



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EL BIOFILM EN LA TERAPIA DE CONDUCTOS
RADICULARES.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

ANA YENY ORTEGA JUÁREZ

TUTOR: Esp. MARIO GUADALUPE OLIVERA EROSA

ASESORA: Esp. MÓNICA CRUZ MORÁN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A Dios por permitirme vivir hasta ahora y disfrutar de todos los momentos de la vida.

A mis Padres, Ana Lilia Juárez y Carlos Ortega por su apoyo incondicional, paciencia, educación, comprensión y por darme la vida.

A Vanessa Roldán que por ella sigo adelante.

A Concepción Carreón porque siempre me ha procurado y apoyado en cualquier momento.

A Marco Alejandro Roldán que siempre me ha apoyado y ayudado a pesar de las adversidades.

A mis tíos Lourdes Carreón y Hugo Naranjo, que siempre me han apoyado en todas mis decisiones y me han procurado.

A mi tutor Dr. Mario Olivera y a mi asesora Dra. Mónica Cruz, por su paciencia, conocimiento y que se tomaron su tiempo para terminar este trabajo tan importante para poder Titularme.

A mis profesores Dr. Enrique Rubín y Dr. Pedro José Palma que compartieron su conocimiento para hacerme crecer como profesionista.

A mis Amigos que a lo largo de toda la carrera tuve su compañía incondicional y por todas las aventuras que pasamos.

A la UNAM por permitirme Aprender cada día más y prepararme como profesionista de la salud.

Gracias...



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	4
PROPÓSITO	9
OBJETIVO	10
1. CONCEPTO DE BIOFILM EN ENDODONCIA.....	11
2. MORFOLOGÍA DEL BIOFILM.....	14
3. TIPOS DE BACTERIAS QUE FORMAN EL BIOFILM	15
3.1 Metabolismo, formación y evolución del biofilm.....	17
4. MECANISMOS DE DEFENSA DEL BIOFILM	20
5. LOCALIZACIÓN DEL BIOFILM	26
5.1 Intraconducto	26
5.2 Extraconducto	29
6. TRATAMIENTOS	39
6.1 Intraconducto	39
6.2 Extraconducto	52
7. INSTRUMENTACIÓN	56
8. IRRIGACIÓN	64
9. MEDICACIÓN.....	67
10. CIRUGÍA APICAL.....	73
11. CONCLUSIONES.....	81
12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	83



INTRODUCCIÓN

Hoy en día muchos estudios se concentran en las propiedades antimicrobianas de las soluciones irrigantes de uso endodóncico, involucrando ambas formas de crecimiento microbiano, planctónico y biofilm.¹ La forma biofilm es una comunidad de microorganismos de una o varias especies embebidas en una matriz extracelular de polisacáridos unidos a una superficie sólida, en contraste con los organismos planctónicos, que son células microbianas flotando libremente en un medio acuoso.²

Las porciones apicales de los conductos radiculares de molares inferiores tratados revelan la presencia de bacterias en forma de biofilm principalmente en las complejidades anatómicas.³ Las bacterias de biofilm muestran mayor resistencia antimicrobiana en comparación con su contraparte planctónica. La resistencia biofilm bacteriano ha sido atribuida a la barrera protectora proporcionada por la matriz polimérica extracelular (EPM).³ Cuando ya se ha instaurado una necrosis del tejido pulpar, dicho tratamiento pretende eliminar, o al menos, reducir el número de microorganismos presentes en el sistema de conductos mediante la preparación biomecánica y, posteriormente, evitar su reinfección mediante la obturación de dicho sistema. Hay autores que han evaluado la eficacia del tratamiento de conductos con y sin presencia de infección previa y, en sus resultados, muestran mayor éxito del tratamiento si no existe infección previa.¹

La desinfección completa del sistema de conductos es uno de los objetivos del tratamiento endodóncico pero, al día de hoy, es más un objetivo académico que realista, ya que existen factores que impiden la desinfección de todo el sistema de conductos. El objetivo real debe ser la reducción al



mínimo posible de agentes patógenos, ya que se postula que existe una cantidad crítica de microorganismos capaces de producir patología y, que si se disminuye por debajo de ese umbral, el tratamiento de conductos surte efecto. Además, otros autores afirman que dicha reducción de microorganismos puede conseguirse por métodos indirectos, no pensando en atacar al agente patógeno directamente sino buscando alterar su entorno, ya que se ha comprobado que un cambio en el medio donde se desarrolla la infección puede desestabilizar el metabolismo bacteriano, reduciendo la cantidad de bacterias e incapacitando a las supervivientes a producir patología.¹

Debe perseguirse el objetivo de dejar el conducto en las mejores condiciones biológicas posibles para ser obturado. Recordemos que una de las causas más importantes que dificultan la eliminación de los microorganismos en endodoncia es la anatomía del sistema de conductos. Las zonas a tratar son variadas y de características diferentes, distinguiendo entre anatomía macroscópica y microscópica. La macroscópica constaría del conducto o conductos principales, conductos laterales o accesorios, ramificaciones o “deltas” apicales y anastomosis entre conductos y/o istmos. Como anatomía microscópica nos referimos a todos los miles de tubulillos dentinarios que tapizan todas las paredes de las zonas de la anatomía macroscópica. En ambas pueden existir agentes patógenos, pero por sus diferentes características, el tratamiento específico de cada una de ellas es decisivo para el éxito del tratamiento de conductos.¹ La eliminación bacteriana del conducto principal es alcanzado por la acción mecánica de los instrumentos e irrigación así como los efectos antibacteriales de la solución irrigante. La eliminación de los patógenos del conducto radicular es difícil, y las técnicas de tratamiento de conductos radiculares actuales no son capaces de desinfectar consistentemente todo el espacio del conducto. Estudios clínicos



han mostrado un 96% de éxito para terapias de conductos radiculares en dientes vitales y un 86% de éxito para dientes con necrosis pulpar y periodontitis apical. La instrumentación del espacio del conducto deja un barrillo dentinario en la superficie de la dentina intrarradicular, obstruyendo las entradas a los túbulos dentinarios y creando un nicho en el cual los microorganismos residuales pueden prosperar. La retención del barrillo dentinario cuando se une con la sección transversal, del conducto, la presencia de aletas en el conducto y la compleja anatomía delta apical puede afectar negativamente el resultado del tratamiento del conducto radicular. La instrumentación solo con instrumentos de níquel-titanio o de acero inoxidable no elimina completamente la carga de bacterias o remueve los escombros de tejido blando. El desbridamiento químico es importante para asegurar que los conductos han sido suficientemente sanitizados antes de la obturación. Para un desbridamiento químico óptimo, es crítico que los irrigantes alcancen la porción apical como sea posible.⁴

Ante cualquier infección que asiente en el organismo la prescripción de antibióticos es una de las primeras acciones indicadas para su eliminación. En casos de biofilms la antibioticoterapia se ha mostrado menos efectiva, incluso inocua.¹

La mayoría de las áreas de la anatomía macroscópica se limpian con las limas y el líquido irrigante, que es el encargado de reducir la infección en las áreas microscópicas, ya que existen estudios que afirman que hay zonas del sistema de conductos que son inaccesibles para las limas (manuales o rotatorias) pero no para el irrigante. Por tanto, este irrigante debe ser desinfectante para conseguir la máxima reducción posible de la población de dichos microorganismos, además de cumplir otras funciones. Sena y cols., estudiaron la capacidad de diferentes agentes irrigantes, con y sin agitación



del mismo, sobre varios biofilms. Los resultados muestran que el hipoclorito de sodio al 5.25% es el más eficaz aún sin agitar y el gel de clorhexidina al 2% el menos, aún con agitación.¹ Por ello es recomendable el uso del ultrasonido durante la instrumentación e irrigación.

Una de las grandes preguntas de este campo es, ¿por qué algunos irrigantes con buenos resultados en los ensayos in vitro convencionales no se comportan de la misma forma en los estudios in vivo o en estudios in vitro del tipo de modelo de diente infectado?, es decir realizando las pruebas en el interior de conductos de dientes extraídos. Para Wilson, una de las razones por las que la infección presenta más disposición a ser eliminada in vitro que in vivo proviene de las mismas bacterias y no del irrigante. En el interior del conducto las bacterias crecen y se desarrollan, en muchas ocasiones, de forma distinta a como se han estudiado comúnmente en endodoncia. Esta forma de vida bacteriana alternativa es el novedoso concepto de biofilm.¹

Estos biofilms son comunidades microbianas sésiles compuestas de células adheridas irreversiblemente a un sustrato en el cual interaccionan entre ellas. Los biofilms intraestructuralmente tienen forma de torre o de hongo con canales intercalados que los separan del ambiente externo a través de los cuales los líquidos se mueven por convección. Las células dentro del biofilm producen la matriz de sustancias poliméricas extracelulares. Las células localizadas más profundamente en el biofilm son expuestas a condiciones ambientales que difieren de aquellas en la superficie incluyendo tensión de oxígeno disminuida. Estos resultados en fenotipos alterados en términos de crecimiento y de transcripción de gen podrían facilitar cierta supervivencia y características de virulencia. El bajo metabolismo de los microorganismos en biofilm así como la matriz extracelular del biofilm puede impedir la efectividad de muchos antimicrobianos.⁵



Potera (1996) citado por Dreeszen P. (2003) afirma que los microbiólogos tradicionalmente se han centrado en el estudio del crecimiento de la bacteria planctónica en cultivos de laboratorio. Más tarde se darían cuenta que en la naturaleza, la mayor parte de las bacterias integran biofilms, una forma en la cual ellas tienen un comportamiento diferente. Como resultado, los biofilms son ahora uno de los más inquietantes temas a tratar por la microbiología. Deberíamos entender cómo se desarrollan los biofilms, algunos de los problemas que pueden causar, y cómo pueden ser controlados. Necesitamos aprender sobre los biofilms porque nos asombrará la habilidad de la bacteria para adaptarse al medioambiente y evadir nuestros intentos para eliminarlos.⁶

El biofilm bacteriano apical es clínicamente importante porque los biofilms microbianos son inherentemente resistentes a los agentes antimicrobianos, no pueden ser removidos por la preparación biomecánica sola y pueden conducir a fracasos del tratamiento endodóncico como consecuencia de la infección persistente.⁶



PROPÓSITO

El propósito de este trabajo es revisar lo publicado al respecto del biofilm, para conocer su metabolismo, formación, localización y evolución.



OBJETIVO

El objetivo es actualizar los conocimientos del tratamiento para eliminar el biofilm, poniendo especial interés en la instrumentación, irrigación, medicación y obturación para la desinfección de los conductos radiculares.



1. CONCEPTO DE BIOFILM EN ENDODONCIA

Un biofilm es una comunidad de microorganismos de una o varias especies embebidas de una matriz extracelular de polisacáridos unidos a una superficie sólida en contraste con los organismos planctónicos, que son células microbianas flotando libremente en un medio acuoso. Los microorganismos sésiles protegidos en los biofilms son más de 1.000 veces resistentes a los agentes antimicrobianos que los mismos microorganismos en forma planctónica.²

El biofilm está compuesto por partículas minerales, una variedad de microorganismos, y una red de barro o glicocáliz que atrapa microorganismos junto con partículas. El glicocáliz en el cual la bacteria vive, las protege de los efectos de los antibióticos y explica la persistencia de la infección aún ante una vigorosa terapia con sustancias químicas. Como consecuencia de su situación topográfica y de su composición química, el glicocáliz desempeña, de modo general, un papel expresivo en la nutrición bacteriana, en la defensa de la célula a la agresión de agentes físicos y químicos, en el estímulo de respuesta inmune y en los mecanismos de patogenicidad.⁶

Los biofilms, conocidos también como placa, son complejas comunidades de bacterias embebidas en una matriz de polisacáridos. Las bacterias suspendidas, son las planctónicas que se marchan o se unen al biofilm rodeando a éste. Las condiciones de crecimiento varían entre el medioambiente del biofilm y el de los organismos planctónicos. Por esta razón las proteínas expresadas por las bacterias del biofilm pueden diferir de aquellas expresadas por sus colegas planctónicas, y ambas, las bacterias del biofilm y las bacterias planctónicas pueden diferir de aquellas bacterias mantenidas en laboratorio. Los biofilms son estructuras altamente



organizadas que consisten en grupos de bacterias con forma de hongo, unidas por una matriz de carbohidratos y rodeada por canales de agua que transportan nutrientes y eliminan desechos. Las bacterias secuestradas en los biofilms son protegidas y frecuentemente mucho más difíciles de combatir que las planctónicas.⁶

Según la Organización Mundial de la Salud el biofilm se puede definir también como un ecosistema bacteriano proliferante y enzimáticamente activo. Los biofilms se unen a superficies inertes, tanto biológicas como sintéticas. Entre las biológicas optan preferentemente por tejidos necróticos. La importancia para la endodoncia de esta forma de vida bacteriana es que es más resistente a los distintos germicidas conocidos que las bacterias en suspensión y que se postula como la causa de fracaso del tratamiento de conductos.¹

Donlan (2002) citado por Gonçalves J. (2007), afirma que recientemente ha surgido gran interés científico en el proceso de la formación de la biopelícula, debido a que se reconoce que este proceso de formación es un aspecto importante en la mayoría de las enfermedades bacterianas, incluyendo osteomielitis, caries, y diversas infecciones como aquellas relacionadas con equipos médicos, del oído medio, de implantes oculares y de pulmón en pacientes con fibrosis quística. Los biofilms han sido observados en un número de lesiones de enfermedades bacterianas humanas. Algunos ejemplos incluyen infecciones de los tejidos orales blandos y de los dientes, así como del oído medio y del tracto gastrointestinal y urogenital. Los biofilms han sido también observados en dispositivos médicos invasivos tales como catéteres, implantes cardíacos y en tubos de ventilación de tráquea. Caries dental y periodontitis marginal son causadas por el biofilm, y los biofilms



están involucrados en osteomielitis, fascitis necrotizante, fibrosis quística y prostatitis bacteriana.⁶

Chávez de Paz y cols., opinan que el biofilm no es raro ni infrecuente en el conducto necrótico, sino que es la forma de vida bacteriana más habitual, y que es incorrecto pensar que son entidades excepcionales solo por que sea reciente su conocimiento y estudio en endodoncia. Dicha asociación puede ser entre bacterias de la misma o de distinta especie. La primera de ellas se denominaba autoagregación y la segunda coagregación.¹

La autoagregación se define como la adherencia de las bacterias que pertenecen a la misma cepa.⁷

La coagregación bacteriana es un resultado de dos o más especies diferentes de bacterias que interactúan para formar un compuesto agregado estable. La coagregación es altamente específica y se considera un factor de virulencia. En muchos casos, resulta la coagregación de la interacción entre una lectina sobre la superficie de una bacteria y una estructura de carbohidrato complementaria en la superficie de la segunda.⁷



2. MORFOLOGÍA DEL BIOFILM

Las formas de biofilm se han descrito muy variadas desde pequeñas formaciones hasta cadenas de biofilm, pero la formación más característica es la de biofilm en forma de champiñón (mushroom-shape)⁸. Estas colonias se observan al microscopio como estructuras unitarias de la forma señalada, separadas de otras por canales de agua todo dentro de la matriz de polisacárido. Se piensa que estos canales permiten la distribución de los nutrientes y la eliminación de los residuos de la colonias, así como la atenuación de los agentes biocidas externos, tales como antibióticos, irrigantes y medicaciones intraconducto, se postula que este tipo de organización bacteriana se trata de biofilm con un alto nivel de organización y se asemeja a un prototerio, con un primitivo sistema circulatorio (los canales de agua). Además, en los estudios consultados estas formaciones sólo se originaron en el biofilm de larga duración y no en los casos de colonias jóvenes e inmaduras.¹

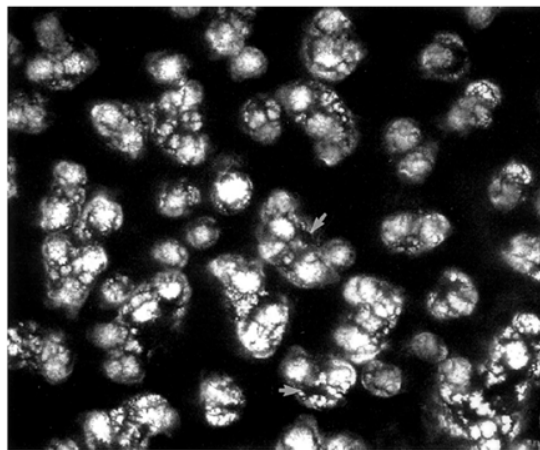


Fig. 1. CLSM de fluorescencia de *Enterococcus faecalis* colonizando la superficie de un conducto radicular con medicación de hidróxido de calcio a 160 días (magnificado x630). Las células están manchadas. Las flechas indican ejemplos de posibles canales de agua⁸. De Distel JW, Hatton JF, Gillespie MJ. Biofilm formation in medicated root canals. J. Endod 2002; 28(10): 689-693.



3. TIPOS DE BACTERIAS QUE FORMAN EL BIOFILM

Los tipos bacterianos observados en el biofilm de origen endodóncico son, fundamentalmente, cocos, bacilos y filamentos, aunque ocasionalmente se han detectado espiroquetas. Las especies del género *Prevotella* son muy frecuentes debido a su capacidad de autoagregarse y coagregarse. Otros autores opinan que el *Fusobacterium nucleatum* es el componente central de muchos de los biofilms en infecciones odontogénicas, gracias a su enorme capacidad de coagregación y de resistencia a biocidas e incluso algunos consideran que el *Fusobacterium nucleatum*, es la bacteria clave o “puente” para el desarrollo del biofilm. Ozok y cols., encuentran sinergismo en la asociación en forma de biofilm de *Peptostreptococcus micros* y *Fusobacterium nucleatum*. Metzger y cols., comprobaron en varios estudios la importancia del *Fusobacterium nucleatum* para iniciar biofilms y la afinidad con la *Porphyromonas gingivalis*.¹



Fig. 2. Microfotografía electrónica de mayor ampliación de la cadena de grandes microorganismos (HO). Obsérvese el tamaño mucho mayor de las bacterias (BA), compuestas de cocos, bacilos y filamentos (x1.200). PC: pared celular. De Cohen S, Hargreaves K., Vías de la pulpa. 9ª ed. Madrid: Elsevier Mosby, 2008: 551-563, 600.²



Respecto al estudio del *Enterococcus faecalis* en relación al biofilm, se ha postulado que la resistencia de esta bacteria a ser eliminada del interior del conducto ya sea con instrumentación, irrigación y/o con medicación intraconducto, se debe a que puede asociarse en forma de biofilm. George y cols., analizaron la ultraestructura del biofilm de *Enterococcus faecalis* combinando medios ricos y pobres en nutrientes con medios aeróbicos y anaeróbicos en dientes extraídos, en sus resultados, exponen que el biofilm más desarrollado en madurez y organización es el que se da en un medio rico y anaeróbico, y advirtiendo incluso las estructuras en forma de champiñón y canales de agua descritas por Distel y cols. En cambio, el medio rico y aeróbico formaba más cantidad de biofilm pero de menos organización aunque era el más proclive a invadir los tubulillos dentinarios en profundidad. Postulan que quizá esto se deba que al aumentar la cantidad de microbios, estos buscan nuevas zonas de colonización, como ya expresaron Peters y cols. Llama la atención, que los biofilms que crecen en medios pobres en nutrientes, aunque presentan un número de bacterias menos que los de medios ricos, aumentan el ratio calcio/fósforo en suspensión y degradan más la dentina que lo rodean, por lo que se cree que, en esas circunstancias de supervivencia compleja estos biofilms tienden a calcificarse para aumentar sus defensas y ser aun más resistentes. Estos hallazgos se podrían resumir en que las bacterias inmersas en ambientes ricos están más predispuestas a procrear e invadir y las de ambientes pobres a defenderse y resistir.¹ Otra de las bacterias que se han descrito como formadoras de biofilm en endodoncia es el *Streptococcus intermedius*. Se trata de una bacteria anaerobia facultativa Gram-positiva, como el *Enterococcus faecalis*. Tarsi y cols., opinan que es una de las más importantes en la formación de biofilm, ya que descubrieron que tiene una gran capacidad adhesiva y postulan que incluso puede ser una de las especies primarias, generadoras



de biofilm. Además, se trata de una bacteria que se aísla comúnmente en infecciones endodóncicas y presenta cierta resistencia a la remoción. Khemaleelakul y cols., identifican más de 15 tipos distintos de especies capaces de formar biofilm, sobre todo mediante coagregación. Otros estudios identifican hasta nueve especies bacterianas que pueden formar biofilm sobre conos de gutapercha extruidos al espacio periapical, pero remarcan la capacidad de las anaerobias facultativas Gram-positivas sobre las demás. Yamane y cols., descubren una bacteria aeróbica Gram-positiva (*Bacillus subtilis*) en biofilms provenientes de pacientes con periodontitis apical crónica.¹

3.1 Metabolismo, formación y evolución del biofilm

El proceso de formación del biofilm en el conducto radicular es aún muy desconocido. La teoría más aceptada consta de cuatro fases y fue descrita por Svensäter y Bergenholtz, aunque, por novedosa, no deja de ser modificada por otras.¹

En la primera fase se forma una película adhesiva sobre la dentina promovida por el depósito de proteínas y otros compuestos derivados de las bacterias en suspensión, del proceso necrosis y/o inflamación, etc.¹

En la segunda, sobre esa película pegajosa, se fijan algunas bacterias específicas con capacidad de adhesión, de todas las que están en suspensión.¹

En la tercera, la primera capa de bacterias ya adherida, segrega mediadores que, por un lado van fijando más y más bacterias, de esa estirpe o de otras, y



por otro, va formando la matriz extracelular de polisacárido, primera barrera defensiva característica del biofilm.¹

En la cuarta y última, el biofilm va madurando y creando sistemas de defensa más complejos. Al mismo tiempo, arroja bacterias al exterior que cronifican la respuesta inflamatoria del huésped. Siqueira y Rôças exponen que en esta etapa el conjunto del biofilm puede consistir en 15% de bacterias y 85% de matriz de polisacáridos, además de contar con más de 300 capas de bacterias superpuestas.¹

Es aún un misterio y no se conocen los mecanismos por los cuales las bacterias se asocian en biofilm. Lo que sí se conoce es que la madurez del biofilm es directamente proporcional a su capacidad de defensa y a su resistencia a ser eliminado, por lo que, a día de hoy, la desinfección prematura del mismo o de las bacterias en suspensión que lo promueven parece ser un factor clave en el tratamiento. Hay que recordar que no se puede saber clínicamente cuando se está tratando un biofilm, pero sí se debe sospechar su existencia en dientes con necrosis de larga evolución o retratamientos. Por tanto, en estos casos, el tratamiento precoz será primordial para mejorar el pronóstico del caso, ya que el biofilm o no se habrá formado aún o estará en un estadio tan inicial que su capacidad de defensa es mínima. La teoría más aceptada hasta el momento respecto a la supervivencia del biofilm admite que no es más resistente el biofilm compuesto por bacterias resistentes en solitario, sino que es más resistente cuanto mayor número de bacterias con capacidad de autoagregarse y, sobre todo, de coagregarse lo integren. A más tiempo de evolución, más tiempo para mejorar y sofisticar los sistemas de defensa del biofilm por parte de diferentes estirpes bacterianas.¹



Otra característica importante de la evolución del biofilm es que puede aislarse del hábitat que le rodea si éste se vuelve exageradamente hostil y se han descrito formaciones en estado inerte en medios extremos. El biofilm puede mantener dicho status por un tiempo, a la espera de que la situación del medio mejore, antes de perecer. Si el medio mejora, el biofilm abandona el estado de latencia y sigue desarrollándose. Si el ambiente extremo se mantiene el tiempo suficiente, puede hacer inviable la existencia del biofilm.¹

Las bacterias del biofilm excretan sustancias poliméricas extracelulares, o polímeros pegajosos, los cuales asirán el biofilm junto con el cemento a la superficie condicionada. Sumado a esto, estos polímeros entrapan escasas sustancias nutritivas y protegen a la bacteria de los agentes antimicrobianos. Mallete (1992) citado por Dreeszen P. (2003), dice que al mismo tiempo que se acumulan nutrientes, la célula pionera comienza a reproducirse. Las células hijas luego producen su propio glicocáliz, incrementando significativamente el volumen de cambio de iones de la superficie. Pronto se establece una colonia próspera de bacterias. Geesey (1994) citado por Dreeszen P. (2003), dice que en un biofilm maduro, gran parte del volumen es ocupado por una matriz organizada de glicocáliz sin apretamientos (75-95%) más que por células bacterianas (5-25%), porque la matriz de glicocáliz retiene mucha agua, resulta que la superficie cubierta de biofilm es gelatinosa y deslizante. El biofilm está construido por microbios y una telaraña de polímeros extracelulares.⁶

Los colonizadores secundarios, así como atrapa moléculas de nutrientes, el glicocáliz consigue atrapar otros tipos de células microbianas a través de refrenamiento físico e interacción electrostática. Así, estos colonizadores secundarios producen sus propios desechos, los cuales otras células usan luego a su turno.⁶



4. MECANISMOS DE DEFENSA DEL BIOFILM

Los microorganismos poseen numerosos factores de virulencia, como las cápsulas bacterianas, fimbrias (pili), lipopolisacáridos (LPS), encimas, vesículas extracelulares, ácidos grasos, poliaminas, amoníaco y sulfuro de hidrógeno. Las bacterias tanto Gram-positivas como Gram-negativas tienen cápsulas que pueden protegerlas de la fagocitosis. Las fimbrias y las vesículas extracelulares pueden participar en la agregación bacteriana y en su adherencia a los tejidos. Los pili se pueden extender de una bacteria a otra durante la conjugación y el intercambio de ADN codificador de factores de virulencia, incluyendo la resistencia a los antibióticos. El lipopolisacárido liberado desde la membrana externa de las membranas Gram-negativas, se denomina *endotoxina*. La endotoxina tiene varios efectos biológicos, incluyendo la activación del complemento y la reabsorción ósea. Estudios han demostrado que la concentración de endotoxina es mayor en los conductos de dientes sintomáticos que en los asintomáticos.²

La endotoxina bacteriana, lipopolisacárido (LPS), ha sido estudiada ampliamente. De hecho, hay un gran interés en saber la referencia de la estructura de la endotoxina bacteriana, su mecanismo de acción, y las formas de inactivación en estudios tanto clínicos como de laboratorio, es obvio por el hecho de que desde hace 10 años, un total de 28,100 artículos han sido reportados en Medline.⁹

Los microorganismos Gram-negativos tienen distintos factores de virulencia y forman productos y subproductos que son tóxicos en los tejidos apicales y periapicales. Ellos también contienen endotoxinas en su pared celular.⁹

Las endotoxinas, presentes en todas las bacterias Gram-negativas, están compuestas de polisacáridos, lípidos y proteínas. Las endotoxinas pueden



ser llamadas lipopolisacáridos, enfatizando su estructura química al lípido A, que es la región de la molécula de la endotoxina responsable por sus efectos tóxicos.⁹

A pesar de su estructura química, mucho se ha estudiado acerca de los mecanismos de acción de las endotoxinas. Cuando es libre para actuar, las endotoxinas no causan lesiones directamente a las celular o el tejido, pero ellas estimulan células competentes a liberar mediadores químicos.⁹

Algunos estudios han mostrado que los macrófagos son el principal objetivo de las endotoxinas. Así que las endotoxinas no son intrínsecamente venenosas. Sus efectos dependen de la respuesta de su anfitrión, así como es reportado por Lewis Thomas, en *las vidas de una célula*: “Este descontrolado, opresivo y autodestructivo comportamiento del anfitrión es lo que hace venenosa una endotoxina”. Además, el mismo autor escribió: “las endotoxinas son leídas por nuestros tejidos como las peores noticias. Cuando entran en contacto con una endotoxina, nuestro organismo pone todas sus defensas a disposición con la idea de bombardear, bloquear y destruir todo el tejido en el área. Esto aparentemente genera pánico”.⁹

Durante el tratamiento endodóncico esto es particularmente significativo porque la endotoxina es liberada durante multiplicación o muerte bacteriana causando una serie de efectos biológicos, lo cual lleva a una reacción inflamatoria y una reabsorción del hueso periapical.⁹

Algunas investigaciones han evaluado el efecto aislado de lipopolisacárido en contacto con los tejidos apicales y periapicales.⁹

Entre todos los animales los humanos son los más sensibles a los efectos de las endotoxinas, que hace el conocimiento de sus efectos biológicos en tejidos fundamentalmente importantes. Las endotoxinas de bacterias vitales



o no vitales, completas o fragmentadas actúan en macrófagos, neutrofilos y fibroblastos, llevando a la liberación de un gran número de mediadores químicos bioactivos de la inflamación o citoquinas inflamatorias, como un factor de necrosis tumoral, Interleucina-1(IL-1), IL-5, IL-8, Alfa-interferón, y Prostaglandinas. Además, el lipopolisacárido es citotóxico y actúa como un potente estimulador de producción de óxido nitroso.⁹

El lipopolisacárido también activa el factor Hageman (factor XII de coagulación), tiene un efecto letal en animales, induce fiebre activa del sistema complementario, actuando así en las reacciones de respuesta inflamatoria mediante el aumento de la permeabilidad vascular, neutrofilos quimiotaxis de los macrófagos, lisosimas y liberación linfocítica, activación del ciclo metabólico del ácido araquidónico siendo mitogénico para linfocitos B y causando degranulación mastocítica. En conductos radiculares infectados, las endotoxinas pueden contribuir a una liberación incrementada de sustancias neurotransmisoras vasoactivas en la región de las terminales nerviosas en tejidos periapicales, causando dolor.⁹

De acuerdo con Torabinejad, et al, los productos del metabolismo del ácido araquidónico y del sistema de activación de complementos juegan un rol importante en la reabsorción de hueso que está asociado con lesiones periapicales en dientes humanos.⁹

A pesar de causar una reacción inflamatoria, el lipopolisacárido se adhiere irreversiblemente a los tejidos mineralizados actuando como un potente estimulador de reabsorción de hueso, actuando en la síntesis y liberación de citoquinas que activan osteoclastos, como la Interleucina (IL-1) y el Factor de Necrosis Tumoral (TNF), y estimulan la liberación de osteoclastos. En la cultura de tejidos, Nair, et al., observó estimulación de reabsorción de hueso



por la endotoxina, confirmando el rol del lipopolisacárido en la patogénesis de las lesiones periapicales vistas por otros.⁹

Considerando lo discutido arriba, el mayor objetivo de la profesión dental durante el tratamiento de conductos radiculares en dientes permanentes con necrosis pulpar y lesiones periapicales crónicas no debería ser solamente la muerte bacteriana, sino también la inactivación del lípido A, el cual es la porción tóxica de la endotoxina. Este objetivo no es alcanzado utilizando revestimientos antibacterianos en el conducto radicular, que solo mata las bacterias sobrantes en el sistema del conducto radicular después de la preparación biomecánica.⁹

La literatura dental y médica ha publicado estudios que han intentado obtener una medicación o sustancia que inactive la endotoxina bacteriana, eliminando su potencial tóxico biológico. La soda cáustica, la polimixina B, enzimas neurotróficas, la lisozima, el formocresol, clorhexidina al 1.25% e hipoclorito de sodio han sido probados sin resultados poco significativos. Muchos de esos productos presentan limitaciones inherentes debido a su alta toxicidad causando efectos dañinos cuando está en contacto con tejidos vitales. En consecuencia, su uso rutinario en clínica es limitado.⁹

Las exotoxinas, a diferencia de las endotoxinas son polipéptidos altamente antigénicos, no pirogénicos, termolábiles, segregados de forma activa por microorganismos vivos, y que pueden convertirse en toxoides. La leucotoxina es la endotoxina más conocida, y se sabe que participa en la patogenia de ciertos tipos de periodontitis marginal. Produce pequeños orificios en la membrana celular. Se sabe que la leucotoxina está producida por las especies *Fusobacterium necrophorum* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Sin embargo, entre las especies *Fusobacterium nucleatum* es el patógeno endodóncico hallado con más frecuencia, y no



desarrolla la producción de exotoxinas. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* es altamente capnofílico, y no puede sobrevivir en el medio ambiente del conducto radicular, Por lo tanto, las exotoxinas no parecen desempeñar una función significativa en la patogenicidad de la flora endodóncica.²

Los ácidos grasos de cadena corta reducidos más frecuentemente por las bacterias en los conductos radiculares infectados son el propiónico, el butírico y el isobutírico, estos ácidos grasos de cadena corta afectan a la quimiotaxis, la desgranulación, la quimioluminiscencia y la fagocitosis de los neutrofilos. El ácido butírico es el que provoca mayor inhibición de la blastogénesis de las células T y estimula la producción de interleucina 1(IL-1) que se asocia con la reabsorción ósea.²

Las poliaminas son sustancias biológicamente activas, participantes en la regulación del crecimiento, la regeneración de los tejidos y la modulación de la inflamación. Entre ellas se incluyen la espermina, la espermidina, la cadavertina y la putrecina. Las poliaminas, que son producidas por las bacterias como por las células del huésped se encuentran en los conductos radiculares infectados. Se ha demostrado que los dientes dolorosos a la percusión o con dolor espontaneo contienen una concentración más alta de poliaminas totales en sus pulpas necróticas.²

Los coagregados o autoagregados similares a la placa dental protegen a las bacterias y actúan como un factor de virulencia.²

Mah et al y Stewart et al (2001) citados por Burleson A. y col (2007) describen potenciales mecanismos de resistencia del biofilm a los agentes antimicrobianos.⁶



Estos incluyen resistencia a la penetración del agente antimicrobiano a través de la matriz del biofilm; bacteria que entra en un no crecimiento, estado protector debido a una disminución de las concentraciones de sustrato nutritivo o incremento de la inhibición de acúmulo de productos de desecho y formación de bacterias en un único y altamente protegido estado fenotípico similar a una espora.⁶

Factores que contribuyen a la resistencia incluyen la impenetrable capa de polisacáridos sobre las bacterias del biofilm y la habilidad de las bacterias del biofilm para sobrevivir sin dividirse. Sumado a esto, las condiciones físicas disponibles para apoyar el crecimiento bacteriano, tales como pH, concentración de ión, disponibilidad de nutrientes y suministro de oxígeno, varía en las distintas partes del biofilm.⁶



5. LOCALIZACIÓN DEL BIOFILM

Cuando la pulpa dental es expuesta a la cavidad oral debido a caries o trauma, es inicialmente contaminada predominantemente por microorganismos aerobios y facultativos. Debido principalmente a la existencia de relaciones nutricionales entre microorganismos junto con la disminución de la tensión de oxígeno en los conductos radiculares, un cambio microbiano toma lugar liderando a una predominación de microorganismos anaerobios.⁹

Desde los 80's, los avances técnicos en la cultura microbiológica y su identificación han mostrado que los microorganismos anaeróbicos predominan en conductos radiculares de los dientes con necrosis pulpar y lesión periapical crónica radiográficamente visible, especialmente Gram-negativas. Esta infección polimicrobiana está localizada no sólo en la entrada del conducto radicular y de los túbulos dentinarios, pero también en los cráteres apicales y en todo el sistema del conducto radicular.⁹

Por lo tanto no solamente es posible encontrar biofilm en el sistema de conductos radiculares sino también sobre la superficie radicular generalmente en la zona apical.

5.1 Intraconducto

La infección intrarradicular deriva de un complejo de flora microbiana, sobre todo de cocos, bacilos, espiroquetas y filamentos.¹⁰

Los microorganismos observados en la evaluación del microscopio electrónico de barrido (MEB) fueron principalmente compuestos de cocos,



bacilos, algunos filamentos y espiroquetas. Las bacterias fueron encontradas para formar biofilm denso, especialmente en las paredes del conducto radicular de dientes con procesos cariosos extensivos.¹⁰

En un grado variable, los microorganismos fueron encontrados para penetrar en los túbulos dentinarios. Hongos con la forma de hifa, fueron observados en la pared del conducto radicular de un espécimen siendo relacionado con la enfermedad periodontal y su exposición al ambiente oral.¹⁰

En los dientes presentando síntomas clínicos, las bacterias fueron encontradas en todos los tercios de los conductos. En contraste, algunos ejemplos en cuyas lesiones periapicales fueron no detectables, había pocas bacterias o microorganismos planctónicos en los tercios apicales de los conductos, y presencia de restos que sugieren estructuras fibrosas, tejido pulpar y abundantes células de defensa cerca del ápice radicular. La mayoría de los especímenes con lesiones periapicales demostraron algunas células de defensa principalmente en los tercios apicales. En algunos especímenes, sin embargo, las células de defensa fueron también observadas en el tercio medio de los tercios cervicales de los conductos, siendo relacionados a la exposición endodóncica de la cavidad oral.¹⁰

Es más frecuente encontrar el biofilm intrarradicular, alojado en zonas de difícil acceso en conductos instrumentados, mientras que las bacterias en suspensión se reparten por todo el sistema de conductos. Las zonas accesibles a las limas no necesitan de más ayuda para la eliminación de ambos tipos de presentación bacteriana, pero muchas zonas de este sistema no están al alcance de las limas, por lo que no pueden contactar con la infección y eliminarla. El irrigante es el único que puede penetrar en ciertas zonas del sistema y contactar con la infección, no sin ciertas dificultades y mediante una técnica depurada. Aun así, el irrigante puede dejar zonas sin



desinfectar, fundamentalmente por problemas de acceso. Si a esto le sumamos el factor, antes explicado, de que las bacterias tienden a asociarse y formar biofilm en caso de crecer en un hábitat extremo, para sobrevivir, es más probable que ese hábitat se dé en zonas de acceso compleja dentro del sistema de conductos.¹

Dentro del conducto radicular, el biofilm se puede encontrar a lo largo de todo su recorrido y entramado, pero es el tercio apical la zona más predispuesta a su anidamiento. En ella, se dan los factores adecuados para la formación de biofilm: anatomía más compleja, menor acción de los irrigantes y medicamentos, baja tensión de oxígeno y cierto acceso a nutrientes, provenientes de los tejidos pulpares y/o periapicales. Por tanto, en los casos de necrosis de larga evolución, el biofilm encuentra un hábitat adecuado para desarrollarse y perpetuarse a lo largo del tiempo, con sus consiguientes repercusiones.¹

Nair y cols., encontraron conductos en los cuales permanecían istmos inalterados por la preparación biomecánica, después de haber empleado tanto limas manuales como rotatorias, complementadas con irrigantes. En dichos istmos, no solo persistía el biofilm sino que dicha infección estaba asociada a tejido necrótico fibrodentinario. Argumentan que, de haber llegado los instrumentos, o al menos el irrigante, dicho tejido debía haberse desecho y haber desaparecido, poniendo en peligro la evolución del biofilm e incluso, provocar su muerte por inanición. La respuesta del biofilm al contacto con el irrigante es un enigma, y no se puede saber si hubiese sido disuelto, pero deduce que el contacto entre irrigante e interior del istmo no se produjo por la presencia de ese tejido asociado.¹



5.2 Extraconducto

Happonen et al., las bacterias aparentemente mantienen el proceso infeccioso de la enfermedad extrarradicular, independiente del conducto radicular y la raíz en estudios controlados. Por medio de los métodos de inmunohistoquímica han demostrado la presencia *Actinomyces spp.* y *Propionibacterium propionicum* en lesiones periapicales asintomáticas resistentes al tratamiento endodóncico. Estudios adicionales han confirmado que esas bacterias pueden invadir y vivir en el tejido granulado fuera de la raíz. Nuestro grupo demostró con cultivaciones anaeróbicas que las bacterias anaerobias facultativas son capaces de sobrevivir en lesiones periapicales inflamatorias.¹¹

El cuestionamiento de la infección extrarradicular es considerado de importancia clínica. Clínicamente cualquier formación espontánea de abscesos es una demostración que las bacterias del conducto radicular son capaces de invadir la lesión periapical cuando las condiciones son correctas.¹¹

Los virus pueden causar la liberación de citoquinas que destruyen el tejido y la iniciación de eventos inmunopatológicos y citotóxicos. El deterioro inmunológico y los cambios de tejido resultantes de la infección del virus pueden ayudar a las bacterias a invadir y sobrevivir en las lesiones periapicales.¹¹

Ciertas observaciones clínicas, por ejemplo, las infecciones extrarradiculares frecuentemente no responden a las terapias antibióticas sistémicas, sugieren que las bacterias pueden haber formado biofilms en el tejido granulomatoso. Entonces podría ser posible visualizar las bacterias extrarradiculares, y un número de estudios han sido realizados con este propósito.¹¹



Desde que el biofilm se forma preferiblemente en superficies sólidas, una localización para revisar en busca de biofilm extrarradicular sería en los ápices de las raíces incluyendo las lesiones periapicales. 10 ápices de las raíces que fueron removidas durante un tratamiento quirúrgico de dientes obturados con lesiones periapicales fueron examinados, 5 dientes con el diagnóstico sintomático de periodontitis apical y 5 dientes con el diagnóstico periodontitis apical con fístula. A simple vista, los ápices de las raíces extraídas quirúrgicamente aparecieron desnudas. Cuando se examinaron en el microscopio electrónico de barrido, fueron cubiertos por un tejido blando con fibras y células en varias etapas de degradación.¹¹

Los biofilms contenían distintas cantidades de un material extracelular amorfo, algunas veces haciendo difícil distinguir las células individuales de las bacterias. Aun, podría ser visto que el biofilm era dominado por cocos y bacilos. Filamentos y formas fibrilares también fueron reconocidas.¹¹

Un revestimiento o capa en el ápice de la raíz, aparentemente fuera del foramen apical que no era visible en ninguno de los especímenes. Esta ligera capa que daba una apariencia de azúcar quemado fue encontrada en 9 de los 10 especímenes. Fue interpretado como un material extracelular de un biofilm, a una magnificación más alta, una variedad de formas bacterianas fueron reconocidas en el material suave. Las bacterias habían formado colonias incrustadas en las estructuras de la película.¹¹

Las bacterias fueron bien establecidas y como se había anticipado, habían formado biofilms en muchas áreas de las superficies. El biofilm ofrece un número de ventajas a la bacteria colonizadora.¹¹

Una ventaja adicional del biofilm para las poblaciones bacterianas es que ofrece a sus residentes protección para microorganismos competentes y de



factores ambientales como defensa mecánica del anfitrión y sustancias potencialmente tóxicas como antisépticos y antibióticos.¹¹

También el biofilm da a las especies colonizadoras una oportunidad para intercambios genéticos.¹¹

Por la apariencia, dos tipos de biofilm fueron notados en las superficies de los ápices de las raíces, y puede especularse que especialmente el material liso y carente de estructura del biofilm fuera del foramen apical que representa un material extracelular que puede actuar como una barrera de difusión, por ejemplo, en contra de un antibiótico.¹¹

Claramente, los biofilms observados permiten a las bacterias extrarradiculares a sobrevivir y vivir fuera del diente, y más probablemente, el biofilm es importante para mantener el proceso de inflamación periapical.¹¹

Las infecciones endodóncicas incluyendo las infecciones extrarradiculares, son naturalmente polimicrobianas e interesantemente, la flora es muy similar a la flora en la bolsa periodontal en pacientes con enfermedad periodontal activa.¹¹

En los gránulos del biofilm observados en lesiones periapicales, la especie *Actinomyces* nunca se aisló como el único organismo, pero con otras bacterias normalmente encontradas en infecciones endodóncicas y periodontales. Estos hallazgos apoyan las observaciones por Weese y Smith esas infecciones actinomicóticas son naturalmente con su aparente habilidad para sobrevivir bajo condiciones difíciles, y con sus estructuras de su superficie especial les permiten adherirse a una gran variedad de superficies, ellos pueden crear condiciones para que otras bacterias se puedan adherir y establecerse así mismas en el lugar.¹¹



Evidencia observacional in situ y microbiológica sugiere que la infección extrarradicular ocurre comúnmente en dientes asintomáticos con periodontitis apical que no responde a tratamientos endodóncicos no quirúrgicos.¹¹

Más del 50% de las bacterias extrarradiculares son anaerobias y con el tiempo, los organismos Gram-positivos dominarán la infección.¹¹

Los mecanismos patogénicos usados por las bacterias para causar enfermedades pueden no ser conocidas totalmente. Puede haber una pequeña duda que la infección extrarradicular puede mantener la periodontitis apical en dientes independientes resistentes al tratamiento de la infección del conducto radicular. Como clínicos debemos entender que una infección endodóncica puede no estar limitada al conducto radicular y a la raíz, sino que puede incluir la lesión periapical radiolúcida también.¹¹

La *Porphyromona gingivalis* fue inmunohistoquímicamente detectada en todas las zonas de biofilms extrarradiculares. Estos hallazgos sugieren que *Porphyromona gingivalis*, *Tannerella forsythensis* y *Fusobacterium nucleatum* estaban asociadas con la formación de biofilms extrarradiculares y periodontitis refractaria periapical.⁶

Sunde P. y col et al (2002) citados por Gonçalves J. (2007) dicen que las especies de *Actinomyces* tienen un papel importante en el desarrollo de los gránulos de azufre en los granulomas periapicales, siendo unas bacterias pioneras para la posterior adhesión y establecimiento de otras bacterias en ese sitio, para formar biopelículas en forma de gránulos en los tejidos.⁶

Leonardo y cols., realizaron un estudio con microscopía electrónica sobre dientes extraídos donde observaron formaciones de biofilm en la superficie externa de la raíz.¹ Fig. 3 a 7.

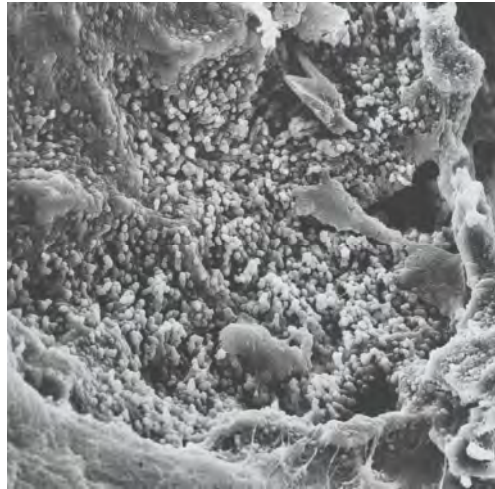


Fig. 3 Presencia de diferentes morfotipos bacterianos, en la superficie reabsorbida del cemento apical. Presencia de cocos (Zeiss 1150 veces – 16 m). De Leonardo MR, Endodoncia: tratamiento de conductos radiculares: principios técnicos y biológicos, Sao Paulo: Artes Médicas, 2005, Tomo I: 123-132.

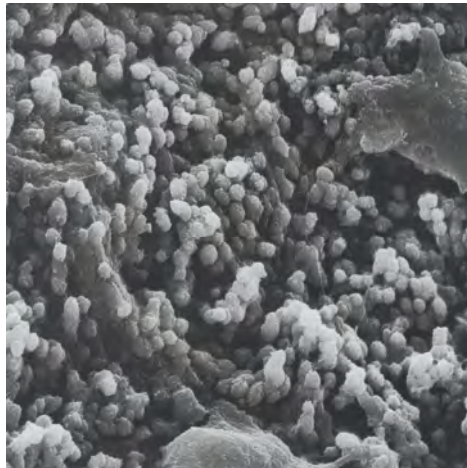


Fig. 4 Presencia de cocos (Zeiss 3000 veces – 18 m). De Leonardo MR, Endodoncia: tratamiento de conductos radiculares: principios técnicos y biológicos, Sao Paulo: Artes Médicas, 2005, Tomo I: 123-132.

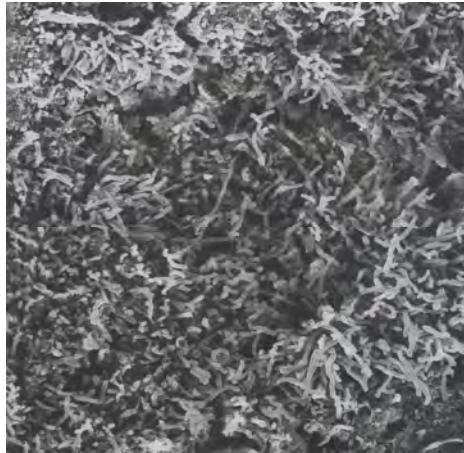


Fig. 5 Presencia de bacilos y filamentosos (Zeiss 1150 veces – 16 m). De Leonardo MR, Endodoncia: tratamiento de conductos radiculares: principios técnicos y biológicos, Sao Paulo: Artes Médicas, 2005, Tomo I: 123-132.

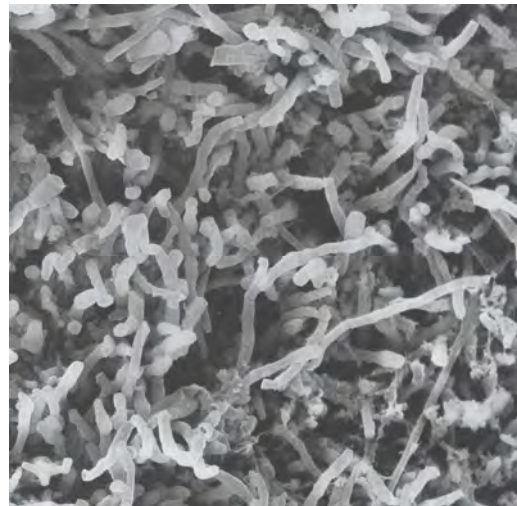


Fig. 6 Filamentosos (Zeiss 3000 veces – 18 m). De Leonardo MR, Endodoncia: tratamiento de conductos radiculares: principios técnicos y biológicos, Sao Paulo: Artes Médicas, 2005, Tomo I: 123-132.

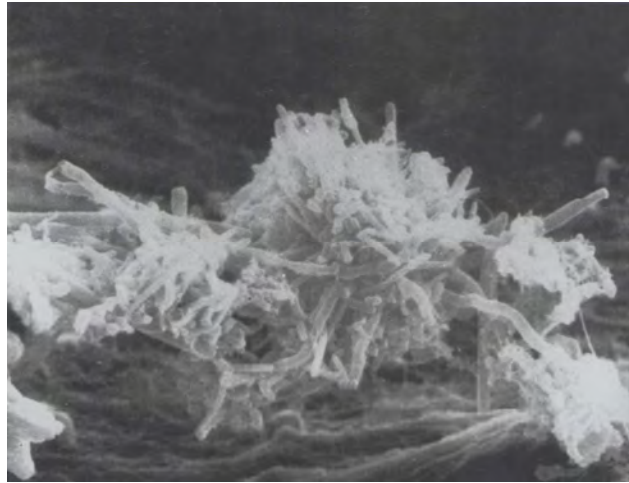


Fig. 7 Biofilm bacteriano apical en la entrada del foramen (Zeiss 3000 veces – 18 m). De Leonardo MR, Endodoncia: tratamiento de conductos radiculares: principios técnicos y biológicos, Sao Paulo: Artes Médicas, 2005, Tomo I: 123-132.



Fig. 8 Foramen apical envuelto por extensas áreas de reabsorción del cemento apical (Zeiss 50 veces – 330 m). De Leonardo MR, Endodoncia: tratamiento de conductos radiculares: principios técnicos y biológicos, Sao Paulo: Artes Médicas, 2005, Tomo I: 123-132.

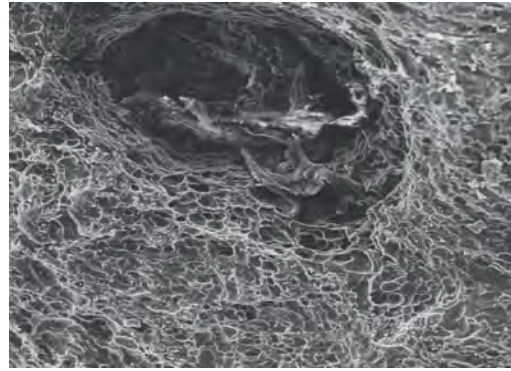


Fig. 9 Más aumento, muestra áreas de reabsorción cementaria apical, con diferentes tamaños y profundidades. Ausencia total de fibras colágenas. Presencia de microorganismos en el interior del foramen (Zeiss 200 veces – 90 m). De Leonardo MR, Endodoncia: tratamiento de conductos radiculares: principios técnicos y biológicos, Sao Paulo: Artes Médicas, 2005, Tomo I: 123-132.

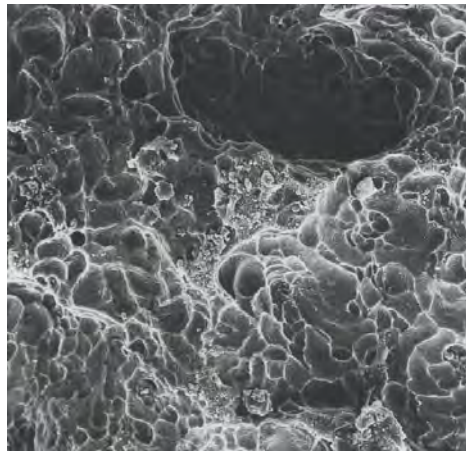


Fig. 10 Extensas áreas de reabsorción cementaria apical, con presencia de microorganismos (Zeiss 340 veces – 85 m). De Leonardo MR, Endodoncia: tratamiento de conductos radiculares: principios técnicos y biológicos, Sao Paulo: Artes Médicas, 2005, Tomo I: 123-132.

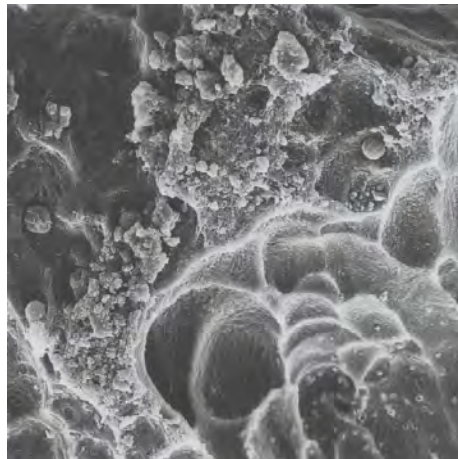


Fig. 11 Más aumento, muestra presencia de microorganismos (Zeiss 1000 veces – 18 m). De Leonardo MR, Endodoncia: tratamiento de conductos radiculares: principios técnicos y biológicos, Sao Paulo: Artes Médicas, 2005, Tomo I: 123-132.

Esas formaciones de biofilm se advirtieron, fundamentalmente, en microrreabsorciones de la superficie externa radicular y constatan la heterogeneidad de las bacterias que lo forman. Fig. 8 a 11. Los autores dudan si esas reabsorciones son creadas primariamente por el conjunto de procesos de tipo ácido propios de la periodontitis apical crónica y aprovechadas por el biofilm o creadas por el mismo, para asegurarse un asentamiento más propicio a la defensa de ataques externos. En su discusión, enfatizan el hecho de que la mayor parte estudios publicados al respecto de microorganismos encontrados en la superficie externa de la raíz, se dan en dientes con periodontitis apical crónica y refractaria ante uno o varios tratamientos conservadores. Ricucci y cols., publican dos casos clínicos donde observan biofilm depositado en cálculos que se encuentran en la superficie externa de la raíz. Postulan que ese cálculo puede provenir del mismo biofilm aprovechando los minerales del propio cemento y/o dentina de la raíz, como teorizaban George y cols., o captar los iones calcio y fosforo del entorno óseo e incluso de la saliva a través de las fistulas existentes en estos



casos. Concluyen que, hay posibilidades de que algunos casos no tengan éxito incluso si el tratamiento o retratamiento conservador es correcto. Por tanto, en los casos de sospecha de biofilm, no solo hay que realizar un tratamiento (o retratamiento no quirúrgico) de conductos enfocado a la eliminación de esas bacterias, sino alertar al paciente que es posible necesitar de fase quirúrgica posterior para asegurar el pronóstico, por el posible biofilm extrarradicular.¹



6. TRATAMIENTOS

Los signos y síntomas que actualmente son mejor interpretados, representan no sólo el estudio fisiopatológico y bacteriológico de la pulpa, sino que también con base en las condiciones macroscópicas de la pulpa dental después de acceso coronal y sumadas al aspecto radiográfico periapical, le permite al profesional distinguir didácticamente tres tipos diferentes de tratamiento de conducto radicular:

Biopulpectomia: Tratamiento de conductos radicular de dientes con vitalidad pulpar.

Necropulpectomía I: Tratamiento de conductos de dientes con necrosis pulpar sin lesión periapical radiográficamente evidente.

Necropulpectomía II: Tratamiento de conductos radiculares de dientes con necrosis pulpar y con nítida lesión periapical crónica, radiográficamente evidente; casos considerados como procesos patológicos periapicales de larga duración.¹²

6.1 Intraconducto

La pulpa dental se inflama en respuesta a un agente agresor, que puede tener como origen los microorganismos patogénicos o no. Muchas de las alteraciones pulpares no son de origen bacteriano, pues pueden provenir de agentes físicos y químicos.¹²



Cuando el tejido pulpar es vital, indica ausencia de infección de su centro. Esa vitalidad se comprueba clínicamente, cuando abrimos la cámara pulpar y el tejido presente es macroscópicamente vital, es decir, con consistencia normal, resistente al corte y con sangrado leve de color rojo rutilante.¹²

Kronfeld, en 1949, afirmaba que: “Cuando una pulpa queda expuesta en virtud de un proceso de caries, generalmente tiene infectada su superficie. En determinados casos, aunque pequeños abscesos localizados estén presentes, las bacterias en general, permanecen confinadas a los tejidos infectados, mientras que la pulpa radicular y los tejidos del periápice aún se mantiene estériles, aunque con inflamación reaccional”.¹²

Baume, quiso correlacionar desde el punto de vista histológico y estructural, las condiciones pulpares ante las lesiones cariosas, y estudió 374 dientes portadores de caries. Observó que, las caries profundas, la invasión bacteriana se manifestaba en la dentina terciaria. Observó también que, esa infección incipiente de la última barrera dentinaria, usualmente determina la formación de microabscesos.¹²

Otros trabajos corroboran que la pulpa puede inflamarse aún antes de la invasión bacteriana. Reeves, Stanley, Schroeder y Shovelton así se manifiestan, ratificando el concepto actual de que dentina y pulpa son aspectos diferentes de un mismo tejido.¹²

Massler, diferenciando la pulpa infectada de la pulpa afectada, cuestiona lo siguiente: ¿Hay que diferenciar entre las reacciones pulpares ante la invasión de microorganismos (infección) y ante los productos tóxicos que ellos producen (afección)? De acuerdo con ese autor, esa distinción debe hacerse con propósitos terapéuticos; pues si el tejido está infectado hay que



removerlo y si está afectado por los productos bacterianos en su superficie, sin estar invadido por gran número de elementos patogénicos, la terapéutica se orientará hacia la remoción de esa colonia superficial, fuente de toxinas, y no del tejido subyacente que es susceptible de reparación.¹²

Los estudios histoquímicos de Zerlotti, en pulpas inflamadas, demostraron que, aún en los dientes con la pulpa alterada, el tejido pulpar radicular, en general se mantenía intacto.¹²

Habel Rodríguez y Valdrighi demostraron que, aún en casos de microabscesos, el resto de la pulpa se mantenía prácticamente normal, aunque con inflamación reaccional.¹²

Una vez combatida la posible infección superficial de una pulpa inflamada de origen bacteriano y después de la remoción aséptica de su porción radicular, en el caso claro de biopulpectomía el conducto radicular estará estéril. A partir de ese momento, mantener la cadena aséptica durante todo el tratamiento, se considera de fundamental importancia, una vez que por definición asepsia significa: “NO LLEVAR MICROORGANISMOS A DONDE NO LOS HAY”.¹²

La manutención de la cadena aséptica, la limpieza y el modelado de una forma cónica del conducto radicular, la utilización de soluciones de irrigación biológicamente compatibles, consecuentemente, la preservación de la vitalidad del muñón pulpar y de los demás remanentes vivos del sistema de conducto radicular durante la realización de una biopulpectomía, constituyen los principios fundamentales que rigen este tipo de tratamiento, y que están directamente relacionados con la conducta clínica del profesional.¹² El hipoclorito de sodio es frecuentemente utilizado como una solución irrigante



en endodoncia por su habilidad para disolver tejido necrótico así como su potente acción antimicrobiana.¹³ Introducido por un médico llamado Dakin durante la primera Guerra Mundial para tratar heridas, esta solución posee las ventajas siguientes:

- Disolución tisular.
- Lubricación.
- Acción Antimicrobiana y de blanqueamiento.
- Es también económico y fácilmente disponible.

Desventajas

- Causa daño celular leve a severo y toxicidad si se traspasa del ápice. La severidad depende de la concentración y el volumen.
- Tiene alta tensión superficial que disminuye su capacidad de humectación a la dentina.
- Es cáustica y puede causar inflamación del tejido gingival.
- Tiene un olor y sabor desagradable, y sus vapores pueden irritar los ojos.
- Tiende a corroer el instrumental.
- Puede causar edema faríngeo y quemaduras esofágicas si se traga.¹⁴

Es un agente reductor claro, pajizo, proteolítico que tiene 5% de clorina disponible. Está preparado fácilmente con blanqueador de uso doméstico como Clorox, Lenco o Purex o puede hacerse disolviendo carbonato de sodio en cal clorada. Es altamente alcalino con un pH de 11,0% - 11,5%.¹⁴



Según la mayoría de los estudios, una concentración de 1,5%-3% logra un buen equilibrio entre la disolución del tejido y la eficacia antibacteriana. La relación y la eficacia de la solución puede ser realizada por:

- ▮ Su calentamiento a 60°C.
- ▮ Uso de un volumen mayor.
- ▮ Confiriéndole suficiente tiempo de acción.

La acción antimicrobiana del hipoclorito de sodio ocurre por dos modos:

- ▮ El ion de clorina: cuando el hipoclorito de sodio (NaOCl) entra en contacto con el detritus orgánico/tejido pulpar, se forma ácido hipocloroso, el cual tiene la capacidad de penetrar en la célula bacteriana, oxidar los grupos sulfidrilo de las enzimas bacterianas e interrumpir el metabolismo que conduce eventualmente a su muerte.¹⁴
- ▮ Su alcalinidad: El hipoclorito de sodio (NaOCl) tiene un pH alto de 11,0 – 11,5 que es eficaz en la eliminación de los anaerobios, los cuales necesitan un ambiente ácido para desarrollarse.¹⁴

La preservación de la vitalidad del muñón pulpar y de los demás remanentes vivos del sistema de conducto radicular durante la realización de una biopulpectomía, constituyen los principios fundamentales que rigen este tipo de tratamiento, y que están directamente relacionados con la conducta clínica del profesional.¹²

Las soluciones de irrigación y los medicamentos tópicos entre sesiones, cuando se indiquen para utilizar en estos casos, deben preservar la vitalidad de los tejidos que van a constituir la matriz de una posible y futura



mineralización. De acuerdo con Kronfeld y Boyle, el estudio de preparaciones microscópicas obtenidas de dientes no infectados y bien obturados, desde el punto de vista clínico, muestra que los tejidos toman para sí, el trabajo de obliterar los conductos accesorios, o sea, las ramificaciones laterales y apicales. Todos estos delicados conductos, encierran en realidad tejido vivo, que permite la aposición cementaria y que eventualmente, oblitera tales ramificaciones".¹²

Una vez seleccionada biológicamente la solución, esta debe usarse en abundancia, pues para la acción mecánica de limpieza del conducto radicular, es más importante el volumen de la solución usada que la naturaleza química del soluto irrigador.¹²

Para irrigar, se necesitan agujas especiales y los principales objetivos en el diseño de la punta de una aguja, son para maximizar la eficacia y la seguridad. Debido a que no se ha investigado lo suficiente como para destacar el mejor diseño de la punta de la aguja, hay diferentes tipos de agujas de irrigación en el mercado. Las agujas clásicas de irrigación de endodoncia tienen un extremo abierto con una variedad de modificaciones en la punta de la aguja, como el biselado o con muescas. Las agujas de irrigación Sidevented de endodoncia tienen una punta redonda y un orificio lateral que permite que parte de la presión sea transmitida en línea recta y parte lateralmente.¹⁵

Idealmente, una aguja debe doblarse con facilidad para que pueda seguir las curvaturas del conducto y permitir la administración de la solución de irrigación en todas las áreas del conducto radicular. Las agujas calibre 27-30 son actualmente los tamaños de aguja más utilizados para la irrigación del



conducto radicular ya que son lo suficientemente pequeñas para permitir el flujo de la solución en la mayoría de los conductos.¹⁵

Al mismo tiempo, es indiscutible durante el tratamiento, usar solamente sustancias biocompatibles con la finalidad de mantener la integridad del muñón pulpar, de nada serviría si no se utiliza una instrumentación atraumática, una técnica de obturación que respete los límites de ese muñón pulpar, así como un material de obturación no irritante que preserve su vitalidad; que estimule y permita que se realice la neoformación cementaria, que finaliza la “obturación biológica” en el foramen apical, objetivo ideal después de una tratamiento endodóncico.¹²

Conceptualmente la instrumentación en los casos de biopulpectomía tendrá el propósito de no traumatizar el muñón pulpar, y debe limitarse al campo de acción del endodoncista, o sea, restringida apenas al conducto dentario, que radiográficamente se sitúa de 1 a 2 mm antes del ápice radicular, aproximadamente; esta conducta es imprescindible para la reparación tisular apical y periapical postratamiento.¹²

Al contrario, profesionales que no practican los principios biológicos necesarios para el tratamiento de conductos radiculares de dientes con vitalidad pulpar, recomiendan el principio de la “lima de pasaje” también en las biopulpectomias. Entre ellas Buchanan, recomienda efectuar con una lima tipo K n° 10 o 15, llevada pasivamente más allá de la constricción apical, más precisamente 1 mm más allá de la Longitud Real del Diente. Al indicar “la lima de pasaje”, el objetivo principal de este autor es de abrir camino de la instrumentación y reducir la posibilidad de formación de un “plug” (tapón



apical) de restos orgánicos y virutas de dentina, consecuencias de la preparación en los 2 mm apicales.¹²

La utilización de la “lima de pasaje” es útil en los casos de drenaje de abscesos dentoalveolares agudos, como también en la realización de desbridamiento del foramen en los casos de necropulpectomía II; sin embargo su utilización, en los casos de biopulpectomias, además de ser innecesaria, mutilará al tejido sano que al ser traumatizado perjudicará mucho la reparación final. De forma que, no recomendamos ese procedimiento para las biopulpectomias.¹²

La “lima de pasaje”, dejan claro que puede realizarse sólo cuando sea indicada. De esta forma el diagnóstico del caso, será fundamental para establecer la terapéutica que determinará si la “lima de pasaje” se utilizará o no.¹²

En los casos de biopulpectomias, cuando se ha respetado el límite apical de instrumentación, 1 a 2 mm antes del ápice radiográfico, la preservación de la vitalidad del muñón pulpar posibilitará una reparación más rápida sin cualquier postoperatorio sintomático, ya comprobada por numerosos trabajos de investigación, en dientes humanos inclusive.¹²

Estudios comparativos realizados en tejido conjuntivo subcutáneo de ratas, en tejidos apicales y periapicales de dientes de perros, o también en dientes de humanos, nos llevan a indicar las siguientes soluciones de irrigación, consideradas como biológicamente compatibles, para los casos de tratamiento de conductos radiculares de dientes con vitalidad pulpar:



- En condiciones normales cuando el profesional realiza una correcta cadena aséptica, se recomiendan el detergente aniónico puro, el suero fisiológico y también agua destilada esterilizada.
- En aquellas condiciones de tratamiento en las que existen dudas sobre un posible rompimiento de la cadena aséptica, como por ejemplo, en las clínicas ambulatorias o clínicas docentes, la solución de irrigación recomendada deberá de tener una suave acción bactericida para combatir una posible contaminación: aunque deben de ser capaces de preservar la vitalidad de los tejidos pulpaes remanentes del sistema de conducto radicular. Se recomienda por tanto, la solución de hipoclorito de sodio de 0.5% a 1% (solución de Milton), que es menos tóxica y mantiene todavía algún poder de disolución tisular y su actividad antimicrobiana.¹²

En las biopulpectomias, la obturación del conducto radicular, preferentemente, deberá realizarse en la misma sesión del tratamiento.¹²

No obstante, la posibilidad de realizar una biopulpectomía en una sesión única, está directamente relacionada con el perfeccionamiento técnico del profesional. Este hecho hace necesaria la colocación de una medicación tópica “entre sesiones”, con una sustancia que preserve la vitalidad del muñón pulpar, para evitar también una exacerbación de la reacción inflamatoria que sigue el acto operatorio. De las sustancias estudiadas, recomendamos el propio hidróxido de calcio (CALEN).¹²

Las pastas a base de hidróxido de calcio utilizadas como medicación tópica entre sesiones, tanto en biopulpectomias realizadas en dientes de humanos,



como en dientes de perros, preservaron la vitalidad del muñón pulpar, con ausencia de reacción inflamatoria.¹²

En lo que respecta al límite apical de obturación, los mejores resultados en la reparación de los tejidos apicales y periapicales, en casos de biopulpectomías, se obtienen cuando el conducto radicular se obtura, radiográficamente, 1 a 2 mm antes del ápice, respetándose de este modo el muñón pulpar y utilizando siempre el localizador electrónico apical. La obturación sólo alcanzará ese límite, cuando el tope apical, haya sido confeccionado durante la instrumentación del conducto radicular respetando las referidas medidas.¹²

Así, de los cementos a base de hidróxido de calcio, el Sealapex es hasta el momento el cemento de obturación de nuestra opción para los casos de biopulpectomía.¹²

En dientes vitales no existe biofilm y no tiene porque formarse si mantenemos la cadena aséptica.

Tratamiento de dientes necróticos

Actualmente es indiscutible que una de las finalidades del tratamiento endodóncico en dientes con necrosis pulpar, es la de neutralizar los productos tóxicos, como también combatir el número y la virulencia de microorganismos instalado; en el sistema de conductos radiculares y combatirlos también en sus ramificaciones y su presencia en erosiones apicales (infección extrarradicular); y eliminar el "biofilm bacteriano apical". Ese propósito se logra por medio de agentes bactericidas que se usan como



coadyuvantes de la preparación biomecánica (soluciones de irrigación y por aplicaciones tópicas de medicación entre sesiones).¹²

El tratamiento de conductos radiculares con diagnóstico de necrosis, gangrena, periodontitis apical aguda infecciosa y absceso dentoalveolar agudo evolucionados a la cronicidad (necropulpectomía I), como no hubo tiempo de que ocurriese propagación bacteriana intensa en el sistema de conductos radiculares, que fuese capaz de alcanzar la profundidad de las ramificaciones y de los túbulos dentinarios, y también porque hay una baja concentración de endotoxinas, se indica la instrumentación; esa instrumentación necesita ser complementada con irrigación y aspirado con soluciones bactericidas suaves, que no irriten los tejidos apicales y periapicales, una vez que esos tejidos están íntegros y expuestos a una posible irritación química procedente del endodonto.¹²

Así, el hipoclorito de sodio de 2.5% a 5.25%, es la solución biológicamente recomendada para esos casos. Considerando, que en los casos de necropulpectomías I, la presencia de infección se restringe a la luz de conducto radicular y por lo tanto es accesible a la instrumentación mecánica complementada por irrigación y aspiración con la solución bactericida antes mencionada, desde el punto de vista bacteriológico el tratamiento puede realizarse en una única sesión.¹²

Por tratarse de casos con alteraciones apicales y periapicales de larga duración como granulomas, abscesos crónicos, abscesos Fénix evolucionados a la cronicidad y casos de posibles quistes (necropulpectomíamía II), donde hubo tiempo de realizarse la propagación y proliferación bacteriana en todo el sistema de conductos radiculares, que puede llegar hasta 10 millones de bacterias, con predominancia de



anaerobios Gram-negativos así como de propiciar una elevada concentración de endotoxinas y otros productos tóxicos/ enzimáticos, sería conveniente en esos casos el uso de soluciones bactericidas y oxidantes energéticas, que por orden de preferencia serían:

- Solución de hipoclorito de sodio al 5,25% químicamente puro (USP), o al 4-6%, soda clorada, indicada para neutralizar el contenido séptico/tóxico del conducto radicular, en el sentido corono-apical, sin ejercer presión.
- Solución de hipoclorito de sodio al 2,5% (Solución de Labarraque), indicada para utilizar durante la preparación biomecánica de los conductos radiculares.¹²

Considerando que aún con el empleo de la solución antes mencionada, la preparación biomecánica no alcanza las bacterias localizadas en la profundidad de la masa dentinaria, en las infecciones extrarradiculares (cementoplastos) o en el biofilm bacteriano apical, se hace necesario utilizar una medicación tópica entre sesiones que proporcione esa eliminación. También, la presencia de la endotoxina no detectada por medio de métodos rutinarios de colecta, aunque los microorganismos estén muertos, justifica también el uso de un medicamento tópico entre sesiones con la finalidad de inactivarlas.¹²

Por eso recomendamos la aplicación tópica de una medicación entre sesiones, a base de hidróxido de calcio, para el tratamiento de conductos radiculares de dientes con necrosis pulpar e infectados que presentan lesión periapical crónica, pues así se alcanzan los microorganismos aerobios, en su gran mayoría sensibles a la clorhexidina, y también los anaerobios más sensibles al hidróxido de calcio.¹²



Con ese propósito en 1993, Safavi & Nichols mostraron in vitro que el hidróxido de calcio actúa en la molécula del lipopolisacárido (LPS) bacteriano transformándola en ácidos grasos libres e ino cuos para los tejidos.¹²

La reducción parcial y temporal del número de microorganismos en el sistema de conductos radiculares, que se obtuvo por medio de las soluciones de irrigación enérgicas durante la preparación biomecánica, muestra que es necesaria la aplicación tópica de una medicación tópica entre sesiones.¹²

El polietilenglicol “400”, no siendo un vehículo graso, sino viscoso, cuando es asociado al hidróxido de calcio permite la liberación lenta y progresiva de iones OH e iones Ca^{2+} . Siendo viscoso y de alto peso molecular, aumenta el poder de penetrabilidad del hidróxido de calcio, dificultando su dispersión. Además, por ser viscoso, pero miscible en agua, confiere a la pasta menor solubilidad, favoreciendo la disociación lenta y progresiva del hidróxido de calcio. Esas propiedades posibilitan que ésta sustancia mantenga un contacto prolongado con los tejidos vivos, comprobadamente hasta 60 días, de acuerdo con los resultados obtenidos por Silva, permitiendo así su acción terapéutica y mineralizadora. Siendo una sustancia biocompatible, el polietilenglicol “400”, además de ofrecer un producto final que no va a interferir en las propiedades biológicas del hidróxido de calcio, proporciona también excelentes condiciones clínicas de uso del producto.¹⁶



6.2 Extraconducto

La región periapical está constituida por tejidos directamente relacionados con el conducto radicular y por eso puede sufrir las consecuencias de esas alteraciones, principalmente de la propagación bacteriana, originándose allí, las llamadas reacciones periapicales.¹²

Molven et al., en 1991, se propusieron evaluar por medio de microscopio electrónico de barrido (MEB), la presencia de microorganismos en la porción apical de dientes con necrosis pulpar y lesión periapical crónica, y comprobaron que el "biofilm bacteriano periapical" se encontraba en la superficie externa del ápice radicular e invadía el conducto radicular.¹²

Ribeiro, en 1997, al analizar la distribución de las bacterias en las estructuras mineralizadas de dientes con necrosis pulpar y con lesión periapical crónica, concluyó que, los dientes con granuloma periapical presentaban bacterias en todo el sistema de conductos radiculares y en los tejidos periapicales; y destacó en estos casos, la importancia del empleo de medicación tópica entre sesiones para complementar la acción antibacteriana de las soluciones de irrigación utilizadas durante la preparación biomecánica.¹²

Con la finalidad de evaluar por el microscopio electrónico de barrido (MEB), ápices radiculares de dientes de humanos extraídos, con necrosis pulpar, con o sin lesión periapical visible radiográficamente, Bonifácio, en 2000 observó:

- ▀ Extensas áreas de reabsorción cementaria apical, en el 100% de los casos de dientes con nítida lesión periapical crónica.
- ▀ Microorganismos, en la forma de cocos, bacilos y filamentosos, que se



constituyeron en los morfotipos más frecuentemente encontrados juntamente con la asociación de cocos y bacilos, y cocos y filamentosos.

- En los dientes con acentuada lesión periapical, visible radiográficamente, el biofilm bacteriano apical, se observó en el 100% de los casos (10) en la superficie externa del cemento apical reabsorbido.
- En los dientes con necrosis pulpar, sin lesión periapical aparente, no había presencia de microorganismos en los tejidos apicales y periapicales, tampoco áreas de reabsorción cementaria apical.¹² Fig. 12-16.



Fig. 12 Presencia de alteraciones en el cemento radicular apical, en áreas adyacentes al foramen. Áreas de reabsorción del cemento (Zeiss 80 veces – 250m). De Leonardo MR, Endodoncia: tratamiento de conductos radiculares: principios técnicos y biológicos, Sao Paulo: Artes Médicas, 2005, Tomo I: 123-132.¹²



Fig. 13 Con más aumento, muestra área de reabsorción del cemento apical, adyacente al cemento, alternando con presencia de cemento integro pero con ausencia de fibras colágenas (Zeiss 200 veces – 90 m). De Leonardo MR, Endodoncia: tratamiento de conductos radiculares: principios técnicos y biológicos, Sao Paulo: Artes Médicas, 2005, Tomo I: 123-132.¹²



Fig. 14 Las áreas de reabsorción con más aumento, presencia de gran cantidad de microorganismos (Zeiss 500 veces – 38 m). De Leonardo MR, Endodoncia: tratamiento de conductos radiculares: principios técnicos y biológicos, Sao Paulo: Artes Médicas, 2005, Tomo I: 123-132.¹²

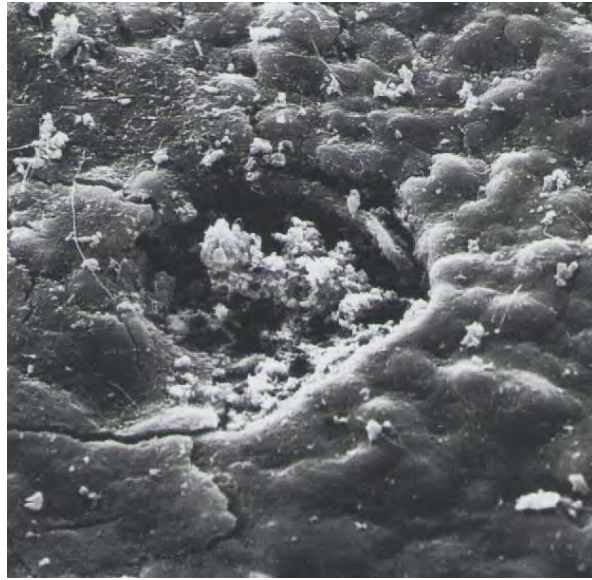


Fig. 15 Las áreas de reabsorción con más aumento, observándose la presencia de gran cantidad de microorganismos en áreas de reabsorción. (Zeiss 2000 veces – 9m). Tomada de Leonardo MR, Endodoncia: tratamiento de conductos radiculares: principios técnicos y biológicos, Sao Paulo: Artes Médicas, 2005, Tomo I, Pp. 123-132.¹²

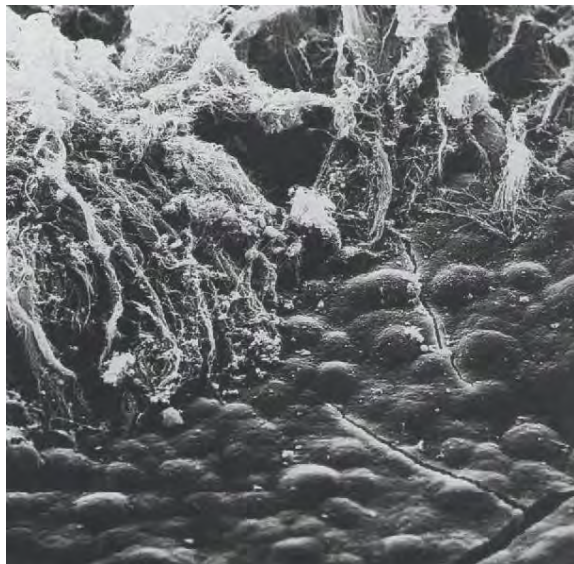


Fig. 16 Áreas de reabsorción con presencia de microorganismos, que forman el biofilm bacteriano apical (Zeiss 1000 veces – 18 m). De Leonardo MR, Endodoncia: tratamiento de conductos radiculares: principios técnicos y biológicos, Sao Paulo: Artes Médicas, 2005, Tomo I: 123-132.¹²



7. INSTRUMENTACIÓN

Wu M y col et al (2006) citados por Gonçalves J. (2007) afirman que es importante destacar que ninguna técnica de instrumentación disponible es capaz de remover toda la dentina infectada del conducto radicular; consecuentemente es probable que algunos microorganismos permanezcan en los túbulos dentinarios y otras variantes anatómicas después de la instrumentación.⁶



Fig. 17 Instrumento ultrasónico Cavitrón. (Cortesía de Dentsply Caulk, Milford, DE.). De Cohen S, Hargreaves K., Vías de la pulpa. 9ª ed. Madrid: Elsevier Mosby, 2008: 551-563, 600.



Fig. 18 Dispositivo ultrasónico piezoeléctrico ENAC. La pieza de mano tiene adaptadores para el raspado periodontal y para tratamientos endodóncicos. Se puede ajustar la potencia y el flujo de agua. (Cortesía de Osada USA, Los Ángeles.). De Cohen S, Hargreaves K., Vías de la pulpa. 9ª ed. Madrid: Elsevier Mosby, 2008: 551-563, 600.

En un nuevo principio para la preparación (instrumentación) de conductos radiculares, Marshall y Pappin causaron en la época de su publicación, verdadero impacto entre los endodoncistas. Estos autores modificaron un antiguo concepto de instrumentación de los conductos radiculares, pues durante 160 años se utilizó el principio ápice/corona para esa preparación que dejaba secuelas postoperatorias como la denominada “periodontitis apical aguda” principalmente en los casos de dientes con necrosis (gangrena) pulpar.¹⁷



Este nuevo principio de instrumentación de los conductos radiculares corona/ápice sin presión surgió de forma pionera por medio de las técnicas de Oregon en 1980 y en seguida por la Goerig et al., en 1982.¹⁷

Este nuevo principio de preparación que se inicia en los tercios cervical y medio del conducto radicular, con limas de gran diámetro (D_1), se completa en esta área con fresas Gates Glidden, posteriormente se sigue con las limas en dirección apical, disminuyendo gradual, natural y secuencialmente sus diámetros (D_1) hasta alcanzar la longitud de trabajo provisional (LTP) y después de la conductometría, la longitud real de trabajo (LRT) en los casos de necropulpectomía I, y la longitud real del diente (LRD), en los casos de necropulpectomía II. Con esta técnica, los conductos radiculares quedan prácticamente limpios y con conformación cónica en toda su extensión.¹⁷

El principio corono/apical sin presión, se incorporó a las técnicas modernas de instrumentación principalmente porque evita la extrusión hacia la región periapical de restos infectantes, microorganismos, sus productos y subproductos como las endotoxinas, reduce considerablemente el riesgo de postoperatorio doloroso (periodontitis apicales agudas) y principalmente porque también evita la “formación” del absceso Fénix.¹⁷

Las modificaciones que hemos realizado se refieren a la terminología que hoy se utiliza y también a que originalmente la técnica de Oregon se usaba sólo para casos de conductos radiculares rectos y nosotros la indicamos para conductos radiculares curvos de molares, modificando la cinemática de uso de los instrumentos. De forma que en la porción curva del conducto radicular, cuando utilizamos limas precurvadas, no realizamos movimientos de rotación; cuando se colocan en el conducto y sentimos resistencia realizamos una “tentativa de rotación” seguida de tracción lateral hacia las



paredes del conducto y después, movimientos repetitivos de vaivén, de pequeña amplitud. En la porción curva del conducto radicular, el instrumento precurvado sometido a movimiento de rotación, como se usa para conductos rectos de acuerdo con la técnica original, puede determinar una alteración de su conformación anatómica.¹⁷

Técnica de Oregón (modificada)

Secuencia de la técnica.

1. Selección y organización de las limas tipo K de acero inoxidable con números compatibles con el tercio cervical, medio y apical del conducto radicular y en orden sucesivo del diámetro mayor al diámetro menor.
2. También tener fresas disponibles, Gates Glidden de numero 2, 3,4 y 5.
3. Determinación de la Longitud Aparente del Diente (LAD) efectuada en la radiografía de diagnóstico.
4. Determinación de la Longitud de Trabajo Provisional (LTP). Ejemplo: $LAD=22\text{ mm} - 2\text{ mm}=LTP (20\text{mm})$.
5. Delimitar en las limas, ordenadas por diámetro desde el mayor hacia el menor con topes de silicón, la LTP y también en las fresas Gates Glidden 2, 3, 4 y 5. Ex: $LAD (22\text{ mm}) - 2\text{mm} (\text{medida de seguridad}) = LTP (20\text{mm})$.
6. Observar en la radiografía de diagnóstico y reconocer el diámetro aproximado de la entrada del conducto radicular.



7. Colocación del dique de hule.
8. Antisepsia del campo operatorio con gluconato de clorhexidina al 2%.
9. Preparación del diente para recibir el dique de hule (remoción de toda la restauración que se encuentre en el órgano dentario a tratar).
10. Apertura y acceso coronal (cirugía de acceso) empleando fresas de alta rotación y la fresa Endo-Z.
 - 10.1. Desgaste compensatorio.
 - 10.2. Forma de conveniencia.
11. Irrigación abundante de la cámara pulpar y de la entrada del conducto radicular con solución concentrada de hipoclorito de sodio al 5,25% químicamente puro (USP) o soda clorada de doble concentración (4% - 6%).
12. Exploración de la entrada del conducto radicular con sonda exploradora especial para endodoncia.
13. Introducción pasiva de la lima tipo K número 80 o compatible con el diámetro de entrada del conducto radicular hasta que ella se ajuste sin presión en el conducto radicular.
 - 13.1. Girar esta lima en sentido horario sin presionar hasta sentir que se traba.
 - 13.2. Hacer tracción (lateral hacia las paredes del conducto radicular, con movimientos continuos de pequeña amplitud, llevando la lima contra todas las paredes del conducto radicular.
 - 13.3 Repetir la maniobra anterior hasta lograr girar una vuelta sin que la lima tipo K numero 80 se trabe.



14. Repetir los procedimientos anteriores con las limas de diámetros (números) inmediatamente inferiores (70, 60, 55, 50 respectivamente), avanzando con la neutralización en sentido corono/apical sin presión, hasta la LTP.
15. Después de usar la lima tipo K número 50, o al llegar a la LTP, utilizar las Fresas Gates Glidden números 2, 3, 4 y si fuese posible según el diámetro del conducto, la número 5.
16. Irrigar abundantemente el conducto radicular después de usar estas fresas, a partir de ese momento, con solución de Labarraque (solución de hipoclorito de sodio al 2,5%).
17. Conductometría - obtener la Longitud Real del Diente (LRD) y después la Longitud Real de Trabajo (LRT).
18. Irrigación, aspiración e inundación con solución de hipoclorito de sodio 2,5%.
19. Se continua la neutralización en sentido corono/apical, hasta la LRD.
20. Al llegar a la LRD, identificar el Instrumento Apical Foraminal (IAF).
21. Debridamiento Foraminal.
22. Identificación del Instrumento Apical Inicial.
 - 22.1. Iniciar la realización del tope apical 1 mm antes de la LRD.



23. Complementación del tope apical con 2 o 3 instrumentos superiores al instrumento apical, en la LRT, hasta llegar al instrumento memoria (IM), en este caso, con la lima tipo K número 60.
24. Escalonar (desde el tope apical hasta el diámetro del conducto radicular obtenido con la fresa Gates Glidden) limas tipo K números 70 y 80. Reutilizar durante este acto operatorio el instrumento apical foraminal.
25. Irrigación aspiración y secado del conducto radicular con solución de hipoclorito de sodio al 2,5%.
26. Aplicación del ultrasonido para remover el barro dentinario.
27. Aspiración y secado con puntas de papel absorbente esterilizadas.
28. Colocación de la medicación entre sesiones.
29. Colocación (compresión) de bolita de algodón esterilizada en la cámara pulpar y sellado provisional.
30. 2da sesión Mínimo 14 días, máximo 60 días.
31. Remoción hidrodinámica de la medicación temporal entre sesiones (Calen).
 - 31.1. Irrigación con solución de hipoclorito de sodio al 2,5%.
 - 31.2. Agitar con el IM y el IAF.
32. Secado del conducto radicular, con aspiración y en seguida con puntas de papel absorbentes esterilizadas.



33. Aplicar el ultrasonido o colocación y llenado del conducto radicular con una solución de EDTA (agitado durante 3 minutos con el IM y el IAF).

34. Obturación del conducto radicular: técnica de la termoplastificación de las puntas de gutapercha.

34.1. Radiografía periapical de la prueba de la punta de gutapercha

34.2. Cementos para obturación indicados:

34.2.1. AH Plus (Densplay- DeTrey) o Top-Seal (Densplay-Maillefer)

35. Remoción de la obturación del conducto radicular en su tercio cervical, colocación de cemento a base de hidróxido de calcio y llenado de la cámara pulpar con cemento de ionómero de vidrio para ulterior restauración de la corona dental.

36. Radiografía Final.¹⁷



8. IRRIGACIÓN

Sena y cols., estudiaron la capacidad de diferentes agentes irrigantes, con y sin agitación del mismo, sobre varios biofilms monomicrobianos. Los resultados muestran que el hipoclorito de sodio al 5,25% es el más eficaz, aún sin agitar, y el gel de clorhexidina al 2% el menos, aún con agitación. Este dato está en consonancia con Gomes y cols. y lo mostrado en su estudio. La clorhexidina al 2%, en fase líquida, también consigue buenos resultados pero solo con agitación. Una de las especies más resistentes fue el *Enterococcus faecalis*. En sus conclusiones, los autores remarcan la importancia de conseguir el mayor contacto posible entre irrigante-biofilm, además de complementar al irrigante con un sistema mecánico que aumente la distribución del mismo dentro del conducto.¹

El uso de ultrasonido ha sido propuesto como posible solución al problema del debridamiento y desinfección del sistema de conductos radiculares. El uso de ultrasonido después de la completa instrumentación manual o rotatoria ha mostrado reducir el número de bacterias (Burlison A. y col.2007). Cerca del 40 a 60% de los conductos aún contienen bacterias cultivables después de la preparación químico-mecánica con diferentes concentraciones de hipoclorito de sodio (NaOCl). Esto es debido a que los instrumentos tienen un diseño y una rigidez que les permite actuar solo en el conducto principal, y a que el hipoclorito de sodio (NaOCl) permanece en el conducto por un periodo corto de tiempo, lo cual podría ser insuficiente para alcanzar otras áreas, incluyendo irregularidades, istmos, deltas apicales.⁶

La acción de las limas y de las soluciones irrigantes tienen solo un efecto parcial y temporario sobre los microorganismos limitados al conducto radicular principal.⁶



En pacientes con diagnóstico de periodontitis crónica apical, el análisis con microscopio electrónico de scanner reveló que el hipoclorito de sodio (NaOCl) tanto al 6 como al 3% fueron capaces de interrumpir y remover el biofilm; el hipoclorito de sodio (NaOCl) al 1% seguida por MTAD fueron capaces de interrumpir el biofilm pero no de eliminar las bacterias; la clorhexidina al 2% no fue capaz de interrumpir el biofilm. El hipoclorito de sodio (NaOCl) al 6% fue el único irrigante capaz tanto de dar bacterias no viables como de físicamente remover el biofilm.⁶

Una apropiada preparación del conducto radicular e irrigación usando hipoclorito de sodio (NaOCl) y ácido etilendiaminotetraacético (EDTA), son suficientes para la descontaminación del sistema de conductos radiculares durante el retratamiento endodóncico.⁶

Análisis estadísticos mostraron que solo el hipoclorito de sodio (NaOCl) al 5.25% puede disgregar y remover el biofilm todo el tiempo; sin embargo el tratamiento con tetraclean produjo un nivel alto de disgregación del biofilm en todos los intervalos de tiempo considerados comparándolo con el MTAD.⁶

Probando el efecto de diferentes concentraciones de hipoclorito de sodio (NaOCl), clorhexidina y cetrimida, los resultados mostraron que todos los irrigantes tenían un efecto bactericida sobre facultativos aerobios-anaerobios y sobre microaerófilos y anaerobios obligados en altas concentraciones y aun después de periodos cortos de contacto.⁶

El uso de irrigación activada por ultrasonido por 1 minuto, después de la limpieza y remodelado en forma manual/rotatoria de los conductos radiculares ha mostrado mejorar los valores de limpieza de conductos e



istmos en términos de remoción de biofilm/detritos necróticos. Empíricamente esto debería mejorar los resultados clínicos de estos tipos de casos. Sin embargo va a ser necesaria mucha más investigación.⁵ Las agujas calibre 27-30 son actualmente los tamaños de aguja más utilizados para la irrigación del conducto radicular ya que son lo suficientemente pequeñas para permitir el flujo de la solución en la mayoría de los conductos.¹⁵



9. MEDICACIÓN

La primera referencia a la introducción de hidróxido de calcio en odontología fue en 1838. Sin embargo, su uso clínico progresó sólo después de los estudios de Hermann en 1920. El hidróxido de calcio que tiene un pH altamente alcalino, ha sido utilizado en diferentes y numerosas situaciones clínicas, por ejemplo: protección pulpar directa, pulpotomía en dientes deciduos o permanentes, recubrimiento de conducto radicular en el tratamiento de dientes permanentes con risogénesis incompleta, como sellador para rellenar los conductos radiculares, perforaciones de raíz, reabsorciones dentales y recubrimiento antiséptico intraconducto.⁹

De acuerdo a Leonardo, et al., los dientes con y sin lesión periapical radiográficamente visible son entidades patológicamente diferentes requiriendo tratamiento diferente. Pero se requiere medicación intraconducto en ambos casos entre sesiones.⁹

Los procedimientos y medicamentos utilizados en un tratamiento de conductos deberían no solo enfocarse a la muerte bacteriana, sino también a la inactivación de la endotoxina bacteriana.⁹

Safari y Nichols, evaluaron in vitro el efecto del hidróxido de calcio en lipopolisacáridos (LPS), ellos concluyeron que el hidróxido de calcio hidroliza la molécula altamente tóxica lípido A, la cual es responsable de los dañinos efectos de la endotoxina. En un estudio posterior, Safavi y Nichols, concluyeron que el hidróxido de calcio transforma el lípido A en ácidos grasos y amino azúcares que son componentes no tóxicos. Dichos resultados fueron confirmados en un reciente estudio por Barthel, et al., y



Olsen, et al. los cuales reportaron que el hidróxido de calcio detoxifica la bacteria LPS in vitro.⁹

Nelson-Filho, et al., se encargó de un estudio in vitro para evaluar radiográficamente el efecto de la endotoxina sumada al hidróxido de calcio en tejidos apicales y periapicales en dientes caninos. Ellos observaron que la endotoxina causó la formación de lesiones periapicales después de 30 días y que el hidróxido de calcio inactivaba el lipopolisacárido (LPS) bacteriano. Silvia, et al., analizó histopatológicamente tejidos apicales y periapicales de dientes de perros en los cuales los conductos radiculares fueron llenados con lipopolisacárido (LPS) bacteriano e hidróxido de calcio. Ellos reportaron que el lipopolisacárido (LPS) causó la formación de lesiones periapicales y que el hidróxido de calcio detoxificó dicha endotoxina in vivo.⁹

Más recientemente, Tanomaru, et al., evaluó el efecto de la preparación biomecánica utilizando soluciones irrigantes y una base de hidróxido de calcio como recubrimiento del conducto radicular en dientes de perros que contenían endotoxinas. La preparación biomecánica con solo soluciones irrigantes no inactiva la endotoxina, sin embargo el mismo tratamiento asociado con el uso de recubrimiento para conductos radiculares basado en hidróxido de calcio fué efectivo en la inactivación de los efectos tóxicos de la endotoxina.⁹

Jiang, et al., también evaluó los efectos directos del lipopolisacárido (LPS) bacteriano en la osteoclastogénesis y la capacidad del hidróxido de calcio para inhibir la formación de osteoclastos estimulados por la endotoxina. Ellos reportaron que el hidróxido de calcio redujo significativamente la diferenciación osteoclástica.⁹



El tiempo máximo de permanencia de la pasta Calen, usada como cura de demora en casos de biopulpectomía, es de 60 días. Durante ese periodo, es fundamental el uso de selladores provisionales reconocidamente eficaces para evitar la ocurrencia de micro-infiltración, la cual altera las propiedades deseables de la pasta, perjudicando el objetivo final del tratamiento. No existe un tiempo mínimo de su uso, una vez que su función en la biopulpectomía es sólo la de no dejar el conducto radicular vacío, lo que posibilitaría una contaminación.¹⁶

Nuestras indicaciones en biopulpectomía, cuando no es posible la obturación inmediata, por las siguientes situaciones como son: falta de entrenamiento técnico por parte del profesional, dificultando o impidiendo el tratamiento en una única sesión, en casos de sobreinstrumentación, después del uso de soluciones irrigadoras irritantes a los tejidos vivos del sistema de conductos radiculares, donde la cura de demora va a impedir una exacerbación de reacción inflamatoria apical y periapical postratamiento y por las reacciones psicológicas (comportamiento) del propio paciente, recae sobre la cura con pasta a base de hidróxido de calcio (Calen). Se lleva la pasta Calen al Compartimiento Real de Trabajo (CRT).¹⁶

De esa forma, desde el punto de vista bacteriológico, el tratamiento del conducto radicular en casos de necrosis tipo I podrá realizarse en una única sesión, sin la necesidad de usar una medicación tópica intraconducto, entre sesiones, denominado "curativo de demora". Esa decisión terapéutica podrá ser modificada, recomendándose la colocación de curativo de demora debido a la falta de entrenamiento técnico del profesional para terminar el tratamiento en la misma sesión, o dependiendo de las reacciones clínicas



(señales y síntomas) y psicológicas del propio paciente. En esas condiciones, indicamos la pasta Calen como curativo de demora.¹⁶

En los procesos infecciosos de larga duración, principalmente debido a las relaciones nutricionales existentes entre los microorganismos, aliados a la gradual caída de tensión de oxígeno en el interior de los conductos radiculares, se observa un proceso de selección natural, llevando a un predominio de microorganismos anaerobios, particularmente Gram-negativos, no solo en la luz del conducto radicular, sino también en todo el sistema de conductos radiculares. Los microorganismos protegidos por la matriz polisacárida no sufren la acción química de las soluciones irrigantes, tampoco de los propios elementos de defensa orgánica, así como de la acción de medicación antibiótica utilizada por vía sistémica. Lo que justifica la necesidad de una conducta terapéutica para su eliminación, actualmente representada por la utilización de una cura de demora entre sesiones a base de hidróxido de calcio.¹⁵

Nerwich et al., verificaron que en el tercio apical para que los iones OH alcancen la superficie externa del cemento era necesario un periodo mínimo de 21 días. Tronstad et al., también verificaron, in vitro, el Ca (OH)₂ tarda 28 días para alcanzar la superficie externa de la dentina. Para que el hidróxido de calcio se difunda, debe permanecer en el conducto radicular por un periodo mínimo, a fin de desempeñar su acción bactericida. Ese periodo mínimo necesario para que el hidróxido de calcio eleve el pH en la dentina radicular externa apical es de alrededor de 14 a 21 días.¹⁷



Los periodos de 21 días fueron los que presentaron los mejores resultados histopatológicos, mientras el periodo de 7 días presentó resultados no satisfactorios.¹⁷

Recientemente, Soares et. al., utilizando la pasta Calen, verificaron mayor reducción de la microbiota anaerobia y aerobia en el periodo de 15 días, así como mejor cuadro histopatológico.¹⁷

Otro vehículo, el propilenglicol con hidróxido de calcio el pH no se vió afectado por la presencia de la dentina.¹⁸

El propilenglicol es un líquido claro, incoloro, inodoro y con un sabor característico que se asemeja a la de la glicerina. Su amplia aplicación en endodoncia, como vehículo para medicamentos intraconducto es atribuible a su fuerte acción antibacteriana frente a los microorganismos que se encuentran comúnmente en los conductos radiculares infectados. Otra ventaja de esta sustancia es su consistencia, lo que mejora las características de manejo de la pasta. Simon et al. recomienda el propilenglicol como el mejor vehículo en la preparación del Ca (OH) 2.¹⁹

Los resultados demostraron que el pH del hidróxido de calcio era siempre alto, usando propilenglicol como vehículo. El pH de hidróxido de calcio varió entre 12,5 y 14,0, durante los 21 días del estudio.¹⁸

En ese trabajo, los autores afirman que la presencia física de la medicación tópica temporal bloquea el exudado y reduce el transporte de nutrientes para las bacterias oriundas de la región extrarradicular también auxilia la reparación apical y periapical.¹⁷



Por lo tanto, la literatura muestra que el tiempo de uso ideal de la medicación tópica entre citas en dientes temporales y permanentes con necrosis pulpar y reacción periapical crónica debe ser de 14 días como mínimo, lo que podría explicar los resultados insatisfactorios obtenidos en las investigaciones en que el periodo fue de 7 días.¹⁷



10. CIRUGÍA APICAL

Normalmente se recurre a la cirugía periapical (CPA) con respecto al biofilm en casos de lesión periapical persistente o presencia de fístula y dolor o sintomatología que indique fracaso. También para eliminar un segmento de la raíz con conducto sin desbridar o para sellar apicalmente el conducto cuando no se puede lograr un sello completo con el tratamiento endodóncico conservador a través de la corona.²⁰

Indicaciones

Las principales indicaciones para la CPA son los problemas anatómicos, los accidentes endodóncicos, la imposibilidad de recuperar los materiales del conducto radicular, los casos sintomáticos y las fracturas apicales horizontales, así como a obtención de biopsias y la cirugía correctora.²⁰

Contraindicaciones

Está contraindicada fundamentalmente por cuatro razones: 1) por factores anatómicos; 2) por complicaciones médicas o sistémicas; 3) por un uso indiscriminado de la cirugía, y 4) por una causa no identificada de fracaso del tratamiento.²⁰



Técnicas utilizadas en cirugía periapical

Diseño del colgajo

1. El colgajo debe permitir el acceso máximo a la zona quirúrgica.
2. Hay que mantener un aporte sanguíneo adecuado al tejido reflejado por medio de una base bastante amplia en el colgajo.
3. Conviene evitar las incisiones sobre los defectos óseos o la lesión perirradicular, ya que podrían causar fenestraciones posquirúrgicas en las partes blandas o impedir el cierre de la incisión
4. El defecto óseo real es mayor que el que se visualiza en las radiografías.
5. Se debe usar un colgajo mínimo que abarque por lo menos un diente a uno y otro lado del diente afectado.
6. Hay que evitar los ángulos agudos en el colgajo. Las esquinas cerradas son difíciles de recolocar y suturar, y pueden desarrollar isquemia y desprenderse, retrasando la cicatrización y posiblemente favoreciendo la formación de cicatrices.
7. Las incisiones y las retracciones deben incluir el periostio como parte del colgajo, Los restos o flecos de periostio celular sin reflejar y sangrantes pueden comprometer la visibilidad.



8. No se debe dividir (seccionar) la papila interdental, que debe quedar totalmente incluida o totalmente al margen del colgajo.

9. Hay que ampliar las incisiones verticales para que el retractor pueda apoyarse en el hueso y no aplaste una parte del colgajo.²⁰

Incisión y retracción

Se practica una incisión con decisión en la base del surco, o inicio de la incisión horizontal, utilizando para ello un bisturí CK-2, CK-3, u otro instrumento apropiado. Para evitar desgarros al retraer el colgajo. La incisión debe atravesar el periostio y llegar hasta el hueso. Una vez conseguida la incisión horizontal, se puede usar el mismo bisturí o uno del número 15 para practicar la incisión o las incisiones verticales. Para retraer el tejido se utiliza un elevador perióstico afilado. Dado que el colgajo reflejado debe incluir también el periostio, el elevador debe mantener firmemente el contacto con el hueso mientras se retrae el tejido, y para conseguirlo hay que aplicar una fuerza firme y controlada. Hay que reflejar el tejido hasta superar la unión mucogingival para acceder adecuadamente al ápice radicular, visualizar la zona quirúrgica y poder colocar un retractor sobre hueso sano.²⁰

Ostectomía

En muchos casos, la presencia de una lesión perirradicular da lugar a la formación de un defecto en el hueso cortical que queda al descubierto al retraer el colgajo o se identifica al sondar con un explorador aplicado sobre el hueso. Si la abertura es pequeña, se puede usar una fresa redonda y afilada



para eliminar el hueso hasta localizar el ápice. Si se observa una destrucción limitada del hueso cortical, hay que colocar un objeto radioopaco cerca del ápice y obtener una radiografía para localizar el ápice. Para eliminar el hueso se utiliza una fresa con movimiento suave de cepillado mientras se irriga abundantemente con suero salino estéril.²⁰

Raspado perirradicular

Suprimiendo el tejido blando patológico que rodea el ápice dental se consigue lo siguiente.²⁰

- ▮ Acceder y visualizar el ápice
- ▮ Eliminar el tejido inflamado
- ▮ Obtener una muestra de biopsia para su estudio histológico
- ▮ Reducir la hemorragia.

Recesión del extremo radicular

Consiste en el biselado de la parte apical de la raíz. Esta medida suele formar parte de la CPA y cumple dos cometidos:

Suprime la parte apical no tratada de la raíz y permite al odontólogo determinar la causa del fracaso terapéutico.



Proporciona una superficie plana para poder preparar la cavidad radicular terminal y rellenarla con un material de obturación radicular terminal.

Para rebajar el ápice se utiliza una fresa troncocónica estriada en la pieza de mano de alta velocidad, irrigando abundantemente con suero salino estéril. El ángulo del bisel debe acercarse lo más posible a 0° en sentido vestibulolingual para permitir la máxima visibilidad del ápice radicular. En general, la cantidad de raíz suprimida dependerá del motivo para la resección del extremo radicular. No obstante, se debe eliminar suficiente cantidad para conseguir lo siguiente:

- ▀ Acceder a la superficie radicular palatolingual.
- ▀ Dejar el conducto en el centro de la raíz seccionada.
- ▀ Dejar al descubierto otros conductos, deltas apicales o fracturas.

Preparación y obturación de la cavidad del extremo radicular

Para las preparaciones apicales se utilizan actualmente puntas ultrasónicas, con estas se obtiene una preparación de tipo I a una profundidad mínima de 3 mm en el conducto. Si la parte apical de la raíz presenta una anatomía más complicada se pueden necesitar otros tipos de preparación. Las puntas ultrasónicas tienen la ventaja de que se controlan bien, son fáciles de usar y proporcionan un biselado apical menos marcado y una profundidad de preparación más uniforme. Además, las puntas ultrasónicas producen preparaciones apicales más pequeñas, facilitan la reparación del istmo, siguen la dirección de los conductos, limpian las superficies de los conductos mejor que las brocas y cansan menos.²⁰



Posteriormente se llena con un material de obturación especial para extremos radiculares y deben:

1. Sellar bien.
2. Ser bien tolerados por los tejidos perirradiculares.
3. No reabsorberse.
4. Ser fáciles de introducir.
5. No verse afectados por la humedad.
6. Ser visibles en las radiografías.
7. Permitir la regeneración de los tejidos perirradiculares.

Actualmente los más utilizados son los materiales con consistencia de cemento como SuperEBA y ProRoot MTA.

Recolocación y sutura del colgajo

Después de obturar el extremo de la raíz y obtener una radiografía, hay que volver a colocar el colgajo en su posición original y mantenerlo en esa posición durante 5 minutos, presionando moderadamente con una gasa húmeda. De este modo, se expulsa la sangre atrapada bajo el colgajo, se consigue la adaptación inicial, se facilita la sutura y se reduce la inflamación y el sangrado postoperatorios.²⁰

Para suturar el colgajo suele utilizarse Tevdek 5-0, normalmente se utilizan suturas interrumpidas. Al suturar, la aguja debe pasar primero por el tejido retraído y después por el tejido adherido. Las suturas se cierran con un doble nudo sencillo de cirujano. El nudo no debe quedar sobre la línea de incisión,



ya que acumulan residuos y bacterias que pueden favorecer la inflamación y las infecciones y retrasar la cicatrización. Normalmente, las suturas se retiran 3-7 días después de la cirugía.²⁰

Periodo Postoperatorio

El paciente debe recibir de palabra y por escrito una serie de instrucciones para el periodo postoperatorio. Para las instrucciones por escrito debe utilizarse un lenguaje sencillo y directo. Estas instrucciones deben mitigar la ansiedad que pueda experimentar el paciente a causa de los síntomas postoperatorios normales, y explicar la forma de favorecer la cicatrización y reducir las molestias.²⁰

El retratamiento no quirúrgico antes o junto con la cirugía endodóncica ha mostrado de 1% a un 25% mayores tasas de éxito que la cirugía endodóncica sin retratamiento no quirúrgico previo.²⁰

Durante la cirugía, los conductos apicales, istmos expuestos, y conductos accesorios deben ser cuidadosamente localizados de ser posible con la ayuda de un microscopio quirúrgico dental y microespejos y luego irrigado ultrasónicamente para eliminar las bacterias, escombros, y barrillo dentinario antes del llenado. La punta de la raíz debe ser seccionada perpendicular al eje largo de la raíz para reducir el número de túbulos dentinarios expuestos. El uso de la magnificación durante los procedimientos endodóncicos mejora la visión del campo operatorio; proporciona un mejor control de los instrumentos y la colocación de los materiales dentales, y permite una mejora en la detección y la gestión de las obstrucciones, las variaciones anatómicas, o fracturas. Los estudios que han utilizado el microscopio quirúrgico han



demostrado altas tasas de éxito de las cirugías endodónticas y retratamiento no quirúrgico. El Agregado de Trióxido Mineral (MTA), ha sido recomendado para el extremo radicular de llenado en la cirugía apical, independientemente del tipo de diente tratado.²¹



11. CONCLUSIONES

El hipoclorito de sodio es el irrigante más utilizado para el tratamiento de conductos radiculares en su concentración al 0.5% hasta 5.25%, por sus diferentes propiedades, entre ellas la de degradar materia orgánica y desinfectar.

El uso de ultrasonido en conjunto con el irrigante ayuda a potencializarlo, que penetre más allá del conducto principal y tenga poder de desinfección en el biofilm.

La medicación intraconducto entre sesiones con hidróxido de calcio ayuda a degradar o desactivar el lipopolisacárido bacteriano, un importante agente tóxico.

Obtener un sellado tridimensional y hermético ayudará a que la gutapercha penetre en su mayoría en el sistema de conductos radiculares y así, en los nichos donde se alojaban las bacterias mueran por inanición.

En casos dónde se haya realizado una repetición del tratamiento y persiste la lesión, es posible que el biofilm se haya alojado más allá del sistema de conductos radiculares en este caso que exista un biofilm extrarradicular, se puede recurrir a la cirugía apical.

No hay una completa esterilización del sistema de conductos radiculares, pero siguiendo los protocolos de irrigación, medicación intraconducto entre



citas y un sellado tridimensional, es posible desinfectar el conducto y así disminuir al máximo, los medios por el cual las bacterias puedan sobrevivir dentro y fuera del conducto radicular.



12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García E, Sirvent F, Biofilm. Un nuevo concepto de infección en endodoncia. *Endod.* 2010; 28: 241-256.
2. Cohen S, Hargreaves K., Vías de la pulpa. 9ª ed. Madrid: Elsevier Mosby, 2008: 551-563, 600.
3. Shrestha A, Shi Z, Neoh KG, Kishen A, Nanoparticulates for Antibiofilm treatment and Effect of Aging on Its Antibacterial Activity, *J. Endod.* 2010 36(6): 1030-1035.
4. Johnson M, Sodows SJ, Looney SW, Lindsey K, Niv LN, Tay FR, Canal and isthmus debridement efficacy using a sonic irrigation technique in a Closed-canal system. *J. Endod.* 2012 38(9): 1265-1268
5. Duggan JM, Sedgley CM, Biofilm formation of oral and endodontic *Enterococcus Faecalis*, *J. Endod* 2007 33(7): 815-818.
6. Viviani MJ, Patología periapical. Estructura del biofilm, *Elect. J. Endo.* 2008 1: 65-90.
7. Khemaleelakul S, Baumgarther JC, Pruksakoms. Autoaggregation and coaggregation of bacteria associated with acute endodontic infections. *J. Endod* 2006 32(4): 312-318.



8. Distel JW, Hatton JF, Gillespie MJ, Biofilm formation in medicated root canals, *J. Endod* 2002; 28(10): 689-693.

9. Leonardo MR, Bezerra da Silva RA, Assed S, Welson-Filho P, Importance of bacterial endotoxin (LPS) in endodontics. *J. Appl. Oral Sci.* 2004: Abril-Junio, consultado el día 20 de agosto 2012. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1590/s1678-77572004000200002>

10. Razera FE, Stürmer CP, Rodrigues MNM, Scarparo RK, Microflora associated with primary endodontic infections: Correlations among SEM evaluation, clinical features, and radiographic Findings. *PubMed* 2012: Aug, Consultado el día 20 de agosto de 2012. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Microflora%20Associated%20with%20Primary%20Endodontic%20Infections%3A%20Correlations%20Among%20SEM%20Evaluation%20Clinical%20Features%2C%20and%20Radiographic%20Findings>

11. Fouad AF, *Endodontic Microbiology*. 1^a ed., Ames, Iowa: Wiley-Blackwell, 2009: 108-126

12. Leonardo MR, *Endodoncia: tratamiento de conductos radiculares: principios técnicos y biológicos*, Sao Paulo: Artes Médicas, 2005, Tomo I: 87-109, 111-147.

13. Baca P, Junco P, Arias MT, González MP, Ferrer CM. Residual and antimicrobial activity of final irrigation protocols on *Enterococcus Faecalis* biofilm in dentin, *J. Endod* 2011 37(3): 363-366.

14. Nageswar R, *Endodoncia Avanzada*. 1^a ed. Venezuela: Amolca, 2011: 134.



15. Shen Y, Qian W, Ruse ND, Zhou X, Wult, Haapasalo M, Three-dimensional numeric simulation of root canal irrigant flow with different irrigation needles. *J Endod* 2010 36(5): 884-889.
16. Bottino MA, Nuevas tendencias 3: endodóncica 1^a ed. Sao Paulo: Artes Médicas, 2008: 185-200.
17. Leonardo MR, Endodoncia: Conceptos biológicos y recursos tecnológicos. 1^a ed. Sao Paulo: Artes médicas, 2009: 59-77, 241, 242.
18. Freire LG, Carvalho CN, Ferrari PH, Squeira EL, Gavini G. Influence of 2% chlorhexidine gel and calcium hydroxide alone or in combination. *Dent Traumatol.* 2010 26(3): 276-280.
19. Pacios MG, de la Casa ML, de los Angeles Bulacio M, López ME. Calcium hydroxide's association with different vehicles: In vitro action on some dentinal components. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003 96(1): 96-101.
20. Torabinejad M, Walton RE, Endodoncia, principios y práctica, 4^a ed. Barcelona, España: Elsevier, 2010: 357-368.
21. Signoretti FG, Gomes BP, Montagner F, Tosello FB, Jacinto RC, Persistent extraradicular infection in root-filled asymptomatic Human tooth: scanning electron microscopic analysis and microbial investigation after apical microsurgery. *J. Endod* 2011 37(12): 1696-1700.