumentación mecánica es el primer acto que consigue una reducción bacteriana durante el tratamiento de los conductos infectados. El mero

hecho del cambio de medio -motivado por la entrada de oxígeno- que supone la instrumentación biomecánica ya reduce por si solo el número de bacterias que se encuentran en el interior del conducto. En los conductos cerrados -sin comunicación con la cavidad bucal- con un proceso infeccioso donde predominan los microorganismos anaerobios, la acción física que supone la instrumentación va a hacer cambiar el medio en el cual viven los microorganismos, alterando sus interrelaciones así como el aporte de nutriente que requieren las bacterias.

Byström y Sundqvist refirieron que, después de la instrumentación manual y de la irrigación con una solución salina, se reducía el contaje de bacterias entre un 10^2 a 10^3 respecto al contaje bacteriano inicial (Byström y Sundqvist 1983). Para otros autores se puede llegar a disminuir el crecimiento bacteriano en casi un 90% (Siqueira y cols. 1999b).

Clark y cols. evaluaron dos técnicas: por un lado, la instrumentación rotatoria con Níquel-Titanio y, por el otro, la instrumentación manual con limas K de acero inoxidable con conicidad de 0.04 e irrigación salina estéril. Con ambas técnicas se conseguía una reducción bacteriana con el limado progresivo, independientemente de la lima utilizada, si bien otros estudios han demostrado la existencia de una correlación positiva entre el tamaño de la lima y la reducción bacteriana. Estos autores observaron también que ninguna de las dos técnicas llegaba a dejar, de forma predecible, los conductos libres de bacterias (Clark y cols. 1999). No obstante, se ha podido comprobar que no todas las especies microbianas tienen la misma susceptibilidad al tratamiento biomecánico (Gomes y cols. 1996).

3.3.2.2. Agentes antimicrobianos utilizados en irrigación

Para facilitar la reducción bacteriana es necesaria la utilización de agentes antimicrobianos que, conjuntamente con la instrumentación del conducto, serán capaces de mantenerlo libre de bacterias; bajo este condicionante, en la última fase de la endodoncia se podrá obturar el conducto y así dejar perfectamente sellado todo el sistema de conductos radiculares del diente. De esta forma se logrará uno de los objetivos primordiales del tratamiento endodóncico, la correcta obturación de un conducto radicular libre de microorganismos.

La utilización de agentes antimicrobianos mediante irrigación es una práctica habitual y obligada en el tratamiento endodóncico ya que la instrumentación, tanto la manual como la rotatoria, no puede eliminar completamente los microorganismos del interior del conducto. También se debe tener en cuenta que durante el tratamiento endodóncico se pueden introducir ciertos medicamentos -en formulaciones galénicas semisólidas- en el interior de los conductos, generalmente en las diferentes sesiones; de esta manera efectuarán, de forma sostenida y sin ninguna repercusión sistémica, una acción bactericida durante el lapso de tiempo que se considere oportuno (Georgopoulou y cols. 1993). Los compuestos fenólicos y el hidróxido de calcio son dos de los medicamentos antibacterianos más utilizados entre sesiones de tratamiento (Byström y cols. 1985) con la particularidad de que son componentes también de los cementos definitivos (Canalda y Pumarola 1989, Kaplan y cols. 1999, Siqueira y cols. 2000a).

En cuanto a los agentes irrigantes antimicrobianos más frecuentemente utilizados éstos son el hipoclorito sódico, el peróxido de hidrógeno (H₂O₂), el EDTA (ácido etilendiaminotetraacético) y la clorhexidina.

Algunos autores emplean sistemas como los ultrasonidos para aumentar el potencial antimicrobiano de estos agentes (Ahmad y cols. 1990, Huque y cols. 1998). También se ha empezado a utilizar como agente antimicrobiano el agua electrolizada (Horiba y cols. 1999, Solovyeva y Dummer 2000).

1. Hipoclorito sódico

El agente antimicrobiano que más se utiliza en la actualidad es el hipoclorito sódico (NaOCl). Sus principales propiedades son:

- a) lubrica el conducto arrastrando los detritus producidos por la instrumentación.
- b) es un buen agente antimicrobiano con la capacidad de desinfectar el conducto.
- c) es capaz de disolver el tejido vital y necrótico del interior del conducto.

El NaOCl se puede degradar por la luz, el aire y algunos metales y ciertos contaminantes orgánicos afectando todo ello de forma negativa a sus propiedades. También la temperatura y el tiempo de almacenaje pueden alterar sus propiedades (Gambarini y cols. 1998). El hipoclorito sódico se puede utilizar a diferentes concentraciones.

Numerosos estudios han evaluado su comportamiento como desinfectante de los conductos radiculares, aunque no existe un acuerdo unánime sobre cual es la mejor concentración para ser utilizada en este aspecto. Las concentraciones que se utilizan más comúnmente varían desde el 0.5% hasta el 5.25%. La elección del tipo de concentración es comprometida ya que se debe tener en cuenta la ratio de beneficio/riesgo que entraña cada opción.

La menor concentración de NaOCl empleada en el tratamiento endodóncico es la del 0.5%. Ésta es una concentración muy débil pero a pesar

de ello es más efectiva como agente antimicrobiano que la solución salina (Byström y Sundqvist 1983, Buck y cols. 2001).

Interesa verificar si, dentro de este abanico de posibilidades que representan las distintas concentraciones disponibles de NaOCl, existen diferencias importantes en cuanto a su utilización en clínica. Así, Siqueira y cols. no encontraron diferencias significativas en la utilización de tres diferentes concentraciones de hipoclorito sódico -al 1%, 2.5% y 5.25%- en cuanto a la reducción bacteriana in vitro del *Enterococcus faecalis* (Siqueira y cols. 2000b).

Posiblemente el efecto bactericida de la concentración al 5.25% sea superior al del 0.5%. Así lo demostraron Ayhan y cols. quienes en un estudio in vitro, no con dientes sino sobre placas de Petri, concluyeron que el NaOCl al 5.25% era más efectivo que al 0.5% puesto que la zona de inhibición bacteriana guardaba una relación directa con la concentración evaluada (Ayhan y cols. 1999). También en un estudio similar Siqueira y cols. observaron que el NaOCl al 4% y al 2.5% producían una superficie de inhibición significativamente mayor que el NaOCl al 0.5% (Siqueira y cols. 1998). Sin embargo ambos trabajos carecen de entidad por limitaciones del propio método empleado.

A una conclusión parecida llegaron Baumgartner y Cuenin al comparar diferentes concentraciones de NaOCl y constatar que las concentraciones de 5.25%, 2.5% y 1% eliminaban completamente los tejidos remanentes de la pulpa y de la predentina de las superficies instrumentadas mientras que la de 0.5% conseguía también suprimir dichos restos tisulares pero en menor cantidad que las otras tres concentraciones (Baumgartner y Cuenin 1992).

La actividad antimicrobiana del NaOCl está en relación con la concentración al que se utiliza; a mayor concentración se necesita un menor tiempo. Gomes y cols. determinaron que el NaOCl al 5.25% requería menos de 30 segundos para producir cultivos negativos de *E. faecalis* mientras que si se utilizaba NaOCl al 0.5% se necesitaban 30 minutos para lograr los mismos resultados (Gomes y cols. 2001).

Otros autores han demostrado que concentraciones bajas de NaOCl pueden llegar obtener similares resultados -en relación al efecto bactericida- que las concentraciones más altas siempre que se utilicen grandes cantidades de la solución irrigadora y que ésta se recambie muy frecuentemente (Siqueira y cols. 2000b).

Otros agentes antimicrobianos de origen parecido al NaOCl como el NaDCIC (dicloroisocianurato de sodio) han sido evaluados in vitro consiguiendo similares resultados tanto respecto a su efecto bactericida como a su citotoxicidad (Heiling y cols. 2001).

Evidentemente, a mayor concentración mayores efectos tóxicos. Quizás de una forma un tanto desmesurada, Huque y cols. demostraron que una concentración del 12% de NaOCl -en este caso conjuntamente con ultrasonidos- se mostraba muy efectiva tanto en las zonas más superficiales como en la profundidad de los conductos dentinarios; no obstante, ya advirtieron que, a esta concentración, el NaOCl podía ser tóxico para cualquier tejido blando (Huque y cols. 1998).

Otro de los efectos importantes del NaOCl es su capacidad de disolver el tejido necrótico en el interior del conducto radicular. Thé, en 1979, apreció que el

hipoclorito sódico al 3% era óptimo para obtener una adecuada acción disolvente sobre el tejido necrótico. A su vez, la combinación del NaOCl y peróxido de hidrógeno al 3% no incrementaba la acción del solvente, por lo cual no recomendó la utilización simultánea de ambos irrigantes (Thé 1979).

El efecto de disolución que tiene el NaOCl sobre el colágeno se puede incrementar al aumentar la temperatura (Cunningham y Balekjian 1980).

El hipoclorito sódico no está exento de riesgos ya que su utilización puede causar diferentes lesiones yatrogénicas y prueba de ello son las numerosas referencias que han ido apareciendo en la literatura científica sobre este tema (Hülsmann y Hahn 2000). Se podrían clasificar en dos grandes capítulos: las que incidirían sobre los tejidos inmediatos a su aplicación como son la dentina o el periodonto y que producirían efectos negativos a largo plazo y con una trascendencia clínica poco relevante; y las que hacen mención a su acción sobre estructuras ya más alejadas de su punto de aplicación -tejidos blandos faciales, nervio alveolar inferior, etc.- y que tendrán una repercusión clínica mucho más importante, tanto por su carácter agudo como por las secuelas que pueden dejar (Kavanagh y Taylor 1998, Gatot y cols. 1991).

2. EDTA

El ácido etilendiaminotetracético (EDTA) es un agente quelante que desde hace tiempo -su utilización parece remontarse al año 1957- se emplea en endodoncia para facilitar la conformación de los conductos. Las concentraciones más utilizadas son entre el 15 al 17% y con un pH que está entre 5 y 7. Este quelante reacciona con los iones calcio en los cristales de hidroxiapatita de la dentina, y de esta forma la reblandece. Es muy efectivo para la remoción del barrillo dentinario (smear layer) y también se ha valorado su efecto bactericida,

aunque éste es menor que el del hipoclorito sódico -y sobre todo si la concentración de éste es al 5.25%- . Se ha observado una cierta acción sinérgica puesto que su efecto bactericida es mayor si se utiliza en combinación tanto con el hipoclorito sódico como la clorhexidina (Heiling y Chandler 1998).

3. Clorhexidina

El gluconato de clorhexidina es un agente antimicrobiano que ha sido ampliamente utilizado en periodoncia en forma de soluciones para enjuagues bucales y así de este modo disminuir el número de bacterias de la placa bacteriana. También su utilización es casi rutinaria en cirugía bucal donde ha conseguido una disminución drástica de las complicaciones postoperatorias, en especial de la alveolitis seca.

En estudios in vitro la irrigación con gluconato de clorhexidina al 0.2% se mostró efectiva como bactericida durante el tratamiento de conductos, cuando se comparaba con una solución salina (Ayhan y cols. 1999). Sin embargo el efecto bactericida de una concentración de clorhexidina al 2% es significativamente menor que el NaOCl al 5.25% (Jeansonne y White 1994).

Cuando se combina con el peróxido de hidrógeno se produce un efecto sinérgico y su potencia bactericida aumenta (Heiling y Chandler 1998). La combinación de NaOCl al 2.5% y de gluconato de clorhexidina al 0.2% produce un sinergismo, puesto que aumenta el efecto bactericida de ambos productos por separado (Kuruvilla y Kamath 1998). Ello puede deberse a la formación de la “Cloro-clorhexidina” que incrementaría la capacidad de ionización de la molécula de clorhexidina.

En recientes estudios se ha podido comprobar que las nuevas formulaciones de la clorhexidina -en forma de gel- no consiguen resultados superiores a los preparados convencionales (Almyroudi y cols. 2002).

En los casos que exista una hipersensibilidad al NaOCl la clorhexidina puede ser un excelente sustituto gracias a sus propiedades antimicrobianas (D'Arcangelo y cols. 1999).

4. Peróxido de hidrógeno

El peróxido de hidrógeno ha sido ampliamente utilizado en endodoncia. El mecanismo de acción de esta solución oxidante conlleva la reacción de los iones de superóxido produciendo radicales hidroxilo, que son los que dan lugar a una mayor oxidación. Este radical destruye la membrana lipídica, el DNA y otros componentes celulares esenciales. Grossman -en 1943- introdujo el uso de la utilización del H₂O₂ conjuntamente con el NaOCl (Heiling y Chandler 1998). Se puede utilizar en combinación con otros irrigantes como el NaOCl y con la clorhexidina. Heiling y Chandler con sus estudios comprobaron que el efecto bactericida del NaOCl al 1% y de la clorhexidina mejoraban cuando se combinaban con el H₂O₂ al 3%. Otros estudios demuestran sin embargo que la combinación de NaOCl 4% y H₂O₂ no es más efectiva que solo el NaOCl al 4% (Siqueira y cols. 1997).

3.3.2.3. Agentes antimicrobianos utilizados como medicación intraconducto

Aún a pesar de realizar una correcta instrumentación y desinfección de los conductos radiculares, existe la posibilidad de que algunas bacterias queden todavía en el interior de los túbulos dentinarios (Siren y cols. 1997, Sjögren y cols. 1997).

Los microorganismos pueden quedar alojados en surcos o en otras irregularidades del sistema canalicular. Si la cantidad de estos microorganismos es suficiente y además cuentan con un ambiente propicio, éstos se pueden multiplicar y reestablecer la infección en el interior del conducto y en los tejidos periapicales (Ando y Hoshino 1990). A pesar de que existen numerosas causas que conducen a un fallo del tratamiento endodóncico, la razón más probable es la persistencia de la infección en el conducto radicular (Nair y cols. 1990).

Por ello, en los casos en que coexiste la infección del conducto radicular y una periodontitis apical se aconseja no hacer la obturación definitiva en una sola sesión, sino que se recomienda efectuar diferentes visitas en las cuales esencialmente se procede a la colocación de una medicación desinfectante en el interior del conducto. En un estudio realizado por Sjögren y cols., estos autores pudieron determinar que tras obturar definitivamente los conductos, aquéllos cuyo cultivo microbiológico había sido negativo presentaban un porcentaje de curación -a los 5 años- del 94%; contrariamente si el cultivo había sido positivo, el porcentaje de curación descendía el 68%, siendo dicha diferencia estadísticamente significativa. Estos resultados les llevaron a la conclusión de que era muy importante conseguir la completa eliminación de las bacterias del interior del conducto radicular antes de proceder a su obturación definitiva. No obstante, obtener una completa eliminación de las bacterias es un hecho -según los autores- de muy difícil consecución en una sola sesión de tratamiento, y por ello propusieron la posibilidad de realizar varias sesiones a fin de lograr una eliminación total de los microorganismos (Sjögren y cols. 1997).

Es posible, sin embargo, que a pesar de existir un cultivo previo positivo se consiga el éxito del tratamiento endodóncico; ello puede ser debido a que el

número de bacterias no sea el suficiente para poder seguir desarrollándose, y en tal situación las bacterias acaben muriéndose o queden adheridas y sepultadas en el material de obturación. Otra justificación puede ser porque dichas bacterias no son capaces de procurarse el sustrato nutricional suficiente y por ello morir. De todas formas, si no se ha eliminado completamente el contenido bacteriano -cultivo positivo- el riesgo de recidiva infecciosa es muy importante. Esto se explica puesto que es relativamente fácil que, tras la supervivencia de algunos microorganismos, posteriormente -si los factores ambientales y el acceso a los sustratos nutricionales son favorables- aquéllos se podrán multiplicar y así reactivar el proceso infeccioso.

La microflora de los conductos que han sido previamente tratados y obturados difiere substancialmente de la flora de los conductos con necrosis pulpar. El contenido bacteriano es inferior y también los tipos de microorganismos que se aíslan es menor. Así en los casos de fracaso de tratamiento endodóncico, habitualmente en estos conductos se suelen encontrar uno o dos tipos diferentes de bacterias -generalmente anaerobias facultativas- y en cantidades no muy elevadas; una de las especies más frecuentemente aisladas es *Enterococcus spp.* (Molander y cols. 1998).

Gomes y cols. encontraron diferencias en las especies bacterianas que se obtenían antes y posteriormente -a la semana- del tratamiento de conductos. Evidenciaron un 73.8% de anaerobios estrictos en los conductos aún no tratados, mientras que el contenido de anaerobios facultativos era del 69%. En la segunda muestra, al cabo de 1 semana, el porcentaje de anaerobios estrictos se redujo hasta el 52% mientras que el de anaerobios facultativos se mantuvo ya que fue del 64.3% (Gomes y cols. 1996).

De ello se deduce que el tratamiento endodóncico induce unas condiciones desfavorables para las bacterias anaerobias estrictas.

Se han utilizado diferentes tipos de medicación intraconducto pero la más habitual es el hidróxido de calcio que tiene un pH de 12. La acción antibacteriana de este medicamento se debe a su alto pH y a la liberación -una vez ya en el interior del conducto- del ion hidroxilo (OH^-) que es capaz de destruir la membrana de las células bacterianas (Tronstad y cols. 1981).

Se ha recomendado su uso en diferentes situaciones clínicas tales como: infecciones del conducto radicular, en ápices abiertos y en reabsorciones internas del conducto radicular (Byström y cols. 1985, Tronstad 1988).

Para que el hidróxido de calcio pueda eliminar las bacterias del interior del conducto radicular se ha determinado que necesita un mínimo de siete días (Sjögren y cols. 1991). Sin embargo en otros estudios se han observado resultados positivos -respecto al efecto bactericida- ya después de las 72 horas (Estrela y cols. 1998).

Pero el hidroxido de calcio no es efectivo contra todos los microorganismos que pueden encontrarse en el interior del conducto radicular; así Estrela y cols. apreciaron que, tras siete días de contacto, fue ineficaz contra *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomona aeruginosa* y *Bacillus subtilis*, tanto de forma separada para cada uno de ellos como si se encontraban mezclados entre sí (Estrela y cols. 1999).

Otro de los medicamentos utilizados como medicación antimicrobiana intraconducto es el paramonoclorofenol alcanforado (CMCP) que también se demuestra efectivo en este aspecto (Byström y cols. 1985, Canalda y Pumarola 1989, Barbosa y cols. 1997).

En muchas ocasiones se emplean combinaciones entre varios productos. Así, por ejemplo, se evaluó la actividad del hidróxido de calcio combinado con agua destilada, con 0.2% de clorhexidina y con para-monoclorofenol alcanforado, frente al *Enterococcus faecalis*. Los resultados, obtenidos a los siete días, indicaron que solamente con la combinación del hidróxido de calcio y el paramonoclorofenol alcanforado se logró una total eliminación de las bacterias, mientras que las otras dos combinaciones no se mostraron efectivas en la erradicación de dichas bacterias (Sukawat y Srisuwan 2002, Lynne y cols. 2003). Además esta combinación de hidróxido cálcico y CMCP también es efectiva frente a *Candida albicans* (Ferguson y cols. 2002).

3.3.2.4. Agentes físicos

1. Ultrasonidos

La justificación de la aplicación de los ultrasonidos en la desinfección del conducto se puede atribuir a dos tipos de efectos; por una parte los ultrasonidos por sí mismos pueden producir una alteración en el interior de las bacterias induciendo su rotura y muerte, y por otra parte los ultrasonidos pueden aumentar el efecto bactericida de los irrigantes que se introducen en el interior de los conductos radiculares.

A pesar de que se desconoce exactamente cual es el mecanismo por el que se produce la desintegración de las bacterias al incidir sobre ellas ondas de sonido de alta intensidad, se acepta de modo general como responsable la cavitación ejercida por la suspensión irrigante (Ahmad y cols. 1988).

Sin embargo los mismos autores al cabo de unos años presentaron otro estudio valorando en primer lugar la utilización de los ultrasonidos de forma

exclusiva, es decir sin ningún tipo de irrigación, y posteriormente combinándolos con una irrigación con NaOCl al 2.5%. Demostraron que los ultrasonidos empleados en exclusiva no tan solo no disminuían el número de bacterias sino que por el contrario aún podían aumentarlo. Al comparar la utilización de 2.5% NaOCl con y sin ultrasonidos no observaron diferencias puesto que con solamente NaOCl ya se eliminaba la totalidad de microorganismos (Ahmad y cols. 1990). Tampoco se han encontrado diferencias significativas cuando se utiliza el NaOCl al 4% con y sin ultrasonidos (Siqueira y cols. 1997).

Con la aplicación de los ultrasonidos los irrigantes utilizados en endodoncia aumentan su capacidad de eliminar el barrillo dentinario. Huque y cols. observaron en su estudio que utilizando concentraciones altas de NaOCl (al 5.5% y al 12%) conjuntamente con ultrasonidos se podía erradicar todas las bacterias cosa que no sucede cuando no se utilizan únicamente los ultrasonidos.

No obstante estas altas concentraciones de NaOCl, sobre todo la de 12%, no son factibles de utilizar in vivo. En este sentido no deja de ser algo paradójico que no se hayan testado las concentraciones de NaOCl más frecuentemente utilizadas (Huque y cols. 1998).

2. Electrocirugía

No es una buena indicación la utilización de la electrocirugía para la desinfección de los conductos radiculares a pesar de que algún autor haya indicado esta aplicación en los conductos con necrosis pulpar (Oringer 1984). Su empleo, en el interior del conducto, respondería a que puede provocar un incremento de la temperatura de la solución de NaOCl -que se utiliza como irrigante- y ello comportaría una mayor efectividad de dicha solución.

Desde no hace mucho tiempo también se está empleando en endodoncia un sistema parecido a la electrocirugía que se llama "Endox". Este sistema produce en el interior del conducto radicular una descarga eléctrica similar a la obtenida cuando se utiliza la corriente de fulguración.

La fulguración produce una descarga de ondas de alta frecuencia que pueden producir la ablación de los tejidos (Chaparro y cols. 2000). En el sistema Endox se produce algo de forma similar llegando a conseguirse una eliminación total de la pulpa dental así como una desinfección (no una esterilización) de dicho conducto que, según los autores, puede llegar al 99,98% (Haffner y cols. 1999). Diferentes estudios clínicos están demostrando sus aplicaciones clínicas con unos buenos resultados (Chaparro y cols. 2002).

3. Láser

Uno de los posibles efectos de la luz láser es su efecto térmico que conlleva una acción bactericida y por ello puede ser utilizado como un nuevo método de desinfección de los conductos radiculares. Existen diferentes tipos de láseres que pueden ser empleados para lograr el efecto bactericida como son los de CO₂ (10600nm), de Nd:YAG (1064nm), de Diodo (810 nm, y 980 nm) o los de Erbio: Er:YAG (2940nm) y el Er,Cr:YSGG (2780nm). Este tema será desarrollado de forma extensa en el apartado referente a la aplicación de los láseres en Odontología.

3.3.3. El papel del *Enterococcus faecalis* en los fracasos del tratamiento endodóncico

Los enterococos -cocos Gram-positivos, anaerobios facultativos- se encuentran habitualmente en el tracto intestinal aunque también se les puede observar en otras zonas, entre ellas la cavidad bucal. Son agentes causales de infecciones génito-urinarias, abdominales, endocárdicas y biliares, de septicemias, y muestran una especial apetencia para provocar infecciones en grandes quemados y en portadores de prótesis internas. El *Enterococcus faecalis* es el responsable del 80-90% de las infecciones provocadas por los enterococos (Love 2001). En concreto, esta bacteria goza de una reputada mala fama puesto que causa a menudo infecciones oportunistas y nosocomiales de pronóstico muy severo dada su resistencia a los antibióticos de uso general como son especialmente las penicilinas naturales y semisintéticas (Terpenning y cols. 1988). En el ámbito odontológico esto tiene una trascendencia importante ya que los antibióticos considerados como de segunda opción -metronidazol y clindamicina- muestran asimismo una eficacia muy baja para los enterococos en general (Molander y cols. 1990).

En la cavidad bucal se le ha aislado formando parte de la saliva, de la mucosa, de la placa dental y de la flora supragingival (Haapasalo y cols. 1983, Smith y cols. 1987, McCrary y cols. 1989, Rams y cols. 1992). De todas formas, en esta ubicación y en la mayoría de los casos, estaría participando en infecciones atípicas como sería provocando -o favoreciendo- mucositis en pacientes inmunodeprimidos (Wahlin y Holm 1988), periodontitis agresivas o refractarias (Rams y cols. 1992) y infecciones persistentes del conducto radicular y de la región periapical (Haapasalo y cols. 1983).

En los estudios que tratan sobre fracasos del tratamiento endodóncico se suelen aislar de forma predominante bacterias anaerobias facultativas probablemente porque éstas son menos susceptibles a los procedimientos que se utilizan habitualmente en endodoncia. De entre este tipo de bacterias, el *Enterococcus faecalis* es uno de los que se observa o se cultiva con mayor frecuencia (Molander y cols. 1998, Sundqvist y cols. 1998); se ha estimado que puede estar presente en una tercera parte de los conductos radiculares cuyo tratamiento endodóncico ha fracasado (Evans y cols. 2002). Esta notable prevalencia se debería esencialmente a su probada resistencia a las técnicas de desinfección propias de la terapia endodóntica (Reit y Dahlén 1988, Dahlén y cols. 2000). Así, el *Enterococcus faecalis* parece soportar bien los ambientes en los que los nutrientes escasean, y además -y sobre todo- muestra una remarcable resistencia a muchos antimicrobianos; todo ello le permite subsistir durante largos periodos de tiempo en el seno de las lesiones periodontales.

Es más, Byström y cols. demostraron que la viabilidad del *Enterococcus faecalis* no decrecía en medios con un pH declaradamente alcalino -pero inferior a 11.5- (Byström y cols. 1985), y existen referencias que indican que la presencia de hidróxido cálcico hasta podría llegar a favorecer su crecimiento (Reit y Dahlén 1988).

La utilización rutinaria del hidróxido cálcico ha sido una de las razones aducidas para justificar la presencia del *Enterococcus faecalis* tanto en los conductos como en las lesiones periapicales de los dientes con tratamiento endodóncico fracasado. No obstante, en los estudios efectuados -casi de manera paralela- por Hancock y cols., y por Peciulienė y cols. se demuestra que aunque no se emplee hidróxido cálcico, el aislamiento -a partir de dientes con

endodoncia fracasada- del enterococo tiene una incidencia de un 30%, cifra similar a las obtenidas cuando sí se utilizaba de forma rutinaria (Hancock y cols. 2001, Peciulienė y cols. 2000).

En este orden de cosas, se ha observado que el *Enterococcus faecalis* cuando se ve sometido a algún tipo de estrés -al igual que las demás bacterias- es capaz de sintetizar una serie de proteínas que le van a proteger de las condiciones ambientales desfavorables. Esta capacidad -exacerbada en el caso del *Enterococcus faecalis*- se ha demostrado ante una privación de nutrientes como glucosa, calor, ácidos, etc. pero también ante la presencia de hipoclorito sódico (Laplace y cols. 1997); es importante resaltar que esta versatilidad defensiva, en determinados casos, puede ser cruzada, es decir, que -por ejemplo- las proteínas elaboradas para defenderse del calor también serían eficaces para resistir a un cierto tipo de desinfectante (Giard y cols. 1996).

Referente a la eficacia del hipoclorito sódico sobre el *Enterococcus faecalis* existen opiniones distintas posiblemente originadas por la metodología empleada. Lo que sí es cierto es que diferentes estudios demuestran que esta bacteria es capaz de sobrevivir ante la presencia del hipoclorito. Las explicaciones a este fenómeno son variadas, y por ejemplo Evans y cols. aducen que probablemente la cepa testada ya habría desarrollado previamente un mecanismo de resistencia cruzada (Evans y cols. 2002). Otra posible explicación recaería en una determinada especificidad exclusiva de algunas cepas (Kearns y cols. 1995). Y finalmente, según Haapasalo y cols., la ineficacia del hipoclorito sódico se debería a su incapacidad para acceder en el interior de los túbulos dentinales -donde el *Enterococcus* podría hacerse resistente- a lo que se tendría

que añadir la acción tampón (buffer) que ejercería la propia dentina (Haapasalo y cols. 2000).

La discutida eficacia tanto del hidróxido cálcico como, en menor envergadura, del hipoclorito sódico ha llevado a cuestionar la rutina de su uso en los casos de periodontitis apical secundaria, es decir cuando ya previamente se ha efectuado el tratamiento endodóncico convencional. Cabe decir que en esta situación, la “culpabilidad” del *Enterococcus faecalis* quedaría compartida con la *Candida albicans* (Peciulienė y cols. 2001) y de ahí la necesidad de ensayar nuevos productos -o nuevos sistemas- desinfectantes.

3.3.4. Cirugía periapical y endodoncia

Normalmente el tratamiento de los conductos, es decir su desinfección, conformación y obturación, se realizan con anterioridad a la cirugía periapical. Sin embargo, como mencionan Arens y cols., ya en 1880 se describía una técnica -la apicostomía- para exponer el ápice radicular y eliminar la lesión periapical antes de proceder al tratamiento del conducto (Arens y cols. 1984).

Sin embargo esta secuencia de actuación debe matizarse en relación a la situación existente. En general, ante una lesión periapical crónica que se supone ser un granuloma y que afecta a un solo diente, el orden de tratamiento siempre debe ser en primer lugar el conservador -endodoncia y eventualmente reendodoncia- y, si éste no consigue el éxito, posteriormente la cirugía periapical.

Cuando la patología a tratar se intuye que es un quiste radicular la forma idónea de proceder es la siguiente: en primer lugar, tratamiento endodóncico de aquellos dientes que han perdido su vitalidad pulpar; en segunda instancia, tratamiento quirúrgico que consistirá en la exéresis del tejido patológico y la cirugía

apical de los dientes endodonciados; y finalmente, se tendrá un control de los dientes relacionados con la lesión y que no se han tratado inicialmente: si se comprueba su pérdida de vitalidad se procederá a su tratamiento endodóncico.

No obstante no siempre se puede proceder según esta secuencia. Practicar la cirugía periapical y en la misma sesión el tratamiento de conductos es una técnica poco usual pero que también se encuentra descrita tanto en los tratados de endodoncia como en los de cirugía bucal. La dificultad de este tipo de tratamiento reside en que, en una misma sesión, se deben compaginar cirugía y endodoncia, y ello comporta una serie de dificultades técnicas que después se mencionarán.

Lo que Arens y cols. mencionaban como endodoncia semiquirúrgica, es una cirugía periapical completa conjuntamente con el tratamiento de conductos en una sola sesión. Sin embargo lo ideal es primero realizar un buen tratamiento de conductos por parte del endodoncista, y posteriormente proceder a la cirugía periapical -que constará del legrado de la lesión, la apicectomía de la raíz afecta y la obturación retrógrada del tramo apical del conducto radicular-.

Las indicaciones para hacer en una sola sesión conjuntamente la cirugía y la endodoncia varían según los diferentes autores. No obstante, Arens y cols. proponen que las indicaciones de esta técnica serían cuando (Arens y cols. 1984):

- No se puede realizar radiografías durante el tratamiento endodóncico.
- Durante la cirugía periapical se descubre inadvertidamente una raíz no tratada y se hace necesario su tratamiento.
- La presión hidráulica de la lesión periapical ocasiona que el drenaje de ésta se haga de forma continua e incontrolable hacia el conducto radicular.
- Existe un instrumento roto que impide la técnica ortógrada de endodoncia.
- Se debe eliminar un fragmento radicular fracturado.

Por su parte, Gay Escoda y cols. (1999b) matizan que sólo sería aceptable en los casos de:

- Falta de tiempo, o quizás sería preferible decir en aquellos casos en los que el control del paciente se prevé difícil o imposible. Ésta fue una de las indicaciones que se dieron durante la Segunda Guerra Mundial en la que la cirugía periapical fue una práctica habitual en los tratamientos de endodoncia.
- Duda importante sobre la etiología de la lesión periapical. Esta razón se complementa perfectamente con un control difícil del paciente.
- El coste económico: en algunos casos se podría aceptar ya que en una sola sesión se pueden realizar los dos tratamientos, el quirúrgico y la endodoncia, de tal forma que el tiempo necesario será inferior y sólo se invertirá una sola sesión con un evidente menor coste económico para el paciente.

Para Weine (1991) las indicaciones serían:

- En caso de dientes con lesiones radiotransparentes periapicales para cuyo tratamiento se disponga de poco tiempo.
- Ante aquellas configuraciones radiculares en las que se intuye que existirá un riesgo elevado de fracaso endodóncico si no se complementan con el tratamiento quirúrgico.
- En los casos de rotura de instrumentos en los que se prevea una mala evolución.

No obstante, la técnica conjunta también tiene sus inconvenientes como son:

- Se requiere un tiempo muy prolongado de la única sesión de tratamiento.
- No es posible -o es muy engorroso- colocar el dique de goma.
- El control de la humedad en el interior del conducto será más difícil.
- Es imposible conseguir una asepsia correcta del campo quirúrgico.

- Es necesario disponer de un material específico para endodoncia y otro para cirugía.

- Se deben dominar las dos técnicas -la cirugía y la endodoncia- aunque siempre será preferible disponer de dos profesionales capacitados para realizar cada técnica.

Otro de los inconvenientes que se puede aducir en esta técnica mixta es la dificultad que existe para efectuar una correcta desinfección del conducto radicular ya que en el momento de la limpieza del conducto tendremos un campo quirúrgico abierto y por ello no se pueden utilizar los diferentes agentes desinfectantes que son habituales en endodoncia.

La mayoría de autores que han descrito esta técnica mixta utilizan suero fisiológico (Arens y cols. 1984, Barnes 1992) para efectuar la limpieza del conducto radicular, pero ninguno de ellos utiliza el hipoclorito sódico u otro tipo de desinfectantes.

Una de las soluciones a este problema -que ha sido la justificación principal de este trabajo- es la utilización la tecnología láser, y concretamente el de Er,Cr:YSGG, en este tipo de tratamientos mixtos. En estos casos, la utilización de sustancias químicas -como el hipoclorito sódico- estaría prohibida ya que, al haberse levantado un colgajo mucoperióstico, se podría producir una afectación tisular yatrogénica. Ésta implicaría tanto a los tejidos blandos -submucosa-, como al periodonto y al hueso maxilar expuesto.

Si se llegase a demostrar la eficacia del láser como bactericida en el interior del conducto radicular podría ser utilizado en este tipo concreto de intervenciones. De esta forma se obtendría una desinfección real del conducto, hecho que no

ocurre cuando sólo se irriga con suero fisiológico tal como han comprobado algunos autores (Byström y cols. 1983, Kuruvilla y Kamath 1998).

La única ventaja que supone la irrigación con suero fisiológico, durante la técnica mixta, es la de conseguir que el conducto radicular esté lleno de líquido por lo que se va a facilitar su instrumentación mecánica. Sin embargo, esta irrigación -sobre todo cuando es muy profusa y no se controla adecuadamente- también puede facilitar la contaminación de la región periapical y del resto del campo quirúrgico, al arrastrar los microorganismos residentes dentro del conducto radicular fuera de este espacio.

3.4. Introducción al Láser

El término Láser, corresponde al acrónimo del conjunto de las palabras que definen este tipo de radiación electromagnética y que son: Light, Amplification by Stimulated Emission of Radiation. Por lo tanto el láser es una luz amplificada mediante la emisión estimulada de radiación.

Debemos diferenciarlo del Másers, cuyo acrónimo es Microwave Amplification by Stimulated Emission of Radiation, o sea “amplificación de microondas por emisión estimulada de radiación”. En este caso el dispositivo amplifica y genera microondas y ondas de radio.

La diferencia entre ambos vendrá dada por la longitud de onda de cada uno de ellos dentro del espectro electromagnético. Los másers están localizados entre las longitudes de onda de 1 a 10^4 metros mientras que los láseres ocupan la banda de entre los 10^{-4} y los 10^{-8} metros.

3.4.1. Historia y evolución del láser

La emisión estimulada -el proceso en que se basa el láser- fue postulado por vez primera, en 1916, por Albert Einstein. Einstein se basó en las teorías del campo de la mecánica cuántica que formuló a inicios del siglo XX el físico danés Bohr. Su publicación sobre la emisión estimulada se reconoce como la base conceptual de la amplificación óptica (Sulewski 2000).

Einstein no pudo sin embargo llegar a construir ningún tipo de dispositivo basado en su emisión espontánea. Tuvieron que pasar varias décadas hasta que en 1954 y de manera simultánea pero independiente, Nikolay G. Basov y

Alexander M. Prokhorov del Instituto Lebedev de Moscú, y Charles H. Townes de la Universidad de Columbia, en Estados Unidos de Norteamérica (EE.UU.), construyeron un amplificador de microondas llamado MÁSER (por el acrónimo de *Microwave Amplification by Stimulated Emission of Radiation*). La contribución de estos tres científicos fue internacionalmente reconocida cuando en 1964 se les otorgó el premio Nobel de física.

En 1958, los físicos estadounidenses Arthur Schawlow y Charles Hard Townes describieron, a grandes rasgos, los principios de funcionamiento del láser en un artículo publicado en la revista "Optical Review". Fue en este trabajo donde dieron a conocer su descubrimiento, dándole ya el nombre de "Láser".

Sin embargo no fue hasta 1960 cuando el físico Theodore Maiman, basándose en los estudios de Townes y Schawlow, construyera el primer láser. Para ello Maiman, en el Hughes Research Laboratory (EE.UU.) utilizó como medio activo el rubí. Este primer láser de rubí emitía una luz de 694 nm de longitud de onda. Un año más tarde (1961), el físico Alí Javan diseñó un láser de Helio-Neón (636nm) y también Snitzer construyó el primer láser de Neodimio (Nd:YAG de 1064nm).

La investigación sobre las aplicaciones del láser en Odontología se inició muy rápidamente; las primeras reseñas provienen del año 1963, concretamente de la Universidad de California, donde Stern y Sognnaes estudiaban los efectos del láser de rubí sobre el esmalte y la dentina; curiosamente estos primeros resultados observados fueron desalentadores.

La primera mención de la utilización in vivo de un láser sobre superficies dentales fue en el año 1965, cuando Leon Goldman empleó en su hermano

Bernard -que era dentista- el láser de rubí. Según éstos, la aplicación de un par de pulsos del láser de rubí sobre el esmalte no produjo dolor y sólo se observaron “pequeños daños” en la superficie de la zona irradiada. Cabe citar que no deja de ser irónico que la primera vez que se utilizó el láser en Odontología fue un dermatólogo el que hizo de dentista y que paradójicamente el primer paciente fuera un odontólogo (Miserendino y Pick 1995).

Entre los años 1960 y 1970 se diseñaron muchos aparatos de láser de los que cabe destacar los de Helio-Neón, el Dye-laser y sobre todo el de CO₂. En 1964 Pattel construyó el primer láser de CO₂ y, a partir de este momento, diferentes investigadores empezaron a describir tanto los mecanismos de acción del láser de CO₂ en los tejidos blandos como sus aplicaciones; estas primeras experiencias se realizaron fundamentalmente en dermatología y en cirugía.

En Odontología también se hicieron diferentes estudios con este tipo de láser; los primeros fueron los de Stern y Sogannaes, en el año 1964, quienes investigaron los efectos que producía dicho láser sobre el esmalte y la dentina. Posteriormente en el año 1972 los mismos autores presentaron los primeros resultados de la aplicación de este láser in vivo (Sulewski 2000). Melcer y cols. también publicaron en 1984, un estudio valorando la vaporización de las caries mediante el láser de CO₂ en más de 1000 pacientes (Melcer y cols. 1984)

Las primeras investigaciones sobre la aplicación del láser de Nd:YAG en Odontología se deben a Yamamoto quien, en 1974 en la Tohoku University School of Dentistry de Japón, determinó -en un estudio in vitro- que este tipo de láser era efectivo para aumentar la resistencia del esmalte al ataque ácido.

Otros tipos de láseres -como el que se ha utilizado en nuestro estudio- han sido de posterior aparición en el mercado. Las aplicaciones en Odontología del láser de Er:YAG se basan en los estudios iniciales de Hibst y Keller en el año 1988 (Hibst y Keller 1988). A partir de esta fecha se iniciaron los estudios y las posibles aplicaciones de dicho láser sobre los tejidos duros dentales. Otro tipo de láser es el de Er,Cr:YSGG; su aparición es más tardía y las primeras publicaciones referidas al mismo son las de Eversole y Rizoiu en el año 1995 (Eversole y Rizoiu 1995) .

3.4.2. Principios físicos de la luz láser

Para comprender mejor cómo funciona y cuáles son las características de la luz láser hay que precisar qué significado tienen cada una de las palabras que componen el acrónimo del término láser.

La luz (**LASER**) es una forma de energía electromagnética, que al igual que otras formas de energía -ondas de radio, microondas, rayos X, rayos Gamma, etc.- se transmite mediante ondas. En estas ondas se pueden definir tres propiedades básicas: la amplitud, la longitud de onda (λ) y la frecuencia.

La amplitud de una onda se define como la distancia máxima que existe entre una cresta y el fondo de una misma onda. Es la medida de la cantidad de energía que tiene una determinada onda; cuanto mayor sea la amplitud mayor es la cantidad de energía que puede realizar un trabajo útil. La energía se mide en Julios.

La longitud de onda (λ) es la distancia comprendida entre dos puntos cualquiera equivalentes de una onda. Se mide en metros o en sus unidades menores como son las micras (10^{-6} m) o los nanómetros (10^{-9} m) (Figura 5).

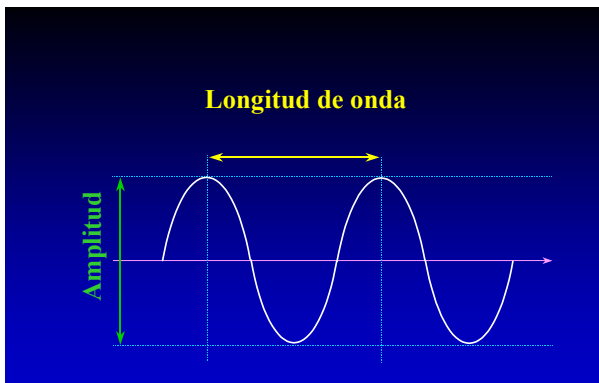


Figura 5. Longitud de onda y amplitud

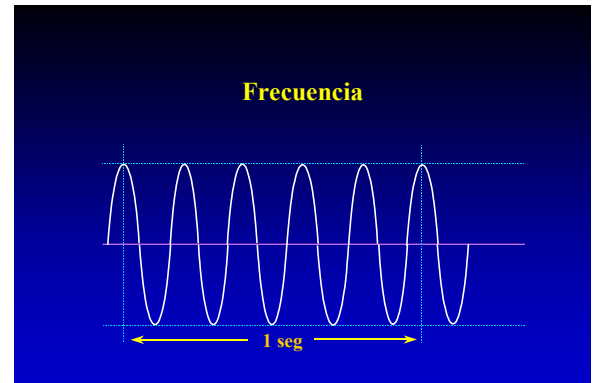


Figura 6. Frecuencia

La frecuencia (f) se define como el número completo de longitudes de onda que pasan durante un segundo (Figura 6). Se mide en ciclos por segundo y su unidad es el hertz (Hz) -1Hz equivale a un 1ciclo por segundo-.

Todas las ondas electromagnéticas se transmiten en el vacío a la misma velocidad. Esta velocidad viene simbolizada por la letra C y es igual al producto de la frecuencia (f) por la longitud de onda (λ). C es constante en el vacío siendo igual a 300.000Km/seg.

$$C = \text{Longitud de onda } (\lambda) \times \text{Frecuencia } (f) = 3.0 \times 10^8 \text{ m/s.}$$

En el espectro electromagnético se encuentra el conjunto de todas las radiaciones electromagnéticas; éstas pueden ser clasificadas por orden creciente de frecuencias y decreciente en longitud de onda (Tabla 5). Las ondas con mayor longitud de onda como las ondas de radio o las de los microondas tienen un

poder energético mucho menor que las ondas con una menor longitud de onda como son las de los rayos X y las de los rayos Gamma.

La longitud de onda y la frecuencia son interdependientes; esto quiere decir que si se aumenta la longitud de onda se está disminuyendo la frecuencia, mientras que si la longitud de onda disminuye lo que aumentará será la frecuencia.

Los láseres están encuadrados en la zona del espectro en que se encuentra la luz extendiéndose desde el ultravioleta, zona visible (violeta, azul, gris, amarillo, naranja y rojo) y también parte de la zona infrarroja.

	Frecuencia (f) (Hz)	Longitud de onda (λ) (m)
Radio	10^5	10^3 (1km)
TV, Radio	10^7	10
Microondas	10^9	10^{-1} (10 cm)
Microondas	10^{11}	10^{-3} (1mm)
Infrarrojo	10^{13}	10^{-5} (10μm)
Visible	10^{14}	400 – 700 (nm)
Ultravioleta	10^{15}	10^{-7} (100nm)
Rayos X	10^{17}	10^{-9} (1nm)
Rayos Gamma	10^{19}	10^{-11} (10nm)

Tabla 5. Espectro electromagnético con sus frecuencias y longitudes de onda.

A finales del siglo XIX, Max Planck, físico alemán, formuló la teoría de los cuantos. Según ésta -al igual que la materia está constituida por partículas denominadas átomos- la energía no se distribuiría de una forma regular sino en cantidades bien determinadas denominadas “cuantos”. La radiación es energía y por consiguiente también lo es la luz. Para Planck, la luz además de transmitirse en forma de ondas también lo haría en forma de paquetes de energía que son los cuantos.

Cuando el cuanto se refiere a la zona del espectro de la luz se le denomina fotón.

Para entender como se genera la luz láser hay que tener presente las teorías del átomo de Bohr. Según este autor, el átomo consiste en un núcleo denso alrededor del cual giran los electrones. El átomo tendría un núcleo central, donde se encuentran los protones que son de carga positiva, y en su periferia se hallarían los electrones, que están colocados en diferentes orbitales y que son los que poseen carga negativa. Estos electrones giran alrededor del núcleo central del átomo; la carga negativa de los electrones debe ser igual a la de los protones, por lo que el átomo será de carácter neutro. Los electrones de un átomo sólo son capaces de desplazarse en órbitas determinadas, situadas cada una de ellas a diferente distancia del núcleo. Los electrones pueden saltar de una órbita a otra, pero sólo ajustándose exactamente a una de las órbitas posibles. Cada órbita está asociada a una cierta energía fija y definida, y el nivel de energía del átomo dependerá de las órbitas que ocupen sus electrones.

Se considera que un átomo está en “estado fundamental” cuando todos los electrones se hallan en su orbital, o sea en reposo. Estos electrones pueden cambiar de nivel, saltando de un orbital a otro más superior, con lo cual variará el

nivel energético del átomo en cuestión. Para poder hacer este cambio de orbital se requiere un aporte de energía ya sea en forma térmica, lumínica o eléctrica. Con este cambio el átomo aumenta su valor energético pasando al estado llamado de excitación.

Por lo tanto, existen dos estados bien definidos del átomo: el primero es el estado de reposo y el segundo es el estado de excitación que es cuando los electrones están en un orbital superior. Este estado de excitación es muy inestable y rápidamente el electrón vuelve a su estado fundamental, es decir a su orbital inicial. Este paso -desde el estado de excitación al estado fundamental- provoca una liberación de energía por parte del átomo.

A esta liberación de energía se le denomina cuanto o fotón. Como se ve, los átomos tienden a regresar a su estado fundamental y, por consiguiente, los electrones decaen espontáneamente emitiendo fotones: a este proceso se le denomina emisión espontánea.

Para comprender mejor el mecanismo de acción del láser hay que precisar el significado de las restantes letras del acrónimo que son “s, e, r” (**LASER**), en otros términos, lo que se conoce como emisión estimulada.

La emisión estimulada de radiación se produce cuando un átomo en estado de excitación es activado por un fotón. En tal situación se produce un nuevo fotón que va a tener las mismas características que el fotón incidente. De esta forma se van creando nuevos fotones que van a tener la misma longitud de onda y la misma frecuencia (Dorros y Seeley 1991) (Figura 7).

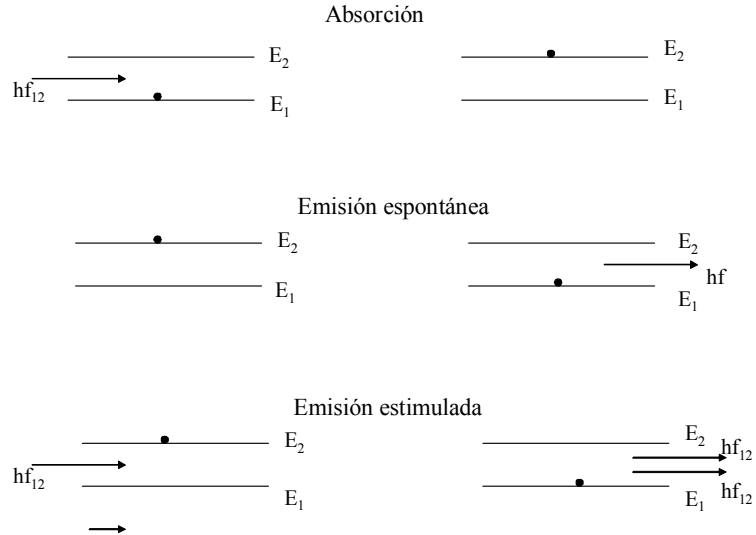


Figura 7. Absorción: Absorción de un fotón y cambio de orbital del electrón de E₁(reposo) al E₂ (excitación). Emisión espontánea: el electrón de E₂ pasa a E₁ y emite un fotón. Emisión estimulada: Fotón que incide estando el electrón en estado de excitación. Se produce un nuevo fotón idéntico al anterior.

Solamente nos queda mencionar el significado de la letra “a” (LASER) para poder entender cómo se amplifica la luz. Para ello habrá que explicar el “estado de inversión de la población”. En condiciones normales la mayor parte de los átomos se encuentran en estado de reposo mientras que tan sólo unos pocos están en estado de excitación. Se define como “estado de inversión” aquél en el que la mayor parte de átomos se hallan en un estado de excitación; ello implica que se va amplificando la luz ya que la misma radiación incidente se suma a la radiación que se emite. Para lograr esta “inversión de población” será necesaria una fuente externa de energía (Figura 8).

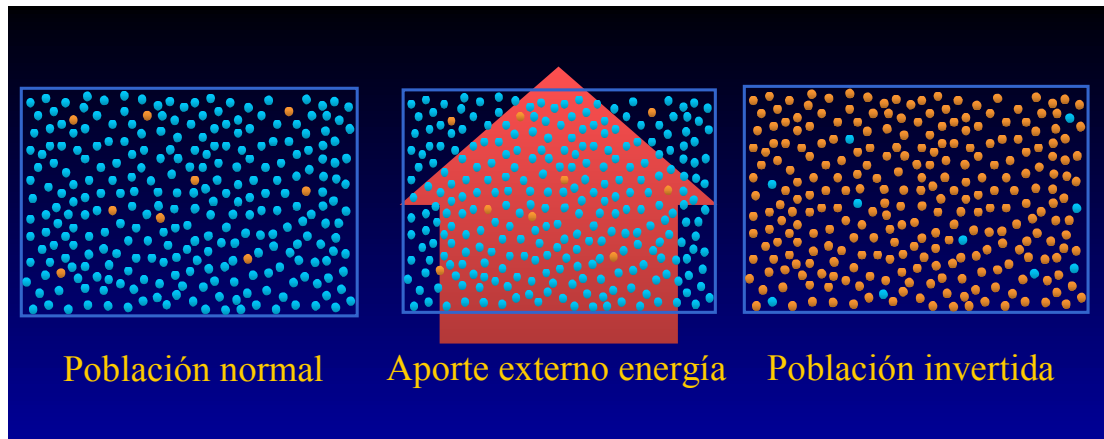


Figura 8. En estado de reposo la mayoría de átomos están en estado de reposo y solamente algunos átomos están en estado de excitación. Al aplicarse una energía externa el porcentaje varía y se produce la población invertida en la que la mayoría de átomos se hallan en estado de excitación y sólo unos pocos se mantienen en estado de reposo.

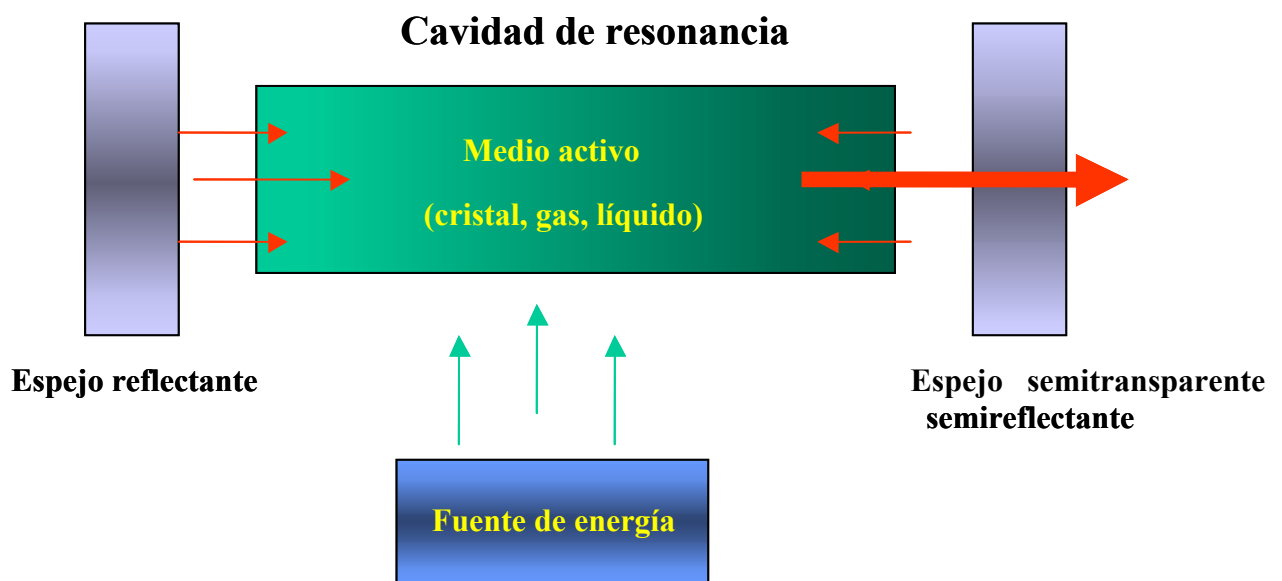
3.4.3. Componentes del láser

Los aparatos de láser están formados por 4 elementos básicos: un medio activo, una cavidad de resonancia, un sistema de bombeo, y un sistema de transmisión.

a) Medio activo: es el elemento básico del que está formado el láser y puede ser un sólido, un gas o un líquido. No todas las sustancias pueden ser utilizadas puesto que han de tener unas características ópticas, mecánicas, atómicas y moleculares específicas para poder ser utilizadas en la formación del láser.

El elemento activo es el que le dará el nombre al láser. Así, por ejemplo, en el láser de Rubí el medio activo es el Rubí, en el láser de CO_2 el medio activo es un gas -el dióxido de carbono-, en el de Er:YAG es un cristal de Ytrio y Aluminio dopado con Erbio, etc.

b) Cavity óptica: es donde se va a alojar el elemento activo y está constituida por una cavidad de resonancia que tiene 2 espejos cóncavos en cada uno de sus extremos. Uno de ellos es totalmente reflectante mientras que el otro sólo lo es en parte. En este segundo espejo existe una zona a través de la cual saldrá el haz de luz láser hacia el sistema de conducción (Figura 9).



Figuras 9. Cavidad de resonancia con un espejo reflectante y otro semi reflectante. En su interior se encuentra el medio activo.

c) Sistema de bombeo: puede ser un generador de descarga eléctrica de alta tensión o de alta frecuencia, un flash lumínico, o también otro láser. Este sistema de bombeo es el que produce la “inversión de la población” de los átomos de la sustancia activa que se halla en el interior de la cavidad de resonancia. De esta forma todos los átomos están en estado de excitación y por lo tanto cuando incide sobre ellos un fotón, van a producir un nuevo fotón con las mismas características que el fotón incidente. Así se obtiene un efecto en cascada ya

que todos los fotones que se producen son de iguales características. Éste es el efecto de amplificación en cascada y que viene reflejado mediante la letra “a” del acrónimo láser (**L**ASER) (Sloney y Trokel 1993).

Estos fotones, que se van moviendo en el interior de la cavidad óptica de resonancia, chocarán contra el espejo -que es 100% reflectante- y volverán a incidir sobre otros átomos amplificando la emisión de fotones. Todos los fotones van a ir en la misma dirección, y los que no, serán absorbidos por la cavidad de resonancia. De los fotones que van a incidir sobre el segundo espejo parcialmente reflectante una gran cantidad de fotones volverán en dirección opuesta y solamente una pequeña cantidad de ellos van a salir por el espejo parcialmente transparente.

Este haz de fotones que pasan por la zona no reflectante, son los que al salir de la cavidad de resonancia forman la luz láser. Esta luz láser se puede transmitir mediante un medio de conducción.

d) Sistema de transmisión: Es necesario que el haz de luz láser pueda llegar a la zona -tejidos- diana. Para ello será necesario disponer de un mecanismo de conducción que será diferente en función del tipo láser. La fibra óptica de vidrio -y de otras composiciones- así como el brazo hueco con espejos reflectantes son los dos sistemas mayormente utilizados.

Atendiendo a la longitud de onda del láser se puede utilizar un sistema u otro. En los láseres que emiten en longitudes de onda visibles y los láseres de diodo se suele usar una fibra óptica. Se trata de un sistema de conducción flexible y del que se disponen varios tipos de diámetros desde 10 o 20 micras hasta 200 y 1000 micras. A pesar de estar envuelta por una cubierta de protección resistente sigue existiendo un riesgo de fractura debido a su fragilidad

intrínseca; por ello se debe ir con mucho cuidado ya que si se dobla en exceso puede llegar a romperse. Las fibras ópticas de pequeño calibre, al ser flexibles, pueden utilizarse en contacto directo sobre el tejido diana. Los láseres de Erblio (Er:YAG, Er,Cr:YSGG) suponen un gran reto para las tecnologías con fibra ya que al emitir en una longitud de onda en el infrarrojo cercano el haz de luz láser no se adapta fácilmente a las moléculas cristalinas de las fibras ópticas y ello dificulta su conducción. Esta fibra -que suele ir acompañada de tubos de aire y agua para su refrigeración- conduce el haz hasta una pieza de mano y de allí se vehiculiza directamente sobre el tejido. (Miserendino y Pick 1995).

Los láseres con longitudes de onda en el infrarrojo lejano, como el de CO₂, no pueden ser conducidos a través de fibra óptica y deben serlo mediante un brazo hueco articulado que dispone de varios espejos para reflejar el haz láser hasta transmitirlo a los tejidos diana.

3.4.4. Propiedades de la luz láser

La emisión de la luz láser tiene unas propiedades características que la distinguen de otros tipos de emisión lumínica como la luz convencional o la radiación solar. Así mientras que la luz convencional es policromática, no coherente y tiene un alto grado de divergencia, la luz láser es monocromática, coherente y colimada.

-Es monocromática porque emite en una sola longitud de onda, lo que la diferencia de la luz que produce una típica bombilla eléctrica en la cual existen diferentes longitudes de onda, puesto que su luz está compuesta por la superposición de varios colores (Figura 10).

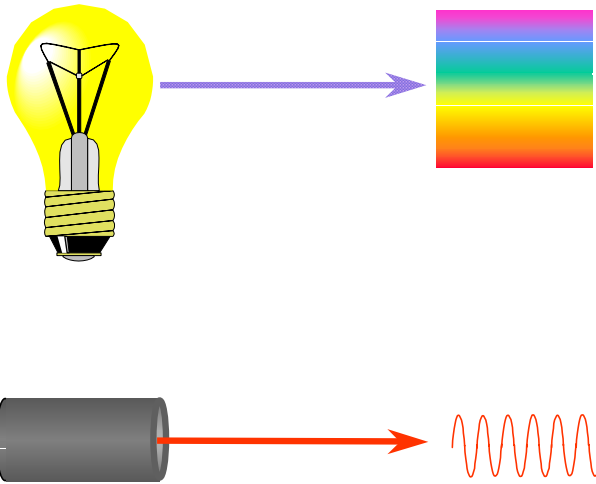


Figura 10. La luz convencional se descompone en diferentes colores, mientras que en la luz láser sólo existe un único color o longitud de onda.

-Es altamente colimada ya que el haz de láser tiene un mínimo ángulo de divergencia. Ello significa que, aún recorriendo largas distancias, el diámetro del haz sólo diverge muy poco. Se trata pues de una luz altamente direccionalizada, y a pesar de que el haz es casi paralelo puede -aunque muy poco- divergir (Figura 11). Para evitar y corregir esta mínima divergencia, se suelen utilizar lentes de focalización que hacen converger el haz de luz láser. Un haz láser según las lentes utilizadas puede ser enfocado, a relativa corta distancia, con gran precisión sobre un punto de dimensiones muy reducidas. Debido a que los rayos tienen un gran paralelismo, una simple lente puede ser suficiente para enfocar toda su energía sobre un punto de un diámetro de pocas micras. Esta cualidad convierte al láser en un instrumento que aporta una gran cantidad de energía en un área muy reducida.

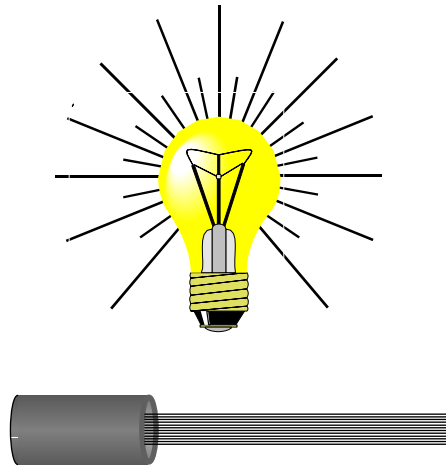


Figura 11. La luz láser es colimada a diferencia de la luz convencional.

-La coherencia es una propiedad exclusiva de los láseres. La luz es coherente porque todas las ondas están en una misma fase. El láser produce ondas de luz físicamente idénticas. Existen dos tipos de coherencia, las coherencias espacial y temporal. En la coherencia espacial todas las ondas están en fase entre sí, es decir, tienen una amplitud idéntica (todos los picos y valles tienen las mismas dimensiones). En cambio, en la coherencia temporal todas las ondas tienen la misma frecuencia (el número de ondas por unidad de tiempo), la misma longitud de onda e igual velocidad de propagación. De esta forma el haz tiene unas características iguales en un mismo momento en dos puntos diferentes o en un mismo punto en dos momentos diferentes (Figura 12).

La longitud de coherencia que se produce en la luz láser es mayor que la que la producida en las lámparas espectrales en donde la coherencia solo es de pocos centímetros o prácticamente despreciable (incoherente) como en las

bombillas normales. La coherencia describe la coordinación y organización de los rayos de luz en el espacio y en el tiempo (Sloneer y Trokel 1993).

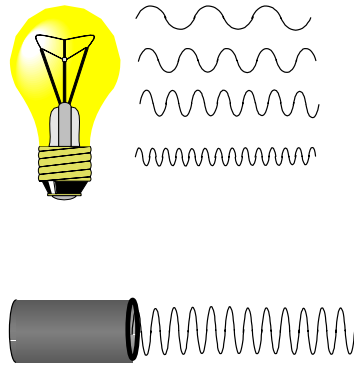


Figura 12. A diferencia de la luz convencional las ondas de luz láser se mueven en fase a través de tiempo y espacio.

En una fuente de luz convencional, como una bombilla, la electricidad calienta el filamento y se excitan los átomos del gas de la bombilla y, al perder los átomos su energía, se libera un fotón de luz. Cada átomo lo hace de forma totalmente independiente de los otros y así el resultado final es la suma de todos. En forma de símil, la luz ordinaria se asemejaría a un grupo militar en el que cada uno marca el paso de forma diferente y no van perfectamente en línea. Es una luz no coherente y que no está en fase. Si por el contrario estos militares van todos en fila bien conjuntada y todos marcando el paso al mismo tiempo, se asemejaría a una fuente de luz que es coherente y que está en fase. Este sería el ejemplo propio de la luz láser en la que todos los fotones actúan conjuntamente.

3.4.5. Tipos de láser

Los láseres se pueden clasificar de diversas maneras; las más habituales los diferencian atendiendo a su medio activo, su espectro de emisión, su potencia de emisión y su densidad de potencia, y finalmente según su forma de emitir.

a) Según el medio activo se pueden agrupar en :

- Gases (CO₂, Argón, excímeros, Helio-Neón, vapor de Cu, Kriptón)
- Líquidos (Colorantes).
- Sólidos (Nd:YAG, Nd:YAP, Er:YAG, Er,Cr:YSGG, Alejandrita, Rubí, KTP).
- Semiconductores o de diodo (AsGa, AsAlGa).

b) Según su espectro de emisión: se clasificarán en función de donde se halle su longitud de onda respecto al espectro electromagnético:

- Infrarrojos (todos los láseres con longitud de onda mayor de 700nm).
- Visible (todos los láseres con longitud de onda entre 400 y 700nm).
- Ultravioletas (todos los láseres con longitudes de onda menores de 400nm).

c) En función de la potencia de emisión y de su densidad de potencia los láseres pueden clasificarse de tal forma que es posible conocer los efectos -y por tanto sus aplicaciones prácticas- con carácter general, en el campo de las Ciencias de la Salud. También podrá saberse el riesgo que comportan sus emisiones lo que, indirectamente, conlleva al tipo de precauciones que deben respetarse ante cada uno de ellos.

- Alta potencia: Son los llamados láseres quirúrgicos; actúan sobre los tejidos por medio del efecto térmico produciendo su ablación. Su uso suele ser prioritariamente quirúrgico y sólo en algunos casos se emplean como terapia no invasiva.
 - Baja potencia. Se denominan también láseres terapéuticos y su potencia de salida suele ser en miliwatios. Su indicación es exclusivamente terapéutica no invasiva puesto que producen un efecto de bioestimulación tisular.
- d) Si nos referimos a la densidad de potencia, la clasificación es:
- Alta densidad de potencia o HLLT (*High Level Laser Therapy*): su uso primordial será quirúrgico.
 - Baja densidad de potencia o LLLT (*Low Level Laser Therapy*): su utilidad queda circunscrita a las indicaciones terapéuticas no invasivas.
- e) Atendiendo a su forma de emitir, los láseres se clasifican según que su emisión se haga en modo:
- Continuo (cw)
 - Pulsado: en este caso hay diversos tipos, en función de cómo sean estos pulsos; así existen láseres superpulsados, Q-switched, etc.

No obstante, la clasificación más comprensible y útil es la que hace referencia al medio activo que utilizan los láseres, y ésta es la que, a continuación, se va a seguir.

3.4.5.1. Láseres sólidos

Los medios más comunes en los láseres de estado sólido son varillas de cristal de rubí y cristales con impurezas de neodimio. Los extremos de la varilla se tallan de forma que sus superficies sean paralelas y luego se recubren con una capa reflectante no metálica. Los láseres de estado sólido proporcionan las emisiones de mayor energía. Normalmente funcionan por pulsos, generando un destello de luz durante un tiempo breve.

Se han logrado pulsos de sólo 1.2×10^{-14} segundos, que son útiles para estudiar fenómenos físicos de duración muy corta. El bombeo se realiza mediante luz de tubos de destello de xenón, lámparas de arco o lámparas de vapor metálico. La gama de frecuencias se ha ampliado desde el infrarrojo (IR) hasta el ultravioleta (UV) al multiplicar la frecuencia original del láser con cristales de dihidrógenofosfato de potasio, y se han obtenido longitudes de onda aún más cortas, correspondientes a rayos X, enfocando el haz de un láser sobre blancos de ytrio.

Los láseres sólidos que más nos interesan son:

1. Láser de Nd:YAG

El láser de Neodimio:YAG es un láser sólido que está compuesto por un cristal sintético (granate) formado por ytrio y aluminio y contaminado con neodimio (Nd: $Y_3Al_5O_{12}$). Cuando aproximadamente el 1% de los átomos de ytrio son reemplazados por los de neodimio se dice que el cristal está dopado con neodimio.

Es un láser pulsado que emite en el infrarrojo cercano con una longitud de onda de 1064nm. Al ser una longitud de onda no visible al ojo humano se

incorpora otro láser, o una luz roja, para que sirva de guía durante el tratamiento. El láser de Nd:YAG se puede conducir a través de fibra óptica por lo que es muy versátil y puede llegar a zonas de difícil acceso, aunque también existen unidades en que la transmisión se realiza mediante unos cristales montados sobre brazos articulados.

Este láser se absorbe bien por la hemoglobina, melanina y otros pigmentos cutáneos mientras que es muy poco absorbido por el agua y por la hidroxiapatita.

En Odontología para poder trabajar, con el láser de Nd:YAG sobre tejidos duros es necesario colocar una barrera óptica (Trelles y cols. 1994) para evitar que se produzca una carbonización del esmalte o dentina irradiada. La tinta china suele emplearse en Odontología como barrera óptica para el láser de Nd:YAG.

Este láser es muy poco absorbido en la superficie, y según algunos autores su capacidad de penetración puede llegar a los 6mm de profundidad (Gutknecht y de Paula Eduardo 2004). Por todo ello su principal problema radica en la penetración de la energía transmitida lo cual puede conllevar una afectación de los tejidos en profundidad y producir lesiones no deseables.

2. Láser de Nd:YAP

Es un láser parecido al anterior pero que en cuya composición, en lugar de tratarse de un granate, interviene una perusquita que es otra forma de cristalización diferente. Mientras que los granates cristalizan en el sistema cúbico -de ordinario en rombododecaedros, hexaoctaedros o combinaciones de ambos- las perusquitas cristalizan en dodecaedros. Se trata pues de un láser cuyo medio activo es una perusquita de ytrio y aluminio dopada con neodimio.

Es un láser infrarrojo con una longitud de onda de 1340nm. Al ser un láser no visible al ojo humano, lleva asociado un láser de 655nm de una potencia de 1mW para poder visualizar el punto de impacto. La transmisión del haz se realiza por medio de una fibra de sílice recubierta por otra fina capa de sílice dopado de 10 a 20 μ m. Se trata de una fibra que se manipula con la ayuda de una pieza de mano especial que está disponible en dos diámetros diferentes: un diámetro de 240 μ m que es el que se utiliza en endodoncia y otro diámetro de 385 μ m para su empleo en Odontología restauradora y cirugía.

Éste es un láser que tiene una absorción en el agua unas 20 veces mayor que el Nd:YAG pero 5000 veces menor que el Er:YAG.

Es aún poco conocido y solamente tiene algunas aplicaciones en el campo de la Odontología.

3. Láser de Ho:YAG

El láser de Ho:YAG tiene un medio activo sólido, un cristal (granate) de ytrio y aluminio que ha sido dopado con holmio. Su longitud de onda es de 2120 nm por lo que su emisión es en el infrarrojo cercano, y por lo tanto es no visible. Trabaja en modo pulsado y puede ser transmitido a través de fibra óptica. Su absorción por el agua es 100 veces superior al láser de Nd:YAG. Es un láser con poca afinidad por el tejido pigmentado y su capacidad de hemostasia es menor que el Nd:YAG. Se utiliza con frecuencia en ortopedia, traumatología y también en la cirugía artroscópica de la articulación temporomandibular (Koslin y Martin 1993).

4. Láser de Er:YAG

Es un láser que su medio activo es un sólido que está formado por un cristal tipo granate compuesto por ytrio y aluminio dopado por erbio. Su longitud de onda es de 2940nm. Al estar en el rango del invisible también se sirve de un láser guía.

Es un láser de emisión pulsada y que puede ser transmitido por fibra óptica y también mediante brazo articulado.

A diferencia de los anteriores láseres, la fibra óptica de transmisión debe ser de mayor diámetro y ha de estar siempre bien refrigerada. El gran desafío en estos láseres es poder fabricar una fibra óptica para su transmisión ya que este tipo de longitudes de onda no se transmiten con facilidad a través de las moléculas de vidrio; todo ello hace que estas fibras ópticas sean muy costosas pero también muy frágiles. También existen unidades en las que la transmisión se realiza con espejos mediante brazos articulados.

Se trata de un láser de reciente aparición, en la especialidad de Odontología, ya que los primeros trabajos en que se menciona el Er:YAG datan de 1988 (Hibst y cols. 1988). Esta longitud de onda -2940nm- coincide con la zona donde la absorción de agua es mayor.

En los tejidos con gran componente de agua va a tener una buena absorción, y esto se produce así tanto en los tejidos blandos de la cavidad bucal como en la dentina y el esmalte.

5. Láser de Er,Cr:YSGG

Es un láser parecido al Er:YAG, y su medio activo es un granate de itrio, escandio y galio que se halla dopado con erbio y cromo.

Emite una luz láser con una longitud de onda de 2780nm. Es un láser pulsado que, al igual que el Er:YAG, se puede transmitir a través de una fibra.

Las fibras de este láser han ido mejorando lográndose que actualmente los últimos láseres de esta clase puedan llevar una fibra óptica muy flexible que debe de mantenerse siempre bien refrigerada. Al igual que el anterior es bien absorbido por el agua y por la hidroxiapatita. No obstante en este caso la absorción por el agua es un 20% menor que para el Er:YAG (Coluzzi 2000).

La utilidad de este láser está limitada al campo de la Odontología. En la actualidad sólo existe una compañía en el mundo que fabrica este tipo de láser. Esta compañía fue fundada en 1987 por Guy Levy un odontólogo francés en un intento de tener un láser con una longitud de onda ideal para Odontología (Bateman 2001).

Este láser se aplica conjuntamente con un spray de agua y aire. Mediante este dispositivo se crean unas partículas de agua atomizada sobre las cuales va a incidir parte de la energía láser produciéndose un efecto hidrokínético. La base del efecto hidrokínético sería el siguiente: el láser actuaría sobre las partículas de agua atomizada incrementando su energía; de esta forma las partículas de agua captarían parte de la energía del láser y pasarían a ser partículas de agua energizadas que al entrar en contacto con los tejidos duros dentales producirían una ablación de los mismos sin que existiera un efecto térmico sobre ellos (Rizoiu y cols. 1998).

Sin embargo algunos autores no estarían completamente de acuerdo con esta teoría y creen que el spray de agua/aire lo que produce es solamente una

buena refrigeración de los tejidos sobre los que impacta el láser (Fried y cols. 2002, Hibst 2002).

3.4.5.2. Láseres de gas

El medio de un láser de gas puede ser un gas puro, una mezcla de gases o incluso un vapor metálico, y suele estar contenido en un tubo cilíndrico de vidrio o de cuarzo. En el exterior de los extremos del tubo se sitúan dos espejos para formar la cavidad del láser. Los láseres de gas son bombeados por luz ultravioleta, haces de electrones, corrientes eléctricas o bien reacciones químicas.

1. Láser de Helio-Neón

Este láser resalta por su elevada estabilidad de frecuencia, pureza de color y mínima dispersión del haz. Está formado un 85% de helio y un 15% de neón. Puede trabajar en color rojo teniendo una longitud de onda de 632.8nm y en color verde adopta una longitud de onda de 543nm. Suele ser muy utilizado como haz guía de otros láseres que no sean visibles debido a su mínima dispersión característica.

Este láser es sin duda alguna uno de los más ampliamente utilizados tanto en investigación básica como para fines didácticos o industriales que no requieran altas potencias luminosas. Sus principales aplicaciones se presentan en el campo de la metrología, la holografía y la interferometría holográfica.

Los láseres de He-Ne han sido también utilizados con éxito en algunas aplicaciones médicas, por ejemplo, en dermatología para el tratamiento de

manchas en la piel, o como auxiliares para estimular la regeneración de tejido y la corrección de cicatrices.

2. Láser de CO₂

Los láseres de dióxido de carbono son muy eficientes, y son los láseres de onda continua (CW, siglas en inglés) más potentes. Se trata de un láser de gas que para su emisión utiliza una descarga eléctrica; ésta excita una mezcla de gases que se hallan en el interior de un tubo de cuarzo. La composición del gas es la siguiente: 80% helio, 15% nitrógeno, 5% CO₂. Este láser emite en el infrarrojo lejano y por lo tanto no es visible. Su longitud de onda es de 10600nm. Habitualmente, al ser un láser no visible, suele ir acompañado por otro láser de Helio-Neón que sirve como guía para ver el punto de impacto.

Algunas de las principales aplicaciones de los láseres de CO₂ están en la industria metal-mecánica, plástica y textil, entre muchas otras. Son usados en el endurecimiento de metales así como en corte, soldadura y perforación.

Es el láser que más se ha utilizado en Medicina. Esto es debido a que la radiación láser emitida de 10600nm es eficazmente absorbida por las moléculas de agua. Dado que el cuerpo humano está compuesto en más del 80% por estas moléculas, al hacer incidir dicha radiación en el tejido humano ésta es rápidamente absorbida. Al focalizar esta radiación en un tejido se produce una fina quemadura, cuya profundidad (para un sistema de focalización dado) puede controlarse variando los parámetros de tiempo de irradiación y potencia del láser, lo cual constituye el principio de operación del bisturí láser. Las aplicaciones de este instrumento en cirugía general i cirugía bucal (España y cols.1995) están ampliamente difundidas en la actualidad.

Una importante ventaja que tiene sobre el bisturí frío convencional, radica en que con el láser al mismo tiempo que se produce el corte también se está cauterizando; de este modo, es posible realizar intervenciones quirúrgicas complejas sin gran pérdida de sangre y con mayor rapidez. Con el bisturí eléctrico también se produce un efecto similar sin embargo el daño térmico que se produce en los tejidos adyacentes es mayor (Trelles y cols. 2000).

Aparte de las aplicaciones quirúrgicas del láser de CO₂ destacan sus aplicaciones en dermatología, ginecología, proctología y, recientemente, Odontología.

3. Láser de Argón

Este láser tiene como medio activo el gas de argón, y es capaz de emitir en siete longitudes de onda diferentes, que son visibles por el ojo humano: entre 488nm de color azul y 514nm de color verde. Es conducido por una fibra óptica flexible. Tiene un bajo índice de rendimiento: con gran gasto eléctrico se obtiene una luz láser de relativa baja potencia, por lo que necesita una buena refrigeración.

Su uso en fotoimpresión y litografía está muy difundido, así como en el mercado de logotipos comerciales.

Otro importante campo de aplicación de estos láseres está en el área médica. En particular destacan sus aplicaciones en oftalmología para la fotocoagulación.

La longitud de onda de 488nm es la ideal para la fotopolimerización, ya que ésta es la longitud de onda necesaria para la activación de la canforoquinona.

Por otra parte la longitud de onda de 514nm tiene muy buena absorción por el pigmento rojo. Ello le confiere una buena absorción en los tejidos que contienen hemoglobina siendo un láser de utilidad en cirugía vascular.

3.4.5.3. Láseres de semiconductores

Los láseres de semiconductores, también llamados láseres de Diodo, son los más compactos, y suelen estar formados por una unión entre capas de semiconductores con diferentes propiedades de conducción eléctrica. Su medio activo suele ser alguna combinación de aluminio, galio y arsénico que logra transformar la energía eléctrica en energía lumínica. Son láseres de alto rendimiento y basan su emisión en la utilización de la unión positiva-negativa que activa el semiconductor.

Las longitudes de onda de estos láseres que son más utilizadas en Odontología varían entre los 800 y 980nm estando situados en la parte invisible infrarroja.

Son láseres que tienen una buena absorción por los pigmentos y una mala absorción por el agua y la hidroxiapatita.

Entre los usos más comunes de los láseres de semiconductores están los reproductores de discos compactos y las impresoras láser. Hoy en día, una de las aplicaciones principales de estos láseres se encuentra en los sistemas electro-ópticos de comunicación, en los cuales las líneas de transmisión por

medio de cables eléctricos son sustituidas por fibras ópticas que tienen la ventaja de poder transmitir bastante más información que los cables eléctricos convencionales, además de ser prácticamente insensibles a perturbaciones eléctricas exteriores.

En medicina pueden ser utilizados en cirugía vascular y en los tratamientos de depilación para eliminación del pelo. En Odontología se utilizan en cirugía de los tejidos blandos y en blanqueamientos dentales.

1. Láser de Arseniuro de Galio

El láser de arseniuro de galio es el más usado dentro de los láseres de semiconductores. Este tipo de láseres se alimentan mediante la aplicación directa de corriente eléctrica, y pueden funcionar en modo CW con una eficiencia superior al 50%. Se ha diseñado un método que permite un uso de la energía aún más eficiente. Implica el montaje vertical de láseres minúsculos, con una densidad superior al millón por centímetro cuadrado.

2. Láser de Arseniuro de Galio y Aluminio

Su utilización es en la terapia láser de baja potencia, ya que tiene efectos antiinflamatorios y analgésicos. También se están empleando como sistema de activación de otros láseres como el de Nd:YAG.

3.4.5.4. Láseres líquidos

También se les denominan láseres de colorante. Los medios más comunes en los láseres líquidos son tintes inorgánicos contenidos en recipientes (resonador) de vidrio. Se bombean con lámparas de destello intensas -cuando operan por pulsos- o por un láser de gas, como el argón cuando funcionan en modo CW. La frecuencia de un láser de colorante sintonizable puede modificarse mediante un filtro dicróico situado en el exterior de la cavidad del láser. Son láseres que se emplean para los tratamientos de angiomas, nevus telangiectásicos, telangiectasias faciales y algún tipo de lesiones pigmentarias.

3.4.5.5. Láseres de electrones libres

En 1977 se desarrollaron por primera vez láseres que emplean, para producir radiación, haces de electrones -no ligados a átomos- que circulan a lo largo de las líneas de un campo magnético; actualmente están adquiriendo importancia como instrumentos de investigación.

Todos los sistemas láser anteriormente vistos basan su funcionamiento en la inversión de población lograda en un medio activo atómico o molecular y emiten una determinada longitud de onda.

Un láser basado en la emisión de radiación estimulada por electrones libres no tiene las limitaciones propias de los láseres anteriormente vistos, pues los electrones libres no están sujetos a la existencia de transiciones energéticas particulares y por lo tanto pueden generar radiación electromagnética en cualquier longitud de onda del espectro. Este tipo de láseres utilizan como medio activo un haz de electrones que se mueve con velocidades cercanas a la de la luz.

Con los láseres de electrones libres debería generarse una radiación de muy alta potencia que actualmente resulta demasiado costosa de producir. Actualmente no tienen aplicaciones clínicas en medicina.

3.4.6. Aplicaciones del láser

3.4.6.1. Aplicaciones del láser en general

Los posibles usos del láser parecen ser casi ilimitados, y así estos sistemas se han convertido en herramientas valiosas en campos muy distintos: industria, investigación científica, tecnología militar, arte y, como no, también en el ámbito de la Ciencias de la Salud, donde tanto en la Medicina como en Odontología tienen actualmente gran variedad de aplicaciones. Veamos algunas de ellas:

a) Industria

Es posible enfocar un haz láser potente sobre un pequeño punto; con ello lo que se logra es disponer de una enorme densidad de energía. Los haces enfocados pueden calentar, fundir o vaporizar materiales de forma altamente precisa. Por ejemplo, los láseres se usan para taladrar diamantes, modelar máquinas o herramientas, recortar componentes microelectrónicos, calentar chips semiconductores, cortar patrones de moda, sintetizar nuevos materiales o intentar inducir la fusión nuclear controlada. El potente y breve pulso producido por un láser también hace posible obtener fotografías de alta velocidad con un tiempo de exposición de algunas billonésimas de segundo. En la construcción de carreteras y edificios se utilizan láseres para alinear las estructuras.

En la industria militar también se han empleado para fabricar los sistemas de guía para misiles, aviones y satélites.

b) Investigación científica

Los láseres se usan para detectar los movimientos de la corteza terrestre y para efectuar medidas geodésicas. También son los detectores más eficaces de ciertos tipos de contaminación atmosférica. Los láseres se han empleado igualmente para determinar con precisión la distancia entre la Tierra y la Luna, así como en experimentos de relatividad. Actualmente se desarrollan conmutadores muy rápidos activados por láser para su uso como aceleradores de partículas, y se han diseñado técnicas que emplean haces láser para atrapar un número reducido de átomos en un vacío, con el fin de estudiar sus espectros con una precisión muy elevada. Como la luz del láser es muy direccional y monocromática, resulta fácil detectar cantidades muy pequeñas de luz dispersa o modificaciones en la frecuencia provocadas por la materia. Midiendo estos cambios, los científicos han logrado estudiar las estructuras moleculares. Los láseres han hecho que se consiga determinar la velocidad de la luz con una precisión sin precedentes; también permiten inducir reacciones químicas de forma selectiva y detectar la existencia de trazas de sustancias en una muestra.

c) Comunicaciones

La luz de un láser puede viajar largas distancias por el espacio exterior con una pequeña reducción de la intensidad de la señal. Debido a su alta frecuencia, la luz láser puede transportar, por ejemplo, 1000 veces más canales de televisión que los que transportan las microondas. Por ello, los láseres resultan ideales para las comunicaciones espaciales. Se han desarrollado fibras ópticas de baja pérdida que transmiten luz láser para la comunicación terrestre, en sistemas telefónicos y redes de computadoras. También se han empleado técnicas láser para registrar información con una densidad muy alta. Por ejemplo, la luz láser simplifica el registro

de un holograma, a partir del cual puede reconstruirse una imagen tridimensional mediante un haz láser.

d) Ciencias de la Salud

Con haces intensos y estrechos de luz láser es posible cortar y cauterizar ciertos tejidos, en una fracción de segundo, sin dañar al tejido sano circundante. Dejando de lado este aspecto agresivo en el que el láser se emplearía para conseguir fundamentalmente una eliminación del tejido, también se han empleado -en cirugía- con otras finalidades como por ejemplo “soldar” la retina, cauterizar vasos sanguíneos o ayudar a la reparación y cicatrización de las lesiones. Ya en otro ámbito, también se han desarrollado técnicas láser para realizar pruebas de laboratorio en muestras biológicas de tamaño o volumen muy reducido. En Odontología se ha utilizado para muy diversos fines, entre ellos, eliminar caries, blanquear dientes, esterilizar conductos radiculares, efectuar la exéresis de lesiones hiperplásicas o tumorales, etc.

3.4.6.2. Aplicaciones de los diferentes láseres en Odontología

Existen varias revisiones donde se pormenorizan las indicaciones de los distintos tipos de láser en el ámbito odontológico (España y cols. 2004, Oltra y cols. 2004, Larrea y cols. 2004, Zavaleta y cols. 2004, Revilla y cols. 2004, García y cols. 2004, Guinot y cols. 2004).

En este capítulo vamos a detallar cada uno de los láseres que se emplean en Odontología así como sus aplicaciones más importantes.

1. Láser de Argón

De los láseres que se utilizan en Odontología es el único emite luz visible, ya que todos los demás emiten luz infrarroja. Existen algunas variedades del láser de Argón que son sustitutos de la lámpara halógena (longitud de onda de 488nm), con las mismas indicaciones que ésta. Son láseres que se han utilizado para la fotopolimerización de las resinas y composites (Potts y Petrou. 1991) y también para blanqueamientos dentales (Luk y cols. 2004).

La irradiación a baja potencia (250 mW) puede reducir significativamente la desmineralización del esmalte (Blankenau y cols. 1999).

También puede tener alguna aplicación en endodoncia, básicamente para la limpieza de los restos del interior del conducto radicular (Harashima y cols. 1998, Moshonov y cols. 1995b).

El láser de Argón de longitud de onda de 514nm tiene aplicaciones en cirugía aunque estas se ven limitadas a lesiones con marcado componente vascular (Sexton y O'Hare 1993) debido a que esta longitud de onda tiene buena absorción por la hemoglobina. También se ha descrito su utilización en otros tratamientos sobre tejidos blandos y en la eliminación de manchas melánicas en las encías (Trelles y cols. 1993, Wilkerson y cols. 1996).

2. Láser de Diodo

Una de las ventajas que tienen los láseres de diodo es que el haz de láser puede ser transmitido a través de una fibra óptica de pequeño diámetro (200-400 micras) que puede introducirse en el interior de los conductos radiculares.

En Odontología los láseres de diodo más utilizados son los comprendidos entre las longitudes de onda de 810nm y 980nm. Estos láseres de diodo, no se absorben superficialmente, y como consecuencia de ello la luz láser penetra en el interior de los tejidos hasta ser absorbida. Esta característica -de absorción en profundidad- es la que se utiliza durante la aplicación del láser de diodo en endodoncia; de esta forma la luz puede penetrar a través de la dentina -de los túbulos dentinarios- consiguiendo así que su efecto térmico produzca un efecto bactericida y que éste actúe más allá de lo que se conseguiría con la irrigación de una solución desinfectante como la de hipoclorito sódico (Kreisler y cols. 2003, Pearson y Schuckert 2003).

También se puede aplicar este tipo de láser durante el tratamiento periodontal -ya que debido a su efecto bactericida- reduce el número de microorganismos presentes en las bolsas periodontales (Moritz y cols. 1997a).

Los láseres de diodo también tienen utilidad en la cirugía de los tejidos blandos de la cavidad bucal. Diferentes estudios han evaluado sus aplicaciones clínicas así como las características histológicas de los tejidos tratados con estos láseres de diodo de 810nm y 980nm. Sin embargo debemos tener en cuenta que estos láseres no son muy bien absorbidos por los tejidos blandos (poca absorción por el agua), por lo que el riesgo de que se produzca un daño térmico en los tejidos adyacentes (en caso de que superaran los 65° C se podría producir su necrosis) es mayor que con otro tipo de láseres (Wyman y cols. 1992, Goharkhay y cols. 1999).

El blanqueamiento dental también es una de las mayores aplicaciones que tienen los láseres de diodo de entre 810 y 980nm. Los láseres de diodo son actualmente los más utilizados para los blanqueamientos dentales aunque otros

láseres como los de Argón o los KTP (Nd:YAG con duplicador de frecuencia de longitud de onda de 532nm) también pueden ser utilizados para los mismos fines. Debemos recalcar sin embargo, que ningún láser produce efecto de blanqueamiento por sí mismo. Simplemente aceleran los procesos de descomposición del peróxido de hidrógeno utilizado habitualmente en las técnicas de blanqueamiento dentario (Wetter y cols. 2004).

3. Láser de Nd:YAG

Al igual que los láseres de diodos el láser de Nd:YAG (1064nm) puede ser transmitido a través de fibra óptica; ello hace que se pueda aplicar en el interior de los conductos radiculares pudiendo llegar hasta zonas cercanas al ápice. Es un láser poco absorbido por el agua mientras que es bien absorbido por diferentes pigmentos como la melanina y la hemoglobina. Produce un elevado efecto térmico y se absorbe en profundidad. Debido a estas características ha sido un láser muy utilizado en endodoncia. Durante el tratamiento de conductos se aplica para disminuir de forma muy importante el número de microorganismos presentes en el interior del conducto (Gutknecht y cols. 1996a, Moritz y cols. 2000). Su absorción produce un elevado efecto térmico, en el interior del conducto radicular, produciéndose el sellado de los túbulos dentinarios al fusionarse la dentina (Moriyama y cols. 2004).

También se ha empleado en cirugía bucal ya que puede producir corte y hemostasia (White y cols. 1991). En cirugía de tejidos blandos ha sido utilizado con buenos resultados aunque se debe controlar de forma muy cautelosa el efecto térmico residual que produce. Debido a que favorece la hemostasia una de sus

mejores indicaciones son las lesiones con marcado componente vascular (Bradley 1997).

Este láser se ha empleado en cirugía periapical para eliminar, en lo posible, los microorganismos patógenos que puedan existir tanto en la zona periapical como en el propio diente. Asimismo, se ha propuesto el uso del láser de Nd:YAG para vitrificar la dentina de la zona de la apicectomía, previamente a la obturación retrógrada (Arisu y cols. 2004).

También ha sido utilizado en periodoncia puesto que su efecto térmico reduce de forma significativa el número de bacterias en el interior de las bolsas periodontales (Grasssi y cols. 2004), obteniendo buenos resultados en estudios in vivo (Romanos 1994). Su principal problema radica en la penetración en profundidad de la energía transmitida lo cual puede conllevar una afectación de los tejidos no superficiales y producir lesiones no deseables.

Se ha descrito la utilización del láser de Nd:YAG para la preparación de cavidades, pero para ello requiere un pigmento que cree una barrera óptica. La densidad del pigmento aplicado (tinta china) actúa como iniciador bloqueando el paso de la luz y produciendo efectos por absorción. No obstante el efecto térmico que produce por difusión puede afectar la vitalidad del diente; y por esta razón su aplicación en esta actividad es discutible.

4. Láser de Nd:YAP

El láser de Nd:YAP (1340nm) tiene las mismas indicaciones que el láser de Nd:YAG. A pesar de presentar una diferente longitud de onda, tienen comportamientos muy parecidos.

En Odontología sus indicaciones se centran en su efecto bactericida. En base a esta aplicación estos láseres pueden ser utilizados en la desinfección de los conductos radiculares durante la endodoncia (Blum y Abadie 1996, Blum y cols. 1997a, Moshonov y cols. 2004), y también para disminuir el número de bacterias en el interior de las bolsas periodontales en periodoncia (El Yazami y cols. 2004). En Odontología restauradora tiene pocas aplicaciones ya que el efecto térmico residual que produce pone en riesgo la vitalidad de los tejidos vecinos.

5. Láser de Ho:YAG

El láser de Ho:YAG ha sido preferentemente utilizado en los antiguos países de la Europa Oriental, y en la actualidad no está demasiado introducido en el área odontológica ya que no aporta mejoras respecto a los otros láseres existentes en el mercado. Una de sus aplicaciones, es en endodoncia en la cual se ha podido comprobar su efecto bactericida (Gutknecht y cols. 1997, Moritz y cols. 1999b). También ha sido un láser utilizado en artroscopias de la articulación temporomandibular (Hafez y cols. 2002). La longitud de onda del Ho:YAG de 2120nm que tiene una limitada absorción por el agua, puede transmitirse a través de los fluidos y puede utilizarse directamente dentro del espacio articular lleno de líquido. Al ser transmitido por una fibra óptica, este láser de Ho:YAG puede ser incorporado a través de una aguja de acceso transcutáneo secundario. Mediante esta técnica se pueden realizar diferentes tipos de tratamientos en la articulación temporomandibular como: discectomías, discoplastias, sinovectomías o eminectomías (Koslin y Martin 1993).

6. Láser de Er:YAG

Hibst y Keller (1989) iniciaron las investigaciones sobre el láser de Er:YAG (2940nm) en Odontología. Sus trabajos sobre los efectos en esmalte y dentina dieron lugar a toda una serie de estudios para la utilización de este tipo de láser en los tejidos duros dentales (Hibst y Keller 1989).

Esta longitud de onda de 2940nm es bien absorbida por el agua y esta selectividad de absorción por los tejidos con gran cantidad de agua es lo que limita el efecto térmico residual en los tejidos vecinos. Hibst y Keller determinaron las tasas de ablación tanto en el esmalte como en la dentina. La tasa de ablación en la dentina es mayor -y más efectiva- que en el esmalte y esto es debido a su diferente composición en agua: la dentina tiene un contenido hídrico del 25% mientras que el del esmalte es sólo del 8%. Estos autores también demostraron que la tasa de ablación -en ambos tejidos- se incrementaba linealmente en función del aumento de la energía aplicada (Hibst y Keller 1998).

Diferentes estudios han demostrado que el incremento de temperatura producido en el interior de la cavidad pulpar -al ser irradiada con el láser de Er:YAG conjuntamente con spray de agua- era inferior a los 4° C, lo que explica que su uso no represente ningún riesgo para la vitalidad pulpar (Cavalcanti y cols. 2003, Atrill y cols. 2004). En estos láseres la utilización del spray de agua, además de proteger los tejidos adyacentes al evitar el efecto térmico, favorece su acción ablativa.

Éste es un láser que puede cortar dentina y esmalte pudiendo ser utilizado en Odontología conservadora. Los estudios de microscopía electrónica han podido demostrar que no se produce ni fusión ni carbonización de los tejidos duros dentarios. El esmalte irradiado quedará con una superficie rugosa de forma

parecida a como queda con el grabado con el ácido ortofosfórico y en la dentina se puede evidenciar como los túbulos dentinarios quedan abiertos y sin barrillo dentinario (Hibst y Keller 1989).

Con este tipo de láser se puede reducir de forma importante la cantidad de anestesia local necesaria durante el tallado de esmalte o dentina.

En el campo de la cirugía bucal el láser de Er:YAG también tiene aplicaciones pudiéndose realizar corte en los tejidos blandos como también la ablación del hueso sin producir ningún tipo de necrosis ósea residual. Al ser un láser con escaso efecto térmico residual, produce poca hemostasia por lo que el sangrado durante la cirugía de los tejidos blandos es habitual (Keller y Hibst 1994). También se ha descrito su uso en la segunda cirugía de los tratamientos implantológicos, concretamente para eliminar el capuchón mucoso que separa el implante de la cavidad bucal (Arnabat y cols. 2003).

Tanto en endodoncia como en periodoncia tiene aplicaciones en base a su efecto bactericida, producido por el incremento térmico, aunque éste puede ser algo inferior a otros láseres como el de diodo (810 y 980nm) o el de Nd:YAG (1064nm) (Ando y cols. 1996).

En endodoncia su aplicación produce un efecto bactericida que ha sido evaluado en diferentes estudios (Hibst y cols. 1997, Mehl y cols. 1999) obteniendo unos resultados muy favorables. Otros autores han estudiado las modificaciones inducidas en el conducto radicular una vez se ha aplicado el láser de Er:YAG apreciando que los túbulos dentinarios quedan abiertos sin la presencia del barrillo dentinario y sin inducir la fusión ni la carbonización de la dentina (Takeda y cols. 1998 c).

En periodoncia, por su selectividad, breve pulso y gran precisión, es capaz de eliminar el cálculo sin lesionar la superficie del cemento radicular a la vez que se puede utilizar para el corte y recontorneado del tejido óseo. También, conjuntamente con el efecto bactericida, se produce una reducción de los lipopolisacáridos (Ishikawa y cols. 2004).

7. Láser de Er,Cr:YSGG

El láser de Er,Cr:YSGG es un láser que tiene una longitud de onda (2780nm) muy parecida al láser de Er:YAG (2940nm) y aunque sus aplicaciones clínicas son muy similares, existen algunas pequeñas diferencias. Las dos longitudes de onda son bien absorbidas por el agua aunque la del Er:YAG lo es 3 veces más que el Er,Cr:YSGG. También hay alguna diferencia en cuanto a la absorción en las capas superficiales de los tejidos vivos; el Er:YAG se absorbe más superficialmente que el Er,Cr:YSGG. La razón de ello es que al comparar el índice exponencial del coeficiente de absorción del agua por ambos láseres, el del Er:YAG es superior al del Er,Cr:YSGG.

La luz de este láser se emite en modo pulsado, y al igual que el de Er:YAG, aprovecha la máxima absorción por el agua para producir su acción. Debido a su buena absorción por el agua y también por la hidroxiapatita es también un láser que puede ser utilizado para el corte de tejidos duros dentales como son el esmalte y la dentina. En estas aplicaciones el láser de Er,Cr:YSGG se aplica conjuntamente con un spray atomizado de agua.

Este láser al igual que el de Er:YAG es el más indicado en Odontología conservadora pudiéndose, con él, realizar cavidades dentarias y a la vez

acondicionar los tejidos dentarios para poder efectuar las obturaciones adhesivas correspondientes.

Los primeros estudios con el láser de Er,Cr:YSGG se hicieron en 1995 (Eversole y Rizioiu 1995). Se ha comprobado que no existe aumento térmico en el interior de la pulpa durante la preparación de cavidades siempre y cuando se trabaje con el spray de agua (Rizioiu y cols. 1998). La irradiación de la superficie del esmalte produce una rugosidad parecida a la del grabado ácido, mientras que en la dentina los túbulos dentinarios quedan abiertos, libres del barrillo dentinario, sin que existan signos de fusión ni cristalización en ninguna de las dos estructuras descritas (Hossain y cols. 1999).

Se obtienen cavidades similares a las que se pueden preparar con el instrumental rotatorio convencional. Las fuerzas de adhesión obtenidas con el Er,Cr:YSGG no son estadísticamente diferentes de las que se obtienen con el grabado ácido. Usumeiz y cols., en 2002, presentaron un estudio en el cual la adhesión que se producía era similar en los casos de dientes tratados con láser Er,Cr:YSGG (12.1 +/- 4.4 MPa) que con ácido ortofosfórico al 37% (13 +/- 6.5 MPa) (Usumeiz y cols. 2002).

La mayoría de tratamientos realizados para la preparación de cavidades se pueden hacer sin necesidad de aplicar alguna técnica de anestesia locorregional. Algunos estudios cifran en un 94% el porcentaje de tratamientos realizados sin la aplicación de anestesia (Rosenberg 2003).

El láser de Er,Cr:YSGG, puede ser utilizado para remover antiguas obturaciones de composite, ionómeros y silicatos; no obstante estará totalmente contraindicado para la eliminación de amalgamas.

En endodoncia, este láser ha sido el primero que se ha utilizado para realizar la preparación biomecánica completa del conducto radicular (Chen 2002). Sin embargo, no existen resultados a largo plazo que demuestren que esta técnica pueda ser superior a las técnicas convencionales de preparación biomecánica. Por ello se aconseja realizar la técnica convencional de preparación biomecánica y aprovechar solamente el efecto bactericida del láser para disminuir el número de bacterias del interior del conducto radicular.

Las aplicaciones en cirugía bucal incluyen tanto los tejidos blandos como los tejidos duros. El corte de los tejidos blandos con el láser Er,Cr:YSGG tiene la ventaja de solo producir un mínimo efecto térmico residual que se estima entre 20 a 40 micras de profundidad (Rizoiu y cols. 1996). Una de las ventajas que presenta esta longitud de onda de 2780nm, en comparación con la longitud de onda del Er:YAG (2940nm), es que se puede lograr una mayor hemostasia en los tejidos blandos, esta propiedad se debe a la diferencia que existe en el coeficiente de absorción por el agua. Disminuyendo o eliminando el spray de agua se incrementa el efecto térmico por difusión de tal forma que se consigue una mejor hemostasia sobre el tejido sangrante. Sin embargo la hemostasia que se puede obtener con este láser es menor que con la utilización del láser de CO₂.

En cuanto al corte del tejido óseo, este láser no produce ni carbonización ni fusión del hueso por difusión térmica (Wang y cols. 2002), puede comprobarse que no hay alteración del equilibrio fosfocálcico en el hueso vecino al irradiado con este láser (Hossain y cols. 2002).

En periodoncia también puede tener aplicaciones debido a su efecto bactericida y también se ha utilizado para el tratamiento de los tejidos blandos periimplantarios (Miller 2004).

8. Láser de CO₂

La longitud de onda del láser de CO₂ de 10600nm es bien absorbida por el agua; sólo los láseres de erbio (2940nm y 2780nm) presentan una mayor absorción por el agua. Es un láser muy bien absorbido por los tejidos blandos ya que éstos tienen un alto contenido en agua. La irradiación de esta longitud de onda 10600nm sobre los tejidos blandos produce incrementos de temperatura cercanos a los 1700° C en el punto de aplicación, aunque la zona de necrosis térmica es superficial (entre las 100 a 300 micras de profundidad). Cuando el láser de CO₂ se aplica en modo continuo se suele asociar con cicatrices hipertróficas; no obstante, con la aparición de los nuevos láseres de CO₂ ultrapulsados se minimiza el daño térmico ya que la duración del pulso es menor que el tiempo de relajación en el tejido diana (Trelles y cols 1996).

También existen trabajos en los que se describe el uso del láser de CO₂, con la finalidad de vitrificar la dentina y para conseguir un alto efecto bactericida (Turkmen y cols. 2000).

Se ha descrito la utilización del láser de CO₂ para el tratamiento de las exposiciones pulpares, con la finalidad de coagular y descontaminar la zona expuesta. Se obtienen buenos resultados cuando la exposición pulpar se ha producido a consecuencia de un traumatismo, siempre que el tratamiento se haga durante las 24 primeras horas. En cambio, cuando la exposición pulpar se ha inducido durante la remoción de una caries, las posibilidades de éxito descienden significativamente (España y cols. 1995).

Se ha propuesto el uso de otros láseres para obtener la descontaminación del conducto radicular. El láser de CO₂ sólo produce el efecto bactericida en los puntos donde es aplicado, ya que es altamente absorbido por el contenido en agua

del tejido superficial. Tampoco puede ser aplicado con la facilidad del láser de Nd:YAG ya que no puede ser transmitido por fibra óptica. Sin embargo existen diferentes publicaciones en las que se demuestra que su efecto bactericida en el interior de conducto radicular obtiene buenos resultados (Dederich y cols. 1990, Le Goff y cols. 1999)

El láser de CO₂ es el láser de elección en la cirugía de los tejidos blandos de la cavidad bucal (España y cols. 1995). Otros láseres también pueden ser utilizados en este cometido, pero el CO₂ es el que ofrece mayor rapidez y mayor control del sangrado intraoperatorio (Gaspar y Szabo 1990). Los tejidos blandos que conforman la cavidad bucal pueden desarrollar distintos tipos de tumoraciones de etiologías y características anatomopatológicas diversas. Si bien las más frecuentes suelen corresponder a las hiperplasias fibrosas, también pueden identificarse, entre otras, lesiones relacionadas con el papilomavirus humano (PVH-1), en las que el láser de CO₂ es el más aconsejado para su eliminación debido a la vaporización que produce de la lesión.

También se ha utilizado para la descontaminación de implantes en casos de periimplantitis (Kreisler y cols. 2002).

3.4.7. Efectos biológicos del láser

Cuando una luz láser interacciona sobre los tejidos, se producen una serie de efectos biológicos que estarán determinados por diferentes factores. Unos vienen condicionados en función del tipo de láser que se utilice mientras que otros dependerán del tipo de tejido sobre el que se actúe.

Las características de los láseres como la longitud de onda, la densidad de potencia, el tipo de emisión en continuo o pulsado, o bien la duración del pulso,

son algunos de los parámetros que determinarán los efectos ocasionados sobre los tejidos en los que incidan. Otras características que también dependen del láser -como, por ejemplo, si se trabaja en contacto, o no, o bien la distancia focal de trabajo (enfocado o desenfocado)- tienen asimismo importancia al evaluar los efectos que produce un láser sobre los tejidos.

En opinión de Miserendino, la extensión de los efectos del láser sobre los tejidos vendría determinada básicamente por dos variables (Miserendino 1995):

- a) los parámetros físicos del láser como son la longitud de onda del láser utilizado, y los parámetros de emisión escogidos para cada tipo de intervención.
- b) las propiedades ópticas de cada tejido en particular.

3.4.7.1. Parámetros físicos del láser

Existen dos tipos diferentes de parámetros físicos del láser; aquellos que no pueden ser modificados por el operador -que son propios de cada aparato de láser y que están predeterminados por el fabricante-, y aquellos que pueden ser modificables por parte del operador a través de los mandos que disponen los aparatos de láser.

Los parámetros no modificables son la longitud de onda, la forma de distribución del haz y el tiempo de emisión de este haz.

La longitud de onda es una de las características físicas del láser que el operador no puede variar puesto que cada tipo de láser tiene una única longitud de onda que viene determinada por el elemento activo del que está fabricado el láser (Figura 13). La longitud de onda es la responsable principal de la interacción láser-tejido, y los efectos que se produzcan son altamente dependientes de la longitud de onda utilizada.

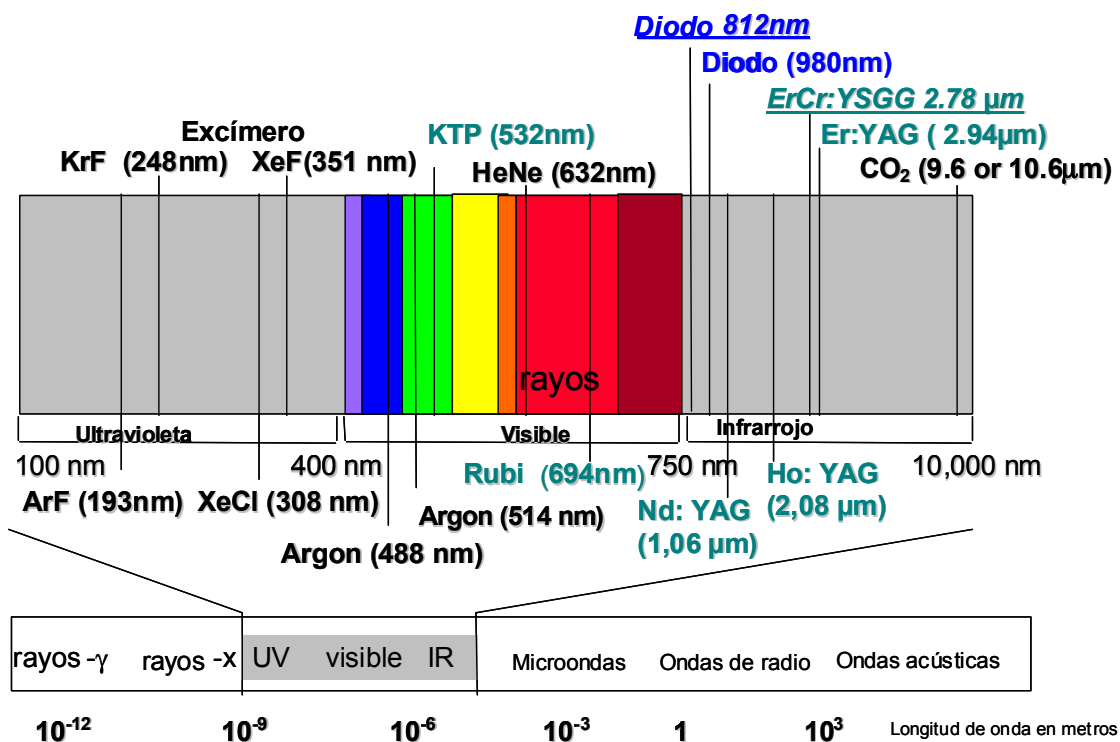


Figura 13. Longitud de onda de diferentes láseres.

El haz de luz láser, formado por fotones, y que transporta la energía desde la cavidad de resonancia, puede presentar diferentes patrones de distribución de los fotones. La forma más común, también llamada “modo fundamental”, es aquella en la que el haz presenta una mayor concentración en el punto central (TEM 00).

Esta distribución en el reparto transversal de fotones en el eje de avance del haz es lo que se define como TEM (TEM= Transverse Electromagnetic Mode) (Figura 14).



Figura 14. Distribución Gaussiana del haz de láser (TEM 00).

Otra forma muy común de la distribución de la energía es la forma en meseta también llamada TEM multimodo. En función del efecto y la aplicación que se quiera obtener se utilizará una u la otra. En Los casos en que se requiera un efecto de corte nos interesará el TEM 00, mientras que si se quiere obtener un efecto terapéutico la elección será el TEM en meseta (Velez y cols. 2000).

El tiempo de emisión del haz se refiere a la energía láser que se libera durante un periodo de tiempo. La distribución temporal de la liberación del láser puede ser básicamente de dos tipos; los láseres que emiten en modo continuo y los láseres que emiten en modo pulsado.

Los láseres que emiten en modo continuo son aquéllos en los que la emisión del haz de láser se mantiene de forma constante -sin interrupción- mientras está activado. Internacionalmente se conoce al modo continuo como CW

(continuous wave). El patrón básico del modo continuo se puede ver en la Figura 15.

Los láseres que emiten en pulsado son los que durante la activación del haz inducen algunos picos en los cuales se produce emisión mientras que en otros picos no. Por lo tanto mientras está activado el láser sólo habrá algunos picos durante los cuales se emitirán fotones. El producto final de la energía liberada será la suma de tiempo en que se han emitido fotones y no el tiempo en que se mantiene activo el láser. Su patrón se ha representado en la de Figura 15.

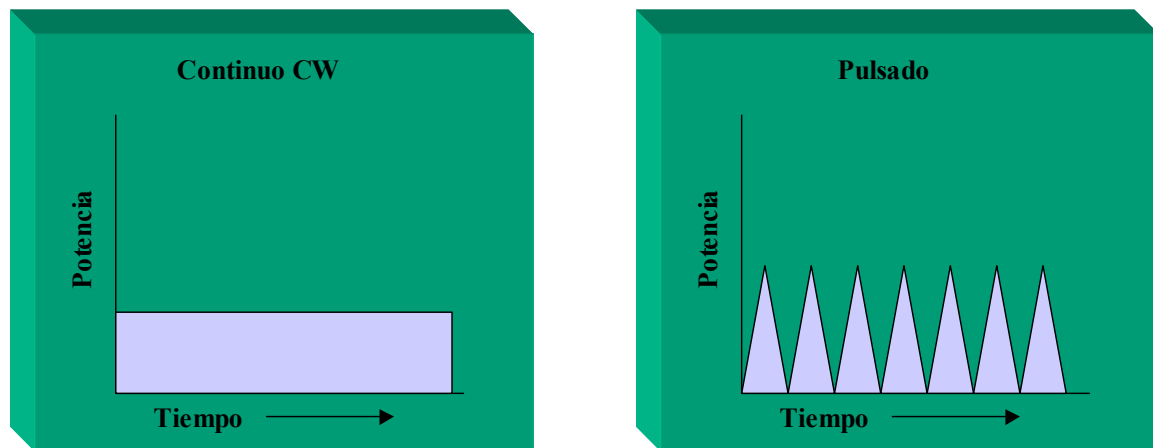


Figura 15. Tipos de emisión continuo y pulsado.

Existen además una serie de distintos parámetros -de gran importancia- que pueden ser modificados por el operador y así producir diferentes efectos biológicos sobre los tejidos. En función de la longitud de onda varían los efectos que se producen sobre los tejidos, pero también debe tenerse en cuenta que un mismo láser -aplicado sobre dos tejidos distintos- puede tener efectos diferentes; esto es debido a que las características biológicas y ópticas de los tejidos hacen que la absorción de este mismo láser no sea similar.

Pero aún más, el mismo láser, actuando sobre el mismo tejido puede producir efectos biológicos diferentes en función de los parámetros con que se

utilice dicho láser. No es lo mismo trabajar con bajas densidades de energía que con altas, ni tampoco es lo mismo variar la duración del pulso, etc.

Por ello es muy importante conocer cuáles son los parámetros modificables de emisión del láser y cómo van a condicionar estas diferencias en la interacción láser-materia. Dichos parámetros son la frecuencia, la potencia, y la densidad de potencia y de energía.

a) Frecuencia

Cuando se tiene un láser pulsado hay que hacer referencia a la frecuencia; ésta es el número de pulsos que se producen en 1 segundo y se mide en Hertzios (hz). Así pues un hz equivale a un pulso por segundo. Las frecuencias máximas y mínimas suelen estar preestablecidas por el fabricante, pero el operador puede variarlas según su voluntad.

De esta forma cuando se mencionan 15 hz, significa que se producen 15 pulsos por segundo de aplicación del láser. En algunos tratados también se encuentra la abreviación pps (pulsos por segundo).

b) Energía y Potencia

La luz emite fotones y cada uno de ellos es una partícula de energía, potencia de emisión se define como la energía emitida en un segundo. Su unidad es el vatio (W) o submúltiplos del mismo (mW).

$$\text{Potencia} = \text{Energía} / t \quad 1\text{W} = 1\text{Julio} / 1 \text{segundo.}$$

Cuando se irradia con láseres continuos -en los que la emisión de radiación es constante- el dato que se especifica es la potencia. En los casos en que la

emisión es pulsada se deben tener en cuenta otros conceptos como son la potencia pico, la potencia media.

La potencia pico (P_p) es la máxima potencia que se alcanza en cada uno de los pulsos, mientras que la potencia media (P_m) es la potencia emitida en un segundo. En la emisión pulsada la P_m vendrá dada por la suma de las energías por el número de pulsos emitidos por segundos. Para poder averiguar la potencia media deberemos conocer la potencia pico (P_p) en W o mW, la duración del pulso (D_p) en segundos, y la frecuencia de los pulsos (F) que vendrá dada en Hz o sea en número de pulsos por segundos.

$$P_m = P_p \times D_p \times F$$

La potencia de los equipos de emisión continua, y la potencia media en los de emisión pulsada, son los parámetros que tendrán mayor importancia.

La energía es la potencia aportada en un tiempo determinado su unidad es el julio (J); en los láseres con pulsos muy cortos, donde la cantidad de energía por pulso es muy pequeña, las referencias vienen dadas en milijulios ($1J=1000mJ$).

La energía se define como la cantidad de potencia (W) por unidad de tiempo (segundos) y viene dada en Julios (J);

$$\text{Energía} = \text{Potencia} \times \text{Tiempo de aplicación} \quad 1J = 1W \times 1 \text{ segundo.}$$

Así, por ejemplo, 100J de energía liberada pueden equivaler a 100 W aplicados durante 1 segundo, pero también pueden equivaler a 10W aplicados durante 10 segundos. En ambos casos la cantidad total de energía liberada será la misma. Sin embargo los efectos biológicos que se producen sobre el tejido diana son totalmente diferentes y son muy dependientes del tiempo de irradiación.

c) Densidad de potencia y densidad de energía

Estas dos medidas son de gran importancia para evaluar el efecto del láser sobre los tejidos sobre los que incide. La densidad de potencia refleja la potencia emitida, es decir la concentración de fotones, por unidad de superficie durante la emisión de un pulso único. Es la relación existente entre la potencia real de salida del emisor láser y la superficie del haz que emite el mismo, no del área total de tratamiento (Turner y Hode 2004). También se la denomina irradiancia o intensidad.

Se representa por la siguiente fórmula:

$$DP = \text{Potencia} / \text{Área del impacto de láser} = W / \text{cm}^2$$

Para poder medir la densidad de potencia es necesario conocer la superficie del haz; ésta se determina por la siguiente fórmula: $S = \pi \times r^2$.

De esta forma con un láser que emite 10 W y un diámetro del área del haz es de 1cm, la densidad de potencia sería la siguiente:

1cm de diámetro corresponde a un radio de 0.5cm, mientras que la constante π es igual a 3.14.

$$DP = 10W / 3.14 \times (0.5)^2 \text{ cm} = 10 / 0.785 = 12.73 \text{ W/cm}^2$$

Si se disminuye el diámetro del haz o spot a 1mm, la densidad de potencia aumentará de forma muy importante:

$$DP = 10W / 3.14 \times (0.05)^2 \text{ cm} = 10 / 0.00785 = 1273.9 \text{ W/cm}^2$$

La densidad de potencia da el umbral del efecto de la radiación láser indicando que un láser que emite a una misma potencia puede producir diferentes efectos si se varía la superficie irradiada (Vélez y cols. 2000). La densidad de

potencia es una buena medida de la rapidez de actuación del efecto láser (Strauss 2000).

Con la misma potencia se pueden obtener diferentes resultados; ello viene determinado por el cambio de la superficie del haz de irradiación sobre el tejido diana (spot). Esta superficie va a cambiar cuando se varíe la distancia entre el láser y el tejido debido por una parte a la desfocalización del haz y por otra parte a la divergencia del área iluminada.

Se define la distancia focal como aquella distancia que existe entre el láser y el tejido diana con la que se obtiene la menor superficie posible del spot. De esta forma se trabaja en modo focalizado cuando dicha superficie es la menor posible, o de modo desfocalizado cuando se aumenta dicha superficie. El efecto biológico sobre los tejidos también variará si se trabaja en modo focalizado o desfocalizado. Tal como se puede observar en la figura 16 cuando se irradia a distancia focal con un láser de CO₂ se produce un corte del tejido ya que se trabaja a la máxima concentración de potencia por unidad de superficie, mientras que si con la misma potencia se desfocaliza el haz, se logra aumentar el diámetro del spot con lo que se está repartiendo la misma cantidad de potencia en una superficie mayor: en este caso el resultado sobre el tejido será vaporización o coagulación.

Por lo tanto a mayor potencia y menor superficie de impacto del láser, es decir a mayor densidad de potencia la profundidad de penetración será mayor, mientras que si se disminuye la potencia o se aumenta el área de impacto se reduce la profundidad de penetración, siempre que se tenga en cuenta la longitud de onda del láser y las características ópticas del tejido. Se debe tener en cuenta que la penetración en profundidad del haz es inversamente proporcional a la

absorción. Mientras que los efectos térmicos que se producen en profundidad (difusión térmica) está en relación directa con el tiempo de irradiación.

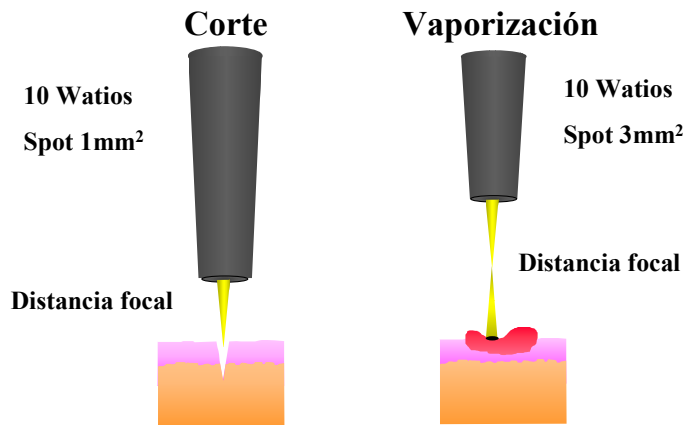


Figura 16. Efecto de la densidad de potencia. A igual potencia de 10 W va a variar el efecto en función de la superficie irradiada. A distancia focal (diámetro del spot de 1mm) se produce corte mientras que cuando se desfocaliza (diámetro del spot de 3mm) se produce una vaporización con menor profundidad y mayor superficie afectada.

La Densidad de energía también llamada Fluencia, es la relación que existe entre la potencia del láser y la superficie donde impacta el haz -no la del área total del tratamiento- por unidad de tiempo expresada en segundos (Vélez y cols. 2000). Mientras que la densidad de potencia se expresa en Wattios /cm^2 la densidad de energía se mide en Julios / cm^2 .

Este parámetro indica la dosis a administrar para obtener el efecto deseado y es dependiente tanto de la densidad de potencia como del tiempo de exposición.

Es, por lo tanto, la cantidad total de energía aplicada a una unidad de tejido y reflejaría el volumen total de tejido eliminado por el láser. Se representa por la fórmula siguiente:

$$\text{Fluencia} = \text{Potencia} \times \text{tiempo} / \text{Superficie del haz de láser} = \text{W} \times \text{seg.} / \text{cm}^2 = \text{J/cm}^2$$

Es, por lo tanto, muy importante comprender que con una misma densidad de energía se pueden obtener efectos biológicos diferentes, ya que éstos van a depender tanto de la propia densidad de energía como del tiempo de aplicación.

Existe otro parámetro que es el SAEF (Spatial average energy fluence) que es la relación existente entre la energía total suministrada por el láser y el área total de tratamiento donde ha sido distribuida la misma. Se mide también en J/cm^2 . Como la unidad utilizada es idéntica a la de la densidad de energía (J/cm^2) en muchos casos se produce confusión al reflejar este dato SAEF como densidad de energía (DE), especialmente en trabajos con láseres de baja potencia. Debemos discernir ambos términos ya que mientras el SAEF está relacionado con el área de tratamiento, la DE está relacionada con el punto de aplicación. Solamente en una situación ambos parámetros serán los mismos: en el caso que la superficie del haz de irradiación y el área total tratada sean idénticas (Velez y cols. 2000).

3.4.7.2. Propiedades ópticas de los tejidos

Cuando el láser incide sobre los tejidos hay que tener en cuenta las propiedades ópticas de éstos, que serán las que determinarán la naturaleza y extensión de la respuesta. La luz solo puede tener efectos si es absorbida por el tejido (Ley de Grothus-Drayer). Esta energía lumínica se convierte en energía térmica o bioquímica. Toda luz que incide sobre un tejido puede reflejarse, transmitirse, dispersarse y absorberse (Figura 17). Todos estos fenómenos ópticos inciden sobre la capacidad de penetración de la luz en los tejidos.

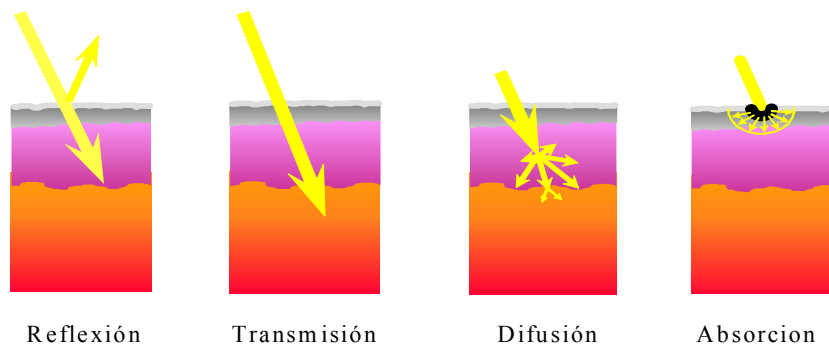


Figura 17. Propiedades ópticas de los tejidos. Reflexión, Transmisión, Difusión y Absorción.

a) Reflexión

La primera interacción de la energía láser al incidir sobre el tejido es la reflexión. Cuando un haz de luz incide sobre una superficie se produce una reflexión que variará en función del ángulo de incidencia y de las características ópticas del tejido diana. Así por ejemplo cuando el haz de láser incide sobre una superficie metálica se produce una reflexión muy importante. Cuando se produce la reflexión del haz de luz sobre un tejido, éste no va a tener ningún tipo de efecto. La reflexión puede mantener su colimación o hacerse algo más divergente. El problema es que algunos láseres, al ser reflejados, pueden aún conservar su nivel de energía a distancias superiores a 3 metros. Esta consideración es de gran importancia ya que un haz se puede reflejar sobre un tejido o superficie pudiendo afectar los ojos del operador. A causa de la posible reflexión, es totalmente necesario la utilización de gafas de protección durante la utilización del láser.

b) Transmisión

Si no ha sido reflejada, el resto de energía láser se va a transmitir en el interior del tejido incidente. La transmisión indica que no se ha producido ningún tipo de efecto biológico. Depende de las características ópticas del tejido y también es dependiente de la longitud de onda del láser.

c) Dispersión

La dispersión de la luz en el interior de los tejidos biológicos se produce fundamentalmente por la falta de homogeneidad y por el índice de refracción de los distintos tejidos por los cuales se transmite la luz. La distribución espacial y la cantidad de luz que se dispersa depende del tamaño y forma de las deformidades del medio, aunque también es dependiente de la longitud de onda utilizada así como de los diferentes índices de refracción. A este fenómeno de la dispersión también se le da el nombre de “*scattering*”.

d) Absorción

La absorción del láser, ya sea en superficie -en los casos en que hay poca transmisión- o en el interior del tejido -cuando se ha transmitido la luz-, es la propiedad más importante ya que debido a ella se produce la transferencia de energía desde el haz de láser al tejido.

El efecto del láser sobre los tejidos sólo se produce si se absorbe la luz. Los cromóforos en la piel y mucosas absorben de manera selectiva longitudes de onda específicas. Los principales cromóforos en la piel y mucosas son el agua, la melanina y la oxihemoglobina.

La absorción de la energía es la condición que determinará el efecto sobre el tejido. Cada tejido tiene un coeficiente de absorción que depende por una parte de sus características ópticas y por otra de la longitud de onda de emisión del

láser. Si tomamos como ejemplo los tejidos blandos de la cavidad bucal, éstos tienen un gran componente de agua y por lo tanto el grado de absorción dependerá de si el láser es poco o muy absorbido por el agua; en cambio en las lesiones vasculares dependerá del grado de absorción por la oxihemoglobina. En el caso del láser de CO₂ éste es bien absorbido por el agua y por ello se absorbe bien en superficie y penetra poco en el interior de los tejidos. Al contrario, el láser de Nd:YAG es poco absorbido por el agua y por ello tiene una capacidad de penetración más importante en los tejidos blandos bucales. El láser de argón que emite en longitudes de onda entre 488 y 514 nm. es muy utilizado para los tratamientos de las lesiones vasculares ya que es bien absorbido por la oxihemoglobina (Aparicio y Boixeda 2000) (Figura 18). Sin embargo estas condiciones están drásticamente influenciadas por la potencia de emisión del láser y por el tiempo de emisión.

Cada tejido tiene unas propiedades ópticas diferentes que lo caracterizan; se pueden establecer gráficas comparativas en las que se pueden ver los porcentajes diferentes tanto de absorción, reflexión y transmisión.

La luz sólo produce efectos en los tejidos cuando es absorbida. Los diferentes efectos que se pueden producir en los tejidos dependerán de los siguientes factores, características y parámetros: longitud de onda, tiempo de emisión, densidad de potencia y densidad de energía.

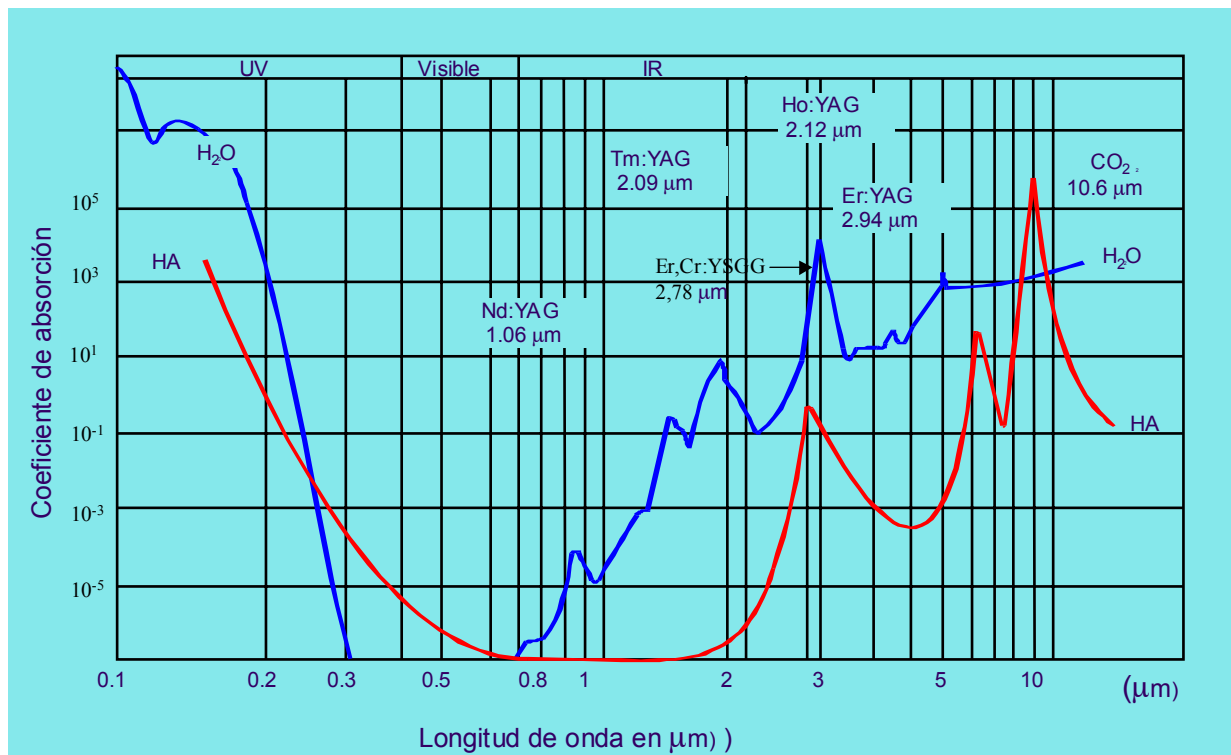


Figura 18. Absorción de la energía de los láseres por parte del agua (azul) y de la hidroxiapatita en (rojo). En abscisas se ha representado la longitud de onda expresada en micras.

De esta forma con una misma longitud de onda y en un mismo tejido, modificando los parámetros de densidad de potencia, densidad de energía y el tiempo de aplicación se pueden variar los efectos biológicos que se producen en el tejido.

En función de los diferentes parámetros los efectos del láser se pueden clasificar en cuatro grandes grupos:

- 1- Electromecánico o fotoacústico.
- 2- Fotoablativo.
- 3- Fototérmico.
- 4- Fotobioquímico.

En Ciencias de la Salud los efectos que más se utilizan son el efecto fototérmico y el fotoquímico. Por lo general, cuando se aplican cantidades elevadas de energía se produce un efecto fototérmico mientras que cuando se disminuye la cantidad de energía se producen mayormente los efectos fotoquímicos.

Los efectos fotoquímicos son los que se utilizan con los láseres de baja potencia -también llamados soft láseres o láseres terapéuticos-. Éstos actúan con densidades de potencia bajas, del orden de $10\text{W}/\text{cm}^2$; de esta forma la interacción fototérmica es casi nula y solamente actúa la fotoquímica.

El efecto térmico es el más conocido y utilizado del láser. Se produce este efecto con densidades de potencia de entre 200 a $10000\text{ W}/\text{cm}^2$. Los láseres más utilizados que producen efecto fototérmico son los de CO_2 (10600nm), Nd:YAG (1064nm), argón ($488\text{-}514\text{nm}$), rubí (694nm), Er:YAG (2940nm), Er,Cr:YSGG (2780nm). La longitud de onda es la que determinará la penetración del láser en el interior del tejido en función de la absorción y de la dispersión del haz.

Con estos láseres cuando aumentamos la densidad de potencia también aumentará la temperatura del tejido sobre el que estamos irradiando, originando en los tejidos diferentes consecuencias: calentamiento local, deshidratación, coagulación, carbonización y vaporización (Tabla 6).

Temperatura	Efecto tisular
42-45 °C	Hipertermia transitoria
>65 °C	Desecación, desnaturalización proteica y coagulación
70-90 °C	Coagulación y fusión tisular
100 °C	Vaporización
>100 °C	Carbonización

Tabla 6. Efecto fototérmico: Temperatura y efecto tisular que se produce.

