



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**PREVALENCIA DE ENTEROCOCCUS
FAECALIS EN CONDUCTOS RADICULARES
EN PACIENTES DE LAS CUAS DE LA FES
ZARAGOZA**

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

CORTÉS BLANCO JORGE

DE LA CRUZ GÓMEZ ENRIQUE

DIRECTOR

C.D. ESP. ANDRÉS ALCAUTER ZAVALA

ASESORA

MTRA. YOLANDA FLORES CABRERA



CIUDAD DE MÉXICO, 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a Dios por darme la oportunidad de conocer esta profesión maravillosa, pero primordialmente gracias a mis padres ya que ellos fueron mis principales maestros, fueron y serán los que me apoyaron en todo momento, creyendo en mí y preocupándose en cada etapa de mis estudios universitarios, también un gran agradecimiento a la UNAM ya que fue la que me ayudó para tener los conocimientos y proporcionó las armas para poder realizar la práctica Odontológica con conocimientos científicos y así despertar mis ganas de seguir aprendiendo más sobre la misma.

Finalmente agradezco a todo el equipo de la UMIEZ, que nos ayudó y nos aportó muchas cosas para que esta tesis se realizara, apoyándonos y proporcionando los conocimientos necesarios para poder comprender las dudas de esta tesis que se realizó con mucho esfuerzo, ayudándonos con la suministración del equipo necesario para la realización de la toma de muestras y guiarnos en el procedimiento hasta el resultado final, esperando que esta investigación ayude a muchos otros alumnos a seguir indagando sobre el tema.

Jorge Cortés Blanco

DEDICATORIA

Dedico en forma muy especial a mis padres ya que ellos merecen más que nadie de mi parte mi dedicatoria, confiaron en mí desde que decidí estudiar la carrera de odontología, teniendo el conocimiento que es una carrera que requiere mucha dedicación e inversión de diversos recursos, y a pesar de eso ellos decidieron apoyarme al 100%.

A mi tío Armando Blanco y mi tía Georgina Blanco, porque fueron parte fundamental en mi formación en general de todos mis estudios, siempre me apoyaron y guiaron, fueron como mis hermanos y en ocasiones mis tutores directos.

A mis abuelos paternos y maternos, que aunque 3 de ellos ya fallecieron, en el momento que tuvieron vida me enseñaron muchos valores que ayudaron y ayudan a mi formación en general.

A mi Universidad ya que fue la que me formó para conocer la carrera, me dió experiencias muy buenas y cosas que jamás viviré de nuevo.

Jorge Cortés Blanco

AGRADECIMIENTOS

El apoyo y cariño de la familia debe ser apreciado, por eso agradezco a mis padres su constante apoyo, por enseñarme a ser una persona firme y leal, por la orientación que siempre me han otorgado y porque hoy veo llegar a su fin una de las metas de mi vida.

Al excelente equipo de Laboratorio 1 PA de Inmunología y Microbiología de la Unidad Multidisciplinaria de Investigación Experimental Zaragoza (UMIEZ) Campus 2 por su apoyo, tiempo y comentarios además de brindar todos los conocimientos y facilidades en la realización de este trabajo.

Un agradecimiento a las personas que colaboraron en la realización de la presente tesis.

A ti por crecer juntos, por tu ayuda en todo momento, paciencia y cariño. Es un placer ir por la vida de tu lado.

Gracias

Enrique de la Cruz Gómez

*“Todo lo que uno hace en la vida,
en determinado momento te va a servir para algo”*

Steve Jobs

ÍNDICE

	Página
1. Introducción	1
2. Marco Teórico	3
2.1 Antecedentes	3
2.2 Definición	6
2.3 Etiología	9
2.4 Clasificación	17
2.5 Factores de riesgo	20
2.6 Características Clínicas	23
2.7 Epidemiología	30
2.8 Prevención	37
3. Planteamiento del problema	46
4. Hipótesis	47
5. Justificación	48
6. Objetivos	49
7. Diseño metodológico	50
8. Recursos	52
9. Material y método	54
10. Resultados	64
11. Análisis de resultados	65
12. Discusión	77
13. Conclusión	81
14. Referencias	83
15. Anexos	94

INTRODUCCIÓN

Los *Enterococcus* son un género de bacterias del ácido láctico de la división Firmicutes, miembros de este género eran clasificados como *Streptococcus* Grupo D hasta 1984 cuando los análisis de ADN genómicos indicaron que un género separado era más apropiado.

Algunas bacterias tienen gran importancia en el medio ambiente, en los animales y en los seres humanos, aunque en ciertas condiciones éstas pueden llegar a ocasionar problemas de salud.

Dentro de este grupo encontramos:

1) *Enterococcus*, que son microorganismos que forman parte de la flora normal de la cavidad oral, sin embargo existen algunos tipos que llegan a provocar algún desequilibrio.

2) El *Enterococcus faecalis*, que se encuentra en el medio ambiente, por aguas contaminadas, heces fecales y que en el ser humano habita en el tracto digestivo; llega a colonizar la cavidad bucal por diferentes formas, una de ellas el fómite.

Estas bacterias causan graves riesgos para la salud de los seres humanos, ocasionando también el fracaso de las pulpectomías si es encontrado en los conductos radiculares, ya que es altamente resistente a irrigantes y antibióticos.

La cavidad bucal es de los sistemas más habitados por microorganismos de alta resistencia a medicamentos, lo cual la hace muy susceptible para el desarrollo de

colonias de bacterias, uno de los propósitos de un tratamiento de conductos, es la reducción y posteriormente la eliminación de poblaciones sobre cualquier microorganismo patógeno dentro del diente con el uso de sustancias irrigantes.

Las lesiones periapicales contienen una variedad de formas bacterianas, incluyendo diferentes tipos de microorganismos, por ejemplo, bacilos anaerobios Gram negativos, cocos anaerobios Gram positivos y estreptococos anaerobios facultativos. Se espera que al realizar tratamiento del sistema de conductos se reduzca la lesión, lográndose una reparación periapical siendo de suma importancia conocer su manera de eliminación dentro del conducto radicular para que de esta manera el tratamiento realizado pueda ser exitoso.

Los objetivos principales del tratamiento exitoso del sistema de conductos son la limpieza, conformación adecuada del conducto radicular y la obturación total del espacio preparado con un material inerte, dimensionalmente estable y biológicamente compatible.

El propósito del siguiente estudio es determinar la prevalencia del *Enterococcus faecalis* en conductos radiculares en pacientes de las Clínicas Universitarias de Atención a la Salud de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza (CUAS Estado de México, Tamaulipas y Zaragoza), durante el periodo de febrero 2015 a noviembre del 2015, con el fin de observar el número de colonias presentes durante el tratamiento de conductos radiculares.

MARCO TEÓRICO

Antecedentes

El primer descubrimiento del que se tiene conocimiento sobre el relleno de un conducto radicular se remota hace 2200 años, éste fue descubierto en el cráneo de un guerrero Nabatean; otra situación que se tiene como registro se remota a la antigua cultura China, ellos aplicaban arsénico asociado a “Hovang-Tan” (excrementos de murciélago) en el fondo de cavidades con el fin de matar gusanos que según ellos, habitaban en el interior de los dientes.

Sobre el tratamiento dental más antiguo se recuerda a Hipócrates de Cos 370-460 AC, quien recomendaba la cauterización en dientes que provocaban síntomas dolorosos; sin embargo la primera cavidad pulpar pertenece al siglo I con Arquígenes 98-117 DC, quien realizaba exposición de la cámara pulpar para aliviar el dolor, éste fue el inicio de la endodoncia empírica.¹

No fue hasta el siglo XVI que Falopio y Eustaquio descubrieron la anatomía pulpar. La endodoncia que se realiza como un método conservador para los dientes enfermos y dolorosos por caries, se remota al siglo XVIII registrado en la obra *Le Chirurgien Dentiste, ou Traité des Dents*, de Pierre Fauchard, pionero y fundador de la ciencia odontológica, en el cual se producen cambios importantes en el tratamiento del dolor dental. Fauchard rechazó la teoría del gusano dental y en su obra magna “El cirujano dentista, o tratado sobre los dientes”, describe tratamientos para la patología pulpar y periapical, como el empleo del eugenol, a este autor se le conoce como “El padre de la Odontología Moderna.”^{1, 2}

Shearjashub Spooner en 1836, preconizaba el arsénico para la desvitalización de la pulpa, mientras Edwin Maynard, de Washington D.C. en 1838, fabrica el primer instrumento endodóntico, partiendo de una cuerda de reloj. Sin embargo G.A. Bowman en 1867, emplea por primera vez los conos de gutapercha para la obturación de los conductos radiculares. En ese mismo año Magitot sugiere el uso de una corriente eléctrica para la prueba de la vitalidad de la pulpa.³

En el siglo XIX Bowman, introduce el uso de las puntas de gutapercha como material para la obturación de conductos radiculares. En 1890, surge un nuevo concepto dado que en ese año Miller evidencia la presencia de bacterias en el conducto radicular y su importancia en la etiología de las afecciones pulpares y periapicales, iniciándose dentro de la primera época de la historia de la endodoncia, la era germicida.^{2, 3}

Frank Billings en 1921, afirmaba que el diente despulpado era un foco de infección y responsable de afecciones sistémicas puesto que aisló Estreptococos y Estafilococos del conducto radicular, acentuando así la idea de que la incidencia de la "sepsis bucal" de Hunter era un mal universal. En 1943, un grupo de profesionales se reunió en Chicago, formaron la organización American Association of Endodontists. La American Dental Association reconoció a la endodoncia como especialidad en 1963.³

Su historia se inicia con las primitivas intervenciones realizadas en la antigüedad para aliviar el dolor de origen dental; a finales del siglo XIX y principios del siglo XX, la endodoncia se denominaba terapia de los conductos radiculares o

patodoncia; el Dr. Harry B. Jonhston de Atlanta, Georgia, fue el primer profesor que limitó su ejercicio a la endodoncia y acuñó el término de “Endodoncia”, del griego endo, “dentro” y odontos, “diente”.¹

En lo que se refiere a la obturación del sistema de conductos radiculares, el primero en hablar de calentar la gutapercha fue Schilder en 1967 quien describe la técnica de condensación vertical con gutapercha caliente. Más recientemente en 1996 Buchanan describe la técnica de la onda continua, para lo que utiliza un dispositivo diseñado por él (System B), con el que logra obturar el conducto de forma rápida y sencilla, mediante la aplicación de calor.

En los últimos años ha sido notoria la influencia que la tecnología ha tenido en la práctica de la endodoncia, los nuevos dispositivos que permiten una mejor iluminación, así como los sistemas de ampliación visual han permitido el retratamiento de conductos radiculares antes intratables y ha reducido drásticamente la necesidad de recurrir a la cirugía en estos casos. La aparición de tantas novedades en los últimos años, hace adoptar una postura siempre crítica para diferenciar lo que realmente es una mejora para el diagnóstico y el tratamiento de lo que puede resultar una simple búsqueda de beneficios económicos por las diferentes casas comerciales.²

Definición

Lasala definió la endodoncia como “la parte de la odontología que estudia las enfermedades de la pulpa dentaria y las del diente con pulpa necrótica, con o sin complicaciones periapicales”. Maisto mientras tanto dijo que “la endodoncia o endodontología es la parte de la odontología que se ocupa de la etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento de las enfermedades de la pulpa dental y sus complicaciones”. Otro autor, Kuttler mencionó que la endometeaendodoncia (endo = dentro, meta = más allá, odontos = diente) es “ciencia y arte que se ocupa: 1) de la biología, 2) de la profilaxis, 3) de las alteraciones y 4) de la terapia: a) de la pulpa, b) de la cavidad pulpar y c) del metaendodonto”.⁴

El investigador Leonardo la define como “la endodoncia es ciencia y es arte, comprende la etiología, prevención, diagnóstico y tratamiento de las alteraciones patológicas de la pulpa dentaria y de sus repercusiones en la región periapical y por consiguiente en el organismo”. En resumen, esa especialidad atiende la prevención, el tratamiento del endodonto de la región apical y periapical. El endodonto comprende la dentina, la cavidad pulpar y la pulpa, mientras que la región apical y periapical comprende los tejidos de sustentación del diente, que incluyen y rodean el ápice radicular y que son:

- Límite Cemento-Dentina-Conducto. (CDC)
- Conducto cementario.
- Muñon pulpar.
- Cemento.

- Foramen.
- Membrana (espacio) periodontal.
- Paredes y hueso alveolar.⁵

Basrani, comentó que “la endodoncia es la parte de la odontología que se ocupa de la morfología, fisiología y patología de la pulpa dental y los tejidos perirradiculares, así como de su correspondiente tratamiento. Su estudio y práctica abarcan las ciencias básicas y clínicas, que incluyen la biología de la pulpa normal, etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento de las enfermedades y lesiones de la pulpa asociada con las condiciones perirradiculares”. Como lo mencionan Grosso de la Herran y Rodríguez Ponce, “la endodoncia desde el punto de vista etimológico, es la parte de la odontología que se ocupa del interior del diente. ¿Y qué hay en el interior del diente? Un tejido conectivo muy específico y que sólo se encuentra en las piezas dentarias, al que conocemos como pulpa dental. Por lo tanto, la endodoncia es la especialidad odontoestomatológica que se encarga del estudio de la morfología, fisiología y patología de la pulpa dental y de los tejidos perirradiculares, así como del diagnóstico y tratamiento de dichas enfermedades pulpaes y perirradiculares. Incluye por tanto, el diagnóstico diferencial y el tratamiento del dolor bucal de origen pulpar y periapical; los tratamientos de conductos radiculares indicados cuando la pulpa inflamada o necrótica tenga que ser extraída de los mismos; los tratamientos para mantener la vitalidad pulpar y la cirugía periapical. También están dentro de esta especialidad los blanqueamientos de piezas dentarias desvitalizadas con alteraciones del color, el tratamiento de las reabsorciones radiculares y el manejo de la pulpa afectada que ha fracasado previamente”.

La American Association of Endodontics por sus siglas en inglés (AAE), define que "la endodoncia es aquella disciplina de la odontología que se ocupa de la morfología, fisiología y patología de la pulpa dentaria y del tejido perirradicular. El estudio y aplicación práctica de la endodoncia comprenden los siguientes aspectos de investigación básica y aplicación clínica:

- Presentación de la pulpa de dientes intactos.
- Etiología.
- Diagnóstico.
- Profilaxis.
- Tratamiento de la patología y las lesiones traumáticas de la pulpa.
- Tratamiento de las alteraciones patológicas perirradiculares secundarias a patología pulpar.⁶

Etiología

El término “Enterococo” fue utilizado por Thiercelin en 1899 para diferenciar a unos diplococos Gram positivos, catalasa negativos y anaerobios facultativos. El nombre se propuso para destacar su origen intestinal; sin embargo, hasta 1984 se creó el género *Enterococcus*.

Antiguamente los Enterococos pertenecían, clásicamente, a los *Streptococcus* grupo D de Rebecca Lancefield. En el año 1970 fueron oficialmente clasificados por Kalina como un género independiente. A partir de esta fecha el género *Enterococcus* es considerado un género separado de los *Streptococcus*. La división de los géneros se basó en estudios taxonómicos y de ácidos nucleicos que demostraron su relación distante con *Streptococcus* y que permitieron considerarlos géneros diferentes.⁷

Los géneros *Streptococcus* y *Enterococcus* están formados por bacterias esféricas u ovoides de tamaño $0.6-2.0 \times 0.6-2.5 \mu\text{m}$, que crecen en pares o cadenas de longitud variable, la mayoría son anaerobios facultativos, existiendo algunas especies anaerobios obligados. Son cocos Gram positivos, no formadores de endosporas, catalasa negativos e inmóviles, tienen complejos y variables requerimientos nutricionales con excepción de las especies *E. gallinarum* y *E. casseliflavus*. Fermentan un amplio rango de carbohidratos con producción principalmente de L (+) - ácido láctico, pero no de gas, y producen un pH final de 4.2-4.6, presentan requerimientos nutricionales complejos y crecen usualmente en un caldo de cultivo a 10 °C y 45 °C, aunque el crecimiento óptimo es a 37 °C,

sobreviviendo después del calentamiento a 60 °C durante 30 min.⁸

Posee numerosos factores de virulencia tales como lipoproteínas, citolisinas y enzimas proteolíticas como gelatinasas y serina proteasas adhesinas como sustancia de agregación, Proteína de Superficie Enterococcica (ESP) por sus siglas en inglés, feromonas, proteína de adhesión al colágeno (ACE) por sus siglas en inglés y antígeno A, además polisacáridos tanto de su pared celular como de su cápsula. La gelatinasa es una metaloproteinasa hidrofóbica con la capacidad de romper insulina, caseína, hemoglobina, colágeno y fibrina.^{8,9}

Los Enterococos poseen habilidades únicas y potenciales de intercambiar material genético entre ellos mismos y con otros microorganismos. Existen al menos tres sistemas de conjugación a través de los cuales los Enterococos pueden transferir naturalmente elementos genéticos; el primero, la presencia de plásmidos que poseen información genética para la receptividad de las feromonas únicamente descritos para los Enterococos; segundo, una variedad de plásmidos que fácilmente son transferidos a baja frecuencia entre Enterococos, especies de *Streptococcus*, *Staphylococcus aureus*, especies de *Lactobacillus* entre otras; y tercero, el intercambio genético conjugativo que ocurre entre factores que se encuentran en la membrana de numerosas bacterias Gram negativas y Gram positivas.¹⁰

Existen gran cantidad de reportes que consideran a las especies del género *Enterococcus* como uno de los principales patógenos nosocomiales a nivel mundial por la adquisición de resistencia a muchos antimicrobianos. De igual

manera, son considerados indicadores de la inocuidad de los alimentos, debido a su amplia distribución, pueden encontrarse en estos productos y sobrevivir a los procesos de tratamiento a que son sometidos por su elevada resistencia a condiciones adversas.⁸

Pueden adaptarse a vivir en los ambientes más hostiles, incluso en presencia de niveles letales de sales biliares y detergentes tales como el dodecil sulfato de sodio; esta habilidad de *Enterococcus* para adaptarse y persistir en presencia de detergentes podría permitirles sobrevivir a métodos de limpieza inadecuados contribuyendo a su persistencia en los hospitales; la infección y el contagio asociados a los padecimientos, tienen su origen en fuentes endógenas y exógenas; en el primer caso, el Enterococo proviene de la propia flora bacteriana del paciente y en cuanto al segundo, destacan el equipo e instrumental, así estos microorganismos pueden transmitirse de una persona a otra en el hospital o a través de las manos de los trabajadores de la salud, el cual suele fungir como vehículo de traslado de agentes causales.^{11, 12}

En los últimos años, *Enterococcus faecalis* constituyen un serio peligro para la salud pues se han convertido en un patógeno de primer orden y de importancia creciente, se ha ubicado súbitamente entre los principales agentes etiológicos de bacteriemias, endocarditis entre un 5% y un 15% de los casos, ocasionan infecciones oportunistas del tracto urinario, son causantes de infecciones de heridas quirúrgicas, septicemia, abscesos intraabdominales y pélvicos, infecciones de piel, tejidos blandos, neonatales y pediátricas, así como infecciones de otros diversos padecimientos intrahospitalarios debido a la mayor virulencia de las

cepas implicadas y a la progresiva propagación de clonas multirresistentes a los antibióticos. Los *Enterococcus* tienen poco potencial patogénico en el huésped normal; sin embargo, en el anciano y en el paciente inmunocomprometido, estos microorganismos constituyen patógenos oportunistas.^{8, 13}

Con la denominación *Enterococcus* se conocen casi una veintena de especies, éstas a su vez se dividen en 5 grupos basados en su interacción con el manitol, el sorbitol y la arginina, clínicamente las más importantes son: *E. faecalis*, *E. faecium*, *E. durans*, *E. avium*, *E. gallinarum*, *E. casseliflavus*, *E. raffinosus*, *E. malodoratus*, *E. hirae*, *E. mundtii*, *E. solitarius*, *E. pseudoavium*, pero la mayoría de las enfermedades son causadas por dos de ellas: principalmente *Enterococcus faecalis* y mucho menos en una proporción de 9:1, *Enterococcus faecium*.^{7, 10}

La presencia de *E. faecalis* es considerado frecuentemente como un indicador de contaminación fecal de fuentes humanas, mientras que *E. faecium* y otras especies indican contaminación de otras fuentes. Históricamente, las infecciones por *E. faecalis* representaban el 80-90%, mientras que las infecciones por *E. faecium* representaban el 5-10% del total.⁹

La resistencia de los *Enterococcus* a los fármacos antibacterianos puede ser relativa y absoluta, representa un desafío terapéutico debido a su resistencia intrínseca, de carácter cromosómico y no transferible, estas características de *Enterococcus* les confieren un nivel inusual de tolerancia a varias clases de antibióticos β -lactámicos principalmente cefalosporinas y penicilinas resistentes a β -lactamasas, clindamicinas, fluoroquinolonas, trimetoprim sulfametoxazol,

meropenem, ertapenem, clotrimoxazol, aminoglucósidos. La resistencia intrínseca a los aminoglucósidos es de bajo grado, el resultado de esta habilidad es bloquear el sitio de unión de la droga a la pared celular, como consecuencia, los aminoglucósidos son sólo efectivos contra *Enterococcus* cuando se usan en combinación con antibióticos activos frente a la pared celular.^{8, 13}

La resistencia adquirida el primer mecanismo excepcional en *E. faecalis* se debe a la producción de enzimas modificadoras de aminoglucósidos, esta resistencia a β -lactámicos en altas concentraciones está causada por la modificación de las proteínas fijadoras de penicilina (especialmente la PBP-5) y por la producción de β -lactamasas, aminoglucósidos a altas concentraciones, glucopéptidos, tetraciclinas.^{7, 8, 13}

Además de la resistencia intrínseca, poseen gran capacidad para la adquisición de mecanismos de resistencia y de genes de virulencia, ya sea a través de plásmidos, tramposones conjugativos, intercambio cromosómico o mutaciones.⁸

Debido a que *Enterococcus* son más resistentes a los agentes antimicrobianos, las opciones terapéuticas son muy limitadas, las cepas multirresistentes de *Enterococcus* se están convirtiendo en una amenaza ya que algunas son resistentes a algunos de los antimicrobianos disponibles.

Estos microorganismos pueden desarrollar gran cantidad de enfermedades que pueden incluso ocasionar la muerte; es por ello que resulta de notable significancia su detección temprana, el reporte de los aislamientos, así como el seguimiento de cerca de su perfil de resistencia antimicrobiana.⁸

Aunque la presencia de *E. faecalis* en mucosa bucal es baja, es un microorganismo ocasional y transitorio, capaz de crecer en condiciones extremas de pH, sales y desecación, no se ha esclarecido la vía de llegada de este microorganismo, se sugiere que un posible medio por el cual puede ingresar en cavidad bucal es como contaminante de comidas y alimentos fermentados, pueden diseminarse por transmisión fecal-oral, por contacto con fluidos de personas infectadas o por contacto con superficies contaminadas.^{8,14}

La literatura científica documenta una relación entre la prevalencia de *Enterococcus faecalis* proveniente de infecciones endodónticas y su presencia en otros sitios de la boca, como el surco gingival, la lengua y tonsilas del mismo paciente, además se sugiere que estos sitios anatómicos se convierten en un reservorio que facilita la invasión de este microorganismo hacia el sistema de conductos radiculares. Diferentes autores han aislado esta bacteria entérica en estudiantes con altos índices de caries (60%) y en el 70% de infecciones endodónticas; por lo que se tiene presente que la principal fuente de infección endodóntica es la caries dental, la presencia de *E. faecalis* y podría relacionarse con el estado de salud bucal del paciente.¹⁵

Se ha identificado la presencia de *E. faecalis* en varias patologías bucales, procesos infecciosos bucales como necrosis pulpar, conductos radiculares expuestos a obturaciones desadaptadas a partir del cual se diseminan hacia sitios que favorezcan su colonización.¹⁴

Muchos de los fracasos endodónticos se deben a la persistencia de ciertos microorganismos como el *Enterococcus faecalis* que con más frecuencia es aislado en un 80 a 90%, lo que sugiere que es un patógeno cuya persistencia en el conducto radicular representa un problema terapéutico importante.¹¹

Los factores de virulencia se han asociado con las distintas etapas de una infección endodóntica, lesiones pulpares irreversibles, secuelas agudas o crónicas, así como la inflamación periapical. La frecuencia de *E. faecalis* en infecciones endodónticas primarias es del 40%, mientras que en lesiones periapicales persistentes es más alta ya que se presenta con una frecuencia del 77%, siendo capaz de sobrevivir como microorganismo único o como mayor componente de la biopelícula de hecho se ha encontrado hasta nueve veces más *E. faecalis* en los tratamientos de conductos radiculares fracasados que en la infección primaria.^{11, 13, 14}

Dentro de la infección primaria está asociado más frecuentemente con lesiones periapicales crónicas asintomáticas que en periodontitis apical aguda o en absceso periapical agudo.¹⁶

E. faecalis también puede encontrarse en el tracto hepatobiliar, vagina y heridas de tejidos blandos, tiene capacidad de sobrevivir y multiplicarse en microambientes que pudieran ser tóxicos para otras bacterias, como ocurre en presencia de Hidróxido de Calcio, un agente antimicrobiano alcalino utilizado como medicamento intrarradicular.^{14, 17}

Diversas investigaciones demuestran que el *Enterococcus faecalis* además de su alta virulencia y de ser resistente a la acción de numerosos medicamentos y a

sustancias irrigantes, como el hipoclorito de sodio, también puede sobrevivir a la instrumentación químico-mecánica del sistema de conductos radiculares colonizando los túbulos dentinarios a una profundidad de 300 micras y reinfectando el sistema de conductos aún después de estar obturados, su permanencia en el conducto radicular está asociado a la capacidad de sobrevivir en ambientes hostiles, a su capacidad de adherirse a las paredes del conducto radicular mediada por componentes celulares específicos y por otro, a la formación de un biofilm tanto intrarradicular como extrarradicular, originando lesiones periapicales persistentes. Además algunos componentes de la dentina, como el colágeno tipo I, el colágeno de hueso y de otros tejidos puede actuar como factor de selección para la adhesión bacteriana y la invasión. De esta forma, *E. faecalis*, encuentra un nicho apropiado en el sistema de conductos radiculares de difícil acceso a antimicrobianos que favorece su crecimiento y persiste después del tratamiento de conductos, la consecuencia puede ser desde el fracaso del tratamiento endodóntico hasta la pérdida del diente.^{14, 17}

Clasificación

En el diagnóstico de endodoncia el clínico debe reunir de forma sistemática toda la información necesaria mediante exámenes clínicos-radiográficos en combinación con una minuciosa evaluación periodontal y los ensayos pulpaes y periapicales para confirmar el diagnóstico preliminar.

Como consecuencia de todo esto para referirnos a un diagnóstico, en el año 2009 se propuso una nueva clasificación de la enfermedad pulpar, clínicamente aprobado por la Asociación Americana de Endodoncia y la Junta Americana de Endodoncia.¹⁸

Cuadro 1. Clasificación de la patología pulpar

Pulpa Normal	Categoría de diagnóstico clínico, donde la pulpa se encuentra libre de síntomas y responde normalmente a las pruebas de sensibilidad pulpar.
Pulpitis reversible	Diagnóstico clínico basado en hallazgos objetivos y subjetivos indicando que la inflamación puede resolverse y la pulpa regresará a la normalidad
Pulpitis irreversible sintomática	Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos, que indican que el tejido pulpar vital inflamado es incapaz de cicatrizar. Se describe adicionalmente: como un dolor persistente al estímulo térmico, espontáneo y referido.

<p>Pulpitis irreversible asintomática</p>	<p>Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos que indican que la pulpa vital inflamada, es incapaz de cicatrizar. Tiene características adicionales como la carencia de sintomatología clínica; pero el proceso inflamatorio producido por caries o trauma puede avanzar hasta causar necrosis pulpar.</p>
<p>Necrosis pulpar</p>	<p>Categoría de diagnóstico clínico que indica la muerte del tejido pulpar, usualmente no responde a las pruebas de sensibilidad pulpar.</p>
<p>Previamente tratado</p>	<p>Categoría de diagnóstico clínico que indica que el diente ha sido tratado endodónticamente, los conductos radiculares fueron obturados con diferentes materiales u otros tipos de medicamentos intracanal.</p>
<p>Terapia previamente iniciada</p>	<p>Categoría de diagnóstico clínico, que indica que el diente ha sido previamente tratado mediante una terapia endodóntica parcial. (ej. pulpotomía o pulpectomía).</p>

Fuente: American Association of Endodontists, 2013.

Cuadro 2. Clasificación de la patología periapical

Peridontitis apical sintomática	Inflamación, usualmente del periodonto apical, produciendo sintomatología clínica que incluye respuesta dolorosa a la masticación, percusión o a la palpación, puede o no estar asociada con radiolucidez apical.
Periodontitis apical asintomática	Inflamación y destrucción del tejido periodontal apical que es de origen pulpar, aparece como un área radiolúcida apical, y no produce síntomas clínicos.
Absceso apical agudo	Reacción inflamatoria a la infección y necrosis pulpar, caracterizada por su rápido inicio, dolor espontáneo sensibilidad a la presión dental, formación de pus e inflamación de los tejidos asociados.
Absceso apical crónico	Reacción inflamatoria a la infección y necrosis pulpar, caracterizada por su inicio gradual, cursando con ausencia o malestar leve, y la descarga intermitente de pus a través de un tracto sinuoso asociado.
Osteitis condensante	Lesión radiopaca difusa que representa un reacción ósea localizada a un estímulo inflamatorio de baja intensidad, usualmente vista en el ápice radicular.

Fuente: American Association of Endodontists, 2013.

Factores de riesgo

Como consecuencia de la acción de la caries sobre los dientes de la cavidad oral, la pulpa se convierte en un albergue de bacterias y sus subproductos, lo que origina la enfermedad pulpar. La respuesta a estas infecciones puede dar lugar a enfermedades agudas o crónicas que constituye la mayoría de las urgencias estomatológicas.

La pulpa aparentemente no es capaz de eliminar estas bacterias dañinas y los irritantes del tejido necrótico se diseminan por el conducto radicular a los tejidos periapicales, lo que provoca el desarrollo de lesiones inflamatorias más extensas.

En la fase aguda de la inflamación, se produce una exudación como respuesta de los tejidos pulpares ante cualquier agresión, al llegar a la fase crónica la respuesta del huésped es proliferativa en función reparadora del tejido pulpar con la formación de nuevas células que conforman el denominado tejido de granulación. El resultado final de la inflamación va a ser un infiltrado de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas.¹⁹

Dentro de las numerosas especies bacterianas existentes, una de las más frecuentemente encontradas en dientes con necrosis pulpar (sin historia previa de endodoncia) y la más aislada en aquellos con recidiva de infección (dientes con indicación de retratamiento), es *Enterococcus faecalis*.

Las bacterias y sus productos son considerados agentes etiológicos primarios de necrosis pulpar y lesiones periapicales, por esta razón su completa eliminación es uno de los pasos más importantes del tratamiento de endodoncia. En la mayoría de

los casos, el fracaso del tratamiento se produce cuando los procedimientos realizados al interior de los conductos radiculares no logran un nivel satisfactorio de control y eliminación de la infección.

En muchos casos, el desbridamiento completo de los conductos infectados puede ser inalcanzable debido a la inaccesibilidad de los sitios de infección, por ejemplo, cuando existe presencia de canales accesorios a los cuales los instrumentos, la medicación o los irrigantes no pueden llegar.

En la mayoría de los casos, el fracaso del tratamiento de endodoncia es resultado de la acción de los microorganismos que persisten en la porción apical del sistema de conductos radiculares, incluso en los dientes bien tratados. Se ha demostrado que parte del espacio del conducto radicular a menudo permanece intacto durante la preparación químico-mecánica, independientemente de la técnica y de los instrumentos empleados, las zonas sin instrumentar pueden contener bacterias o restos de tejido necrótico aunque la obturación de los conductos radiculares parezca ser radiográficamente adecuada.

En tales regiones anatómicas, las bacterias aisladas por el relleno radicular por lo general mueren, pese a esto, algunas especies bacterianas pueden sobrevivir durante periodos relativamente largos, así si el relleno radicular falla, proporcionando un sello incompleto, la filtración de fluidos desde el tejido periapical puede proporcionar sustrato para el crecimiento bacteriano.

Según las condiciones presentes en los conductos radiculares, ciertas bacterias son más capaces de sobrevivir y multiplicarse que otras aún cuando

es posible encontrar anaerobios facultativos en dientes con necrosis pulpar, es más frecuente encontrar anaerobios estrictos en conductos infectados de manera primaria (es decir, sin tratamiento endodóntico previo y con pulpa necrótica) y anaerobios facultativos en los casos de tratamientos de endodoncia fallidos.²⁹

Características clínicas

El tratamiento de endodoncia es un procedimiento no quirúrgico con tasas de éxito de un 86% a 98%; sin embargo, la terapia endodóntica puede fallar cuando se realiza por debajo de los estándares aceptables para permitir el control de la contaminación. La presencia de signos y síntomas clínicos, sumado a la evidencia radiográfica de destrucción ósea periapical son indicadores de la necesidad de tratamiento.²⁰

La obturación del sistema de conductos radiculares es la última fase de la terapia endodóntica que, junto a la preparación biomecánica determinan el éxito del tratamiento, el cual es de 96% para dientes vitales y del 86% para dientes necróticos; cuando la gutapercha y cemento sellador son extruidos hacia los tejidos periapicales se produce una sobreobtención, también conocida como puff. Este fenómeno desencadena una respuesta inflamatoria inicial, la cual puede persistir dependiendo de la cantidad de cemento extruido, del espacio que ocupe y del tiempo que permanezca en contacto con los tejidos. La disminución del porcentaje del éxito de la endodoncia convencional a un 76% se ha asociado a la sobreobtención, debido a la citotoxicidad de los materiales y el calor generado durante las técnicas de obturación. Sin embargo la persistencia de microorganismos dentro y fuera del conducto radicular, es el principal factor etiológico de los fracasos endodónticos.

Se ha establecido que la presencia de dolor postoperatorio en los conos de sobreobtención son fracasos a corto plazo que no comprometen el pronóstico de

la terapia, ya que este procedimiento retarda pero no evita la reparación de los tejidos. El objetivo final de la endodoncia será mantener tanto la preparación como la operación dentro de los confines del sistema de conductos radiculares para evitar posibles complicaciones postoperatorias.

El objetivo biológico, que establece que los productos tóxicos no llegan al periápice dan las condiciones apropiadas para mantener la integridad y lograr una preparación del tejido periapical.

El cemento es avascular y está conformado por cementoblastos y cementocitos cuya nutrición proviene del ligamento periodontal, el hueso alveolar y el ligamento periodontal, son estructuras altamente vascularizadas inervadas y presentan poblaciones celulares en común como fibroblastos, células mesenquimatosas indiferenciadas y células de defensa, además células propias como restos epiteliales de Malassez en el ligamento periodontal y osteoblastos en el hueso alveolar, las cuales al igual que las poblaciones celulares en común de estos tejidos se encuentran involucradas en los procesos de inflamación y reparación del ápice radicular.

El ápice radicular presenta grandes variaciones anatómicas en los últimos 3 mm, es por eso que el límite apical de la obturación del sistema de conductos radiculares es motivo de discusión y por décadas ha creado controversia en la práctica endodóntica. Una de las principales consecuencias de un ápice radicular tan variante es que no se puede establecer con exactitud el límite de la obturación del diente y por lo tanto se produce la extrusión de material a través del foramen

apical, produciendo en ocasiones un pequeño botón periapical o puff el cual puede estar compuesto de cemento sellador, gutapercha o ambos.

Sin embargo otras investigaciones afirman que la sobreobturación tiene poca o ninguna influencia sobre el pronóstico del tratamiento posterior a una terapia endodóntica convencional y que el porcentaje de fracasos se asocia a otros factores, principalmente a la persistencia de microorganismos dentro del conducto radicular, ya que se ha demostrado que los materiales de obturación no son tan irritantes para los tejidos periapicales como los factores microbianos.

Los parámetros del éxito y fracaso de la terapia endodóntica convencional a corto y a largo plazo se basan en hallazgos clínicos y radiográficos y dependen del estado preoperatorio del diente.

El éxito se caracteriza por la ausencia de signos y síntomas clínicos como dolor, inflamación y supuración. Radiográficamente debe observarse la continuidad en el grosor del espacio del ligamento periodontal, lo que señala reparación en caso de dientes con lesiones perirradiculares o el mantenimiento de las estructuras anatómicas normales para dientes con pulpa vital. Por el contrario, el dolor postoperatorio inmediato puede asociarse con fracasos a corto plazo que no comprometen el pronóstico del tratamiento, mientras que la presencia o persistencia de signos y síntomas clínicos, la evidencia radiográfica de formación de una nueva lesión apical, la permanencia de una lesión previa o el crecimiento de la misma, se consideran fracasos a largo plazo que en efecto disminuyen el pronóstico de la terapéutica.²¹

Las infecciones producidas por microorganismos anaerobios y bacterias Gram negativas, es una de las causas más importantes que pueden afectar a la pulpa. Esta infección puede llegar a ella a través de la corona (caries, fisuras, fracturas) y defectos del desarrollo dentario; la raíz del diente (caries del cuello, bolsas periodontales y bacteriemias). Las lesiones periapicales son infecciones orales asociadas a microorganismos anaerobios como *Porphyromonas endodontalis* especies de *Prebotela* entre otros. Según el tipo, la pulpitis y la patología periapical evolucionan de distintas maneras, siendo éstas, pulpitis reversible, pulpitis irreversible aguda o crónica, necrosis pulpar, degeneración pulpar calcificante, reabsorción dental interna o externa, periodontitis apical aguda o crónica no supurativa o supurativa.²²

Para que ocurran estos tipos de lesiones se deben dar una serie de procesos que se inician cuando los microorganismos alcanzan la pulpa, provenientes de distintas fuentes como fallas en los tejidos duros resultantes de caries, fracturas, procedimientos quirúrgicos y trauma en dientes sanos que conlleve a la necrosis pulpar mediante la invasión bacteriana a través de los vasos sanguíneos hacia la pulpa.

De todas las posibles fuentes de infección pulpar, el proceso carioso es el más común, la irritación bacteriana en la pulpa dental generalmente lleva a una reacción inflamatoria en ese tejido, la cual si no recibe tratamiento, evoluciona en un proceso de pulpitis irreversible y posteriormente necrosis pulpar. La patología endodóntica de origen polimicrobiano y sus principales agentes etiológicos son

especies anaeróbicas, *Bacteroides*, *Fusobacterias*, *Actinomyces*, Eubacterias, *Veillonella*, *Lactobacillus*, entre otras.

Independientemente de la vía de acceso, después de penetrar el tejido pulpar, las bacterias que colonizan, se multiplican y contaminan todo el sistema de conductos radiculares. La necrosis pulpar es consecuencia de productos inflamatorios dentro del sistema de conductos radiculares, el ingreso de los irritantes pulpares al tejido perirradicular lleva a la inflamación periapical.

Este proceso es crónico, en el que el paso continuo de irritantes de los conductos radiculares hacia el tejido perirradicular conduce a la formación de células inflamatorias crónicas con plasma rico en infiltrado de linfocitos e histiocitos. La reabsorción ósea se produce como consecuencia de la formación de tejido de granulación con una importante proliferación fibroblástica y el aumento del número de vasos y fibras.

Por su cronicidad suele ser asintomática, sin embargo, cuando la patología se establece, se presenta posible dolor con calor y ligero dolor a la percusión, oclusión, palpación; aunque generalmente no hay respuesta a la percusión, movilidad, pruebas térmicas, eléctricas y la mucosa puede estar o no sensible a la palpación. Este proceso se descubre en los exámenes radiológicos de rutina como una zona radiolúcida bien definida con falta de continuidad de la lámina dura del alvéolo. El tratamiento consiste en endodoncia convencional con preparación invertida y terapia de Hidróxido de Calcio o cirugía apical.²³

La pulpa es un tejido conectivo especializado laxo, de consistencia gelatinosa, ubicada en una cavidad de paredes rígidas rodeada por dentina que normalmente presenta un número relativo de fibroblastos que tiene un papel activo en la formación de sustancia intercelular, odontoblastos que intervienen en la dentinogénesis y la formación de dentina reparadora así como células defensivas del tipo de macrófagos histiocitos que representan la primera línea de la inflamación.

Este tejido responde a cualquier agresión por medio de una inflamación, la cual adquiere una característica especial en la pulpa debido al hecho de estar confinada en una cavidad de paredes mineralizada con irrigación sanguínea terminal.

Los protagonistas del proceso inflamatorio son los mediadores químicos, que representan un grupo diverso de sustancias de distintas naturalezas que están presentes en su plasma en forma inactiva y también son provistos por las células de los tejidos.

Los mediadores químicos (MQ) entre otros, incluyen los derivados del ácido araquidónico (prostaglandinas, prostaciclina, tromboxanos y leucotrienos), aminas vaso activas (como la histamina, serotonina), cininas (bradicinina), óxido nítrico y otros muchos que conforma un verdadero pool o sensibilizante de mediadores químicos que regulan las diversas reacciones vasculares, celulares y el dolor que acompaña como síntoma relevante los diferentes estadios de una pulpitis.

Aunque la pulpa está profusamente inervada, es importante también su enorme vascularización, elementos indispensables a tener en cuenta por las características de confinamiento del tejido pulpar, lo que hace que el dolor pulpar sea intenso e insoportable, incluso en esta fase de comienzo.

A la vasodilatación e incremento de la permeabilidad vascular, se le adicionan microabscesos diseminados, lo cual constituye un hallazgo de interés histopatológico importante denotando la presencia de un exudado conjuntamente con el incremento de presión hidrostática, la viscosidad sanguínea y el bloqueo del drenaje linfático, que resulta en un dolor espontáneo, insoportable, continuo, irradiado y referido, que se incrementa por la ingestión de alimentos calientes y que únicamente es aliviado con líquidos fríos.

Es muy importante para el estomatólogo establecer la diferencia entre dolor irradiado y referido; el primero nos indica que es muy difícil localizar la estructura dentaria que causa el dolor, que los dientes contiguos o aledaños también duelen, precisamente porque el dolor se ha irradiado a esas estructuras y hace verdaderamente difícil su localización.

El término dolor referido nos indica que el dolor se percibe en un punto cutáneo alejado de la zona de lesión; la distinción entre uno y otro tipo de dolor es importante para el clínico ya que muchas veces conociendo la proyección del dolor se puede incluso identificar la estructura dentaria comprometida.²⁴

Como ha sido descrito por Brennan los signos y síntomas específicos que comúnmente apoyan la infección odontogénica son fiebre, edema intra o extraoral, trismus y presencia de exudado purulento.²⁵

Epidemiología

En un estudio que realizó Molander, señala que los microorganismos anaerobios facultativos son más resistentes a las terapias antimicrobianas que los microorganismos anaerobios estrictos y gracias a esto persisten con mayor frecuencia en el sistema de conductos radiculares luego de procedimientos endodónticos inadecuados; estos microorganismos pueden sobrevivir en una fase inactiva, con una actividad metabólica baja por un periodo determinado de tiempo y factores como la filtración coronal durante o después del tratamiento de conductos pudiesen cambiar las condiciones nutricionales y desencadenar el crecimiento bacteriano. Ello también pudiera explicar la alta frecuencia con la que se encontró *E. faecalis* en los dientes que presentaban fracaso endodóntico.^{25, 26}

Schonfeld correlaciona la presencia de endotoxinas a la inflamación en la región periapical; sin embargo Yamasaki demostró que la lesión apical inflamatoria se desarrolla mucho antes de que la pulpa está totalmente necrótica, estos hallazgos brindan gran soporte al concepto que los metabolitos bacterianos y los productos de degradación juegan un papel relevante en la patogénesis de la periodontitis apical.^{11, 27, 28}

Por su parte Shabahang en 2003, menciona que el *E. faecalis* es frecuentemente el patógeno dominante, a veces el único, en la periodontitis apical persistente,

sugiriendo que esta especie tiene el potencial para mantener una infección del conducto radicular y la lesión perirradicular. En la mayoría de los trabajos se encontró que el *E. faecalis* era el patógeno dominante.^{29, 30}

Mientras que otro investigador Kaklamanos en 2005, en un estudio realizado en ancianos en promedio de 80 años, encontró asociación no estadísticamente significativa entre edad, presencia de *Enterococcus* y uso de prótesis dental; otra posible explicación es que debido a las características físicas y químicas inherentes a las prótesis, representan un nicho favorable para la colonización bacteriana.^{14, 31}

Un estudio de Kwang y Abbott, mostró la presencia de bacterias en la superficie de contacto entre el diente y las restauraciones, con una adaptación clínica aceptable en todas las muestras del grupo control y experimental, por medio de microscopia electrónica de barrido en dientes con periodontitis apical y conductos infectados, siendo predominantes las del morfotipo del grupo cocci. Esto confirma, una vez más, la hipótesis de que la interfase diente-restauración es una posible vía para la penetración bacteriana como fuente de infección para el conducto y la enfermedad periapical, así como también que el término “una restauración clínicamente aceptable” es subjetivo.^{14, 32}

Dametto y Menezes al evaluar diferentes irrigantes, concluyeron que aunque los microorganismos estén localizados en los túbulos dentinales, las sustancias no necesitan tener un contacto directo con las bacterias para ser eficaces.³³⁻³⁵

Estudios hechos por Ercan quien encontró una eficacia del 64% en los tratamientos realizados con clorhexidina, considerándola más eficaz que otras sustancias intracanales como el Hidróxido de Calcio, $\text{Ca}(\text{OH})_2$ en la eliminación de infección por *E. faecalis* dentro de los túbulos dentinarios, la sugiere como un irrigante en la terapia endodóntica. Por su parte Abdullah en el 2005, demostró que la clorhexidina, es un potente agente antimicrobiano, aunque no fue capaz de erradicar el *E. faecalis*; este hallazgo es consistente con investigaciones previas y apunta a la necesidad de utilizar clorhexidina junto con otro agente químico que mejore su eficacia.^{17, 36, 37}

Sin embargo reportes de Abou-Rass y Patonai afirman que la tensión superficial de clorhexidina es menor que el hipoclorito de sodio (NaClO), por lo que podría penetrar más fácilmente los túbulos dentinales y así obtener mejores resultados.^{12,38}

Otro estudio muestra que el gluconato de clorhexidina al 2% y el NaClO al 5% en dientes preparados con instrumentación rotatoria tuvieron eficacia similar en la remoción del microorganismo, como lo reporta Davis en su estudio donde comparó in vitro efectos antimicrobianos con la utilización de irrigantes contra *E. faecalis*. Jeansonne y White compararon clorhexidina al 2% con NaClO al 5% y encontraron resultados similares.^{33, 39, 40}

Rosenthal demostró que la clorhexidina se retiene en la dentina del canal radicular por 12 semanas; Neelakatan estudió la duración del efecto antimicrobiano

observando mayor efecto con clorhexidina al 2%, pero que comienza a perder su eficacia de manera significativa después de las 72 horas.⁴¹⁻⁴³

Estudios realizados por Giardino en el 2007, donde demostró que el NaClO al 5% es altamente eficaz en la erradicación de colonias de *E. faecalis*.^{17, 44}

En estudios realizados por Stevens y Grossman sostienen que una solución saturada de Ca(OH)₂ sola, no es efectiva como medicación tópica en retratamientos. Además en estudios recientes recomiendan el uso de irrigantes como vehículos de pastas.^{45, 46}

Distel estudió la repercusión del Ca(OH)₂ sobre biofilms de *E. faecalis* en el interior de conductos radiculares in vitro; observó que el biofilm se forma aún en presencia de Ca(OH)₂ en la mayoría de los casos, pero que el medicamento ayuda a disminuir las bacterias en el conducto y por tanto inhiben la formación de biofilm.^{12,47}

Kayaoglu publicó que *E. faecalis* es más resistente al Ca(OH)₂ cuando sus biofilms se asocian a colágeno extraído de la matriz de la dentina. Siqueira y Rôças recomiendan la medicación intraconducto como imprescindible y la equiparan en importancia a una adecuada instrumentación biomecánica.^{12, 48, 49}

Gómes realizó un estudio in vitro para comparar la actividad antimicrobiana del Ca(OH)₂ mezclado con una solución salina o con clorhexidina al 2% en gel, contra diversos patógenos endodónticos. Se observó que los mejores resultados los obtuvo la mezcla, por lo que se sugiere una buena combinación para ser utilizado como medicación intracanal en endodoncia.^{41, 50}

Kontakiotis evaluó el sellado endodóntico en piezas medicadas con esta nueva mezcla, siguiendo los casos desde las 48 horas hasta los 6 meses, no observaron diferencias significativas de filtración entre las piezas con la nueva pasta o con los medicamentos por sí solos, concluyendo esta mezcla, puede ser usada sin alterar el sellado final.^{41, 51}

Ercan realizó un estudio en piezas con tratamiento endodóntico fallido y con lesiones periapicales, en las cuales irrigaron con Ca(OH)_2 y clorhexidina al 1%, recambiándolo por 6 semanas hasta que se eliminara el dolor en los pacientes. Luego de un seguimiento de un año, se observó un 64% con completa reparación, un 14% en proceso de reparación y un 22% de fallo, por lo que se obtuvo un 78% de éxito, lo que se concluye que esta mezcla puede ser usada exitosamente para los casos de retratamiento endodóntico.^{41, 52}

Múltiples estudios comparan la efectividad antimicrobiana de distintos medicamentos intracanales, destacando la acción de la clorhexidina. Delgado y Ballal demostraron la eficacia del gel de clorhexidina al 2% sobre *Enterococcus faecalis*; Basrani establece que la clorhexidina es efectiva contra el *Enterococcus faecalis* y que el Ca(OH)_2 no posee ningún efecto sobre este patógeno. Gómez B., Turk y Lima, comparan la eficacia antibacteriana de la clorhexidina ante diversos patógenos incluyendo *Candida albicans*, los resultados mostraron una eficacia antimicrobiana mucho mayor en la mezcla de Ca(OH)_2 con 2% de clorhexidina en gel; Gómes, categorizó los medicamentos intracanales en orden de más fuerte a más débil, según su eficacia antimicrobiana: 2% clorhexidina en gel, Ca(OH)_2 con 2% de clorhexidina, Ca(OH)_2 más clorhexidina más Zinc y Ca(OH)_2 .^{12, 41, 50, 53- 58}

Spangberg y Haapasalo establecen que el Ca(OH)_2 cuando es aplicado por el tiempo estimado, desinfecta completamente el conducto radicular con un alto nivel de predictibilidad pero en casos de mayor complejidad, como en retratamientos o lesiones persistentes, donde suele prevalecer el *Enterococcus faecalis*, el medicamento no es 100% efectivo.^{41, 59}

Singla demostró que el MTAD, una sustancia similar al Ácido Tetra-acético de la Diamina del Etileno (EDTA), es capaz de eliminar la capa de barrillo dentinal y ser eficaz contra el *Enterococcus faecalis*, sin embargo no pudo simular un ambiente clínico y sugiere se realicen más estudios para determinar el efecto del MTAD en la infección bacteriana a nivel de los túbulos dentinarios.^{17, 60}

Una sustancia alcalina con un pH 12-14, que potencie la acción de estas sustancias podría ser utilizada, como lo reportan algunos autores; este estudio confirma hallazgos de Jeansonne y White, quienes compararon clorhexidina al 2% e hipoclorito de sodio al 5% como irrigantes intrarradiculares para la remoción de *E. faecalis*; en dichos estudios se encuentra que la reducción del microorganismo fue similar con los dos procedimientos y que fueron efectivos.^{33, 61}

Epidemiológicamente las enfermedades pulpares están muy relacionadas con la incidencia y prevalencia de la caries dental, por tanto se observa mayormente entre 6 y 25 años, ya que con la mineralización de los dientes éstos se hacen más resistentes a la caries.¹⁹

Según Niño Peña, García y Sánchez Riofrío, la caries dental es uno de los factores etiológicos más importantes de la inflamación pulpar, la profundidad de la

penetración de bacterias dentro de la dentina es decisiva en la determinación del grado de inflamación pulpar.^{19, 62- 64}

Sheinman plantea que esta causa está ligada a la higiene bucal deficiente, a la dieta basada en el consumo frecuente de azúcar sobre todo de la sacarosa, alimentos dulces, adhesivos y otros carbohidratos fermentables que estimulan la producción de ácidos por los microorganismos acidógenos; las restauraciones defectuosas también contribuyeron a la aparición de las enfermedades pulpares producto de la recolonización bacteriana de las mismas (recidiva de caries), coincidiendo con el trabajo de Niño Peña quien encontró 38% como segunda causa de enfermedades pulpares.^{19, 62, 65}

Prevención

A pesar de ser fundamental la preparación del conducto radicular con instrumentos endodónticos, resulta innegable el uso de sustancias químicas en procedimientos auxiliares, la irrigación de los conductos radiculares busca una adecuada limpieza del conducto para obtener éxito de la terapia endodóntica a largo plazo. El empleo de soluciones irrigadoras, productos que favorezcan la conformación de conductos de difícil acceso y de fármacos que contribuyen con la desinfección del sistema de conductos, constituye lo que desde el punto de vista didáctico se denomina “preparación química” del sistema de conductos radiculares.^{13, 33}

Actualmente, se usan diversos tipos de sustancias irrigantes para la eliminación del *Enterococcus faecalis* pero aún no se encuentra la ideal para la desinfección.¹⁷

Para eliminar la infección del sistema de conductos radiculares es requisito primordial para aumentar las posibilidades y el éxito en el tratamiento, remover tejido pulpar, restos necróticos, dentina afectada y conformarlos, así como sellar tridimensionalmente eliminando espacios vacíos que pueden tener un potencial para ser infectados o reinfectados.^{11, 33}

La clorhexidina, es un compuesto catiónico antibacteriano, tiene la capacidad de absorberse en la dentina, lo que la hace ser efectiva en la eliminación de microorganismos presentes en el conducto radicular, la clorhexidina se absorbe en la superficie bacteriana negativamente cargada, altera la barrera de permeabilidad de las membranas citoplasmáticas, penetra en las células precipitando los

componentes citoplasmáticos y produce fugas en las membranas, causando la muerte celular, como irrigante endodóntico es utilizado al 0.12% o 2%, las propiedades antibacterianas son similares al NaClO e incluso tiene mejor efecto residual a las 24 horas, pero no tiene capacidad de disolver tejido pulpar.^{17, 33}

El hipoclorito de sodio de 0.5-6% (NaClO), es muy eficaz para la eliminación bacteriana tanto del conducto radicular como en los túbulos dentinales; sin embargo, puede ser citotóxico en altas dosis, aún así se considera la solución irrigadora más utilizada en la práctica clínica endodóntica, por ser la que más se acerca a las condiciones ideales por su efectividad para eliminar tejido vital y no vital, además de poseer un amplio efecto antibacteriano, matando rápidamente bacterias, esporas, hongos y virus; sus concentraciones clínicas varían entre el 0.5% al 6%, con la dilución del NaClO disminuye significativamente la propiedad antibacteriana al igual que disminuye su toxicidad.^{17, 33}

Otras soluciones de irrigación o medicación mostraron ser más efectivas para actuar sobre esa microbiota in vivo, lo que sugirió que el polvo de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ podría ser mezclado con soluciones de irrigación como clorhexidina, NaClO o solución iodada, para obtener así un espectro antibacteriano más amplio y con un efecto prolongado.¹¹

Un aspecto importante relacionado con la actividad antimicrobiana del $\text{Ca}(\text{OH})_2$ es su habilidad para mantener el pH del medio en valores cercanos a 12, otros estudios han demostrado la supervivencia de *E. faecalis* en el ambiente alcalino generado por este medicamento.¹³

El Ácido Tetra-acetic de la Diamina del Etileno (EDTA) es un agente quelante inorgánico, capaz de desmineralizar los tejidos duros dentarios, ya que es específico para el ion calcio; por ello durante la localización de conductos estrechos es usado como lubricante y como complemento para remover la capa de desecho dentinario.³³

Actualmente, se dispone de una nueva sustancia irrigadora, el MTAD, compitiendo con el EDTA para irrigación intraconducto, es una solución ácida con pH de 2.15; esta mezcla de isómero de tetraciclina (doxiciclina), un ácido (ácido cítrico) y un detergente (Tween 80); se usa clínicamente durante 20 minutos con 1.3% de NaClO seguido de 5 minutos de MTAD. Su principal acción es la remoción efectiva del barrillo dentinario, posterior al empleo de NaClO; las tetraciclinas son de naturaleza bacteriostática, presentan un pH bajo, poseen capacidad de quelar calcio y tienen actividad anticolagenasa, lo que confiere al MTAD sus efectos antibacterianos.^{11, 66}

Shabahang condujo un estudio para comparar las capacidades de MTAD y de NaClO en la desinfección de conductos radiculares que habían sido contaminados con saliva, 23 dientes tratados de 60 seguían infectados con NaClO mientras que sólo 1 de 60 dientes tratado con MTAD seguía infectado.³⁰

En el caso de las periodontitis apicales primarias se ha demostrado que usando $\text{Ca}(\text{OH})_2$ localmente durante 7 días dentro del conducto después de la preparación químico-mecánica, se logra erradicar la infección, sin embargo en

retratamientos está presente un tipo diferente de flora microbiana en el conducto.^{45, 67}

El cemento sellador es importante dentro del sellado de conductos, pues permite ocupar espacios donde la gutapercha y los irrigantes no alcanzan a penetrar debido a que en su fórmula los cementos poseen componentes con propiedades antimicrobianas para actuar contra las bacterias que persisten después de la preparación del conducto radicular.¹⁷

Con respecto al tratamiento, uno de los principales problemas es la persistencia de la lesión después de haber realizado el tratamiento de conductos convencional, lo que lleva al profesional a plantear o implementar un siguiente paso para la resolución de las lesiones que sería el tratamiento quirúrgico. Algunos autores atribuyen la presencia de las lesiones periapicales a fallas durante el procedimiento, que conllevan a la contaminación del conducto, empaquetamiento de material contaminado a la zona periapical o a la deficiente condensación del conducto, lo que produce filtraciones y contaminación; ésto a su vez aumenta el número de procedimientos quirúrgicos para resolver las patologías bucales.²³

Los dos principios más importantes en el tratamiento eficaz son el diagnóstico correcto y la eliminación de la infección endodóntica, si es la causa. En el caso de un paciente sano, el desbridamiento químico-mecánico de los conductos radiculares infectados, la incisión y el drenaje de la tumefacción perirradicular suelen proporcionar una rápida mejoría de los síntomas y signos clínicos. La mayoría de las infecciones endodónticas se pueden tratar con efectividad sin

necesidad de antibióticos; el tratamiento apropiado consiste en eliminar la causa del proceso inflamatorio.

No se recomienda el uso de antibióticos en caso de pulpitis irreversible, periodontitis apical aguda, trayecto fistuloso con drenaje, después de la cirugía endodóntica, ni tras realizar una incisión para drenar una tumefacción localizada (sin celulitis, fiebre, ni adenopatías); en estos casos, cuando se evalúa la relación entre riesgos y beneficios, la prescripción de antibióticos conlleva los peligros propios de los efectos adversos y la selección de microorganismos resistentes, para aliviar el dolor están indicados los analgésicos y no los antibióticos.⁶⁸

El empleo de antibióticos se recomienda con el tratamiento endodóntico apropiado, para las infecciones progresivas y/o persistentes que cursan con cualquiera de los siguientes síntomas o signos sistémicos: fiebre, malestar general, celulitis, trismo inexplicado y tumefacción progresiva o persistente; en presencia de estos síntomas, está indicada la prescripción de un antibiótico como complemento del desbridamiento eficaz del conducto radicular que actúa como reservorio de gérmenes. Además, la incisión seguida de drenaje agresivo está indicada para cualquier infección con celulitis, con independencia de que ésta aparezca indurada o fluctuante. Es importante proporcionar una vía de drenaje para cualquier infección con el fin de prevenir mayor extensión del absceso, la incisión proporciona la descompensación de los tejidos, con los que disminuyen el edema y el dolor, además la incisión proporciona un camino por la eliminación no solo de las bacterias y sus productos colaterales, sino también de los mediadores inflamatorios relacionados con la extensión de la celulitis.

Es posible que el antibiótico administrado no alcance la concentración inhibitoria mínima en la fuente de infección, por disminución del flujo sanguíneo y dificultad para difundir a través del flujo de edema y el de pus. El drenaje del fluido de edema y el exudado purulento mejora la circulación en los tejidos afectados por el absceso o la celulitis, lo que facilita la llegada del antibiótico a la zona.⁶⁹

La colocación de un drenaje puede no estar indicada en las tumefacciones con fluctuación localizada, si se consigue la evacuación completa del exudado purulento. Para obtener un drenaje eficaz, se hace una incisión punzante en el sitio más pendiente de la tumefacción a través del periostio, la incisión debe ser suficiente grande para permitir la disección roma, utilizando un hemostato curvo o un elevador perióstico introducido bajo el periostio para vaciar las bolsas de exudado inflamatorio; está indicada la colocación de un drenaje de goma o preferiblemente, un drenaje penrose en cualquier paciente con absceso o celulitis para mantener una vía abierta para el drenaje. El cuadro clínico debe mejorar con rapidez después de eliminar la causa de la infección y establecer el drenaje. Los pacientes con celulitis requieren seguimiento diario para confirmar que la infección se está resolviendo.

El tratamiento endodóntico se debe completar lo antes posible después de la incisión y el drenaje. En general, el drenaje se puede extraer 1 o 2 días después de mejorar los síntomas y signos clínicos, si no se produce una mejoría significativa, se deben revisar con cuidado el diagnóstico y el tratamiento. Puede estar indicada la remisión a un especialista en los casos de la infección intensa o

persistente. De modo similar, los individuos que requieren drenaje extra bucal deben derivarse a un clínico especializado en esta técnica.

Desde un punto de vista ideal, si están indicados los antibióticos se deben hacer pruebas de sensibilidad; sin embargo, los antibióticos se prescriben muchas veces de forma empírica y que los análisis de anaerobios estrictos requieren varios días o semanas, y muchos microorganismos no son cultivables.

Este tipo de tratamientos se basa en conocimiento de los microorganismos asociados con mayor probabilidad de las infecciones endodónticas.

El clínico debe informar al paciente de los beneficios, los riesgos, los efectos adversos y los posibles problemas si no se cumple la pauta de dosificación apropiada.

El uso prudente de los antibióticos para tratar las infecciones endodónticas es una parte integral del tratamiento apropiado. En general, los antibióticos se deben administrar hasta 2 o 3 días después de la resolución de los síntomas y principales signos clínicos. Así pues, la pauta típica para tratar las infecciones endodónticas dura 6-10 días, con administración a horas fijas, la mejoría debe comenzar a las 24 o 48 horas de iniciar el tratamiento antibiótico; se prefiere emplear dosis elevadas durante poco tiempo en vez de dosis menores durante periodos más largos, la selección de microorganismos resistentes es mucho más probable con la segunda pauta, se recomienda una dosis de ataque para obtener una concentración sérica inicial efectiva, y continuar después con la dosis de mantenimiento.

La penicilina VK tiene un espectro de actividad antimicrobiana que incluye muchas de las bacterias identificadas con mayor frecuencia en las infecciones endodónticas, entre ellas microorganismos facultativos y anaerobios.

La penicilina VK sigue siendo el antibiótico de elección para tratar las infecciones endodónticas debido a su eficacia y baja toxicidad, se comienza con una dosis oral de 1.000 mg, seguida de 500 mg cada 6 horas durante 6-10 días.

La amoxicilina tiene un espectro de actividad más amplio que la penicilina VK, que incluye bacterias no aisladas habitualmente en las infecciones endodónticas. Además, se absorbe con mayor rapidez y proporciona una concentración sérica más alta y mantenida. Sin embargo, debido a su espectro de actividad más amplio, puede seleccionar más gérmenes resistentes, sobre todo en el tracto gastrointestinal. Se comienza con una dosis oral de 1.000 mg de amoxicilina, seguida de 500 mg cada 8 horas durante 6-10 días.

La claritromicina y la azitromicina son macrólidos (como la eritromicina), pero son activas frente a algunas especies de bacterias anaerobias causantes de infecciones endodónticas, se pueden emplear para las infecciones leves de pacientes alérgicos a la penicilina, aunque no se conocen bien los efectos a periodo de largo plazo. Administrar con o sin alimentos, a dosis de 250-500 mg cada 12 horas durante 6 a 10 días.

El metronidazol es un antimicrobiano activo contra los anaerobios estrictos pero eficaces contra las bacterias facultativas, se puede usar en conjunto con la penicilina cuando ésta no parece ser efectiva después de 2 o 3 días de tratamiento

y no proporciona mejoría de los síntomas y signos del paciente. El metronidazol se prescribe a una dosis de 500 mg seguida por 250 a 500 mg cada 6 horas, se debe mantener la penicilina puesto que el metronidazol carece de actividad contra las bacterias facultativas.

La clindamicina se recomienda para los pacientes con infecciones graves y alérgicos a la penicilina, es efectiva contra los anaerobios tanto facultativos como estrictos. La clindamicina se distribuye por todo el cuerpo y se concentra en el hueso, se debe prescribir con una dosis de 300 mg seguida por 150 a mg cada 6 horas durante 6-10 días.⁷⁰

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La flora bacteriana es parte importante dentro de la cavidad bucal, contribuye al desarrollo del sistema inmunológico e impide la colonización de microorganismos patógenos, al existir un desequilibrio entre estos microorganismos, aparecen las enfermedades bucales.

Actualmente el *Enterococcus faecalis* es la bacteria anaerobia facultativa mayormente asociada con el fracaso endodóntico, debido a que puede sobrevivir y reinfectar el canal radicular después de haber sido obturado por su capacidad y alta resistencia a antibióticos e irrigantes empleados en odontología, por lo que es necesario un tratamiento con medios químicos, físicos y mecánicos para su eliminación.

A pesar de la poca preocupación que existe por la salud bucal dentro de la sociedad, es de gran importancia mantener un estado óptimo ya que es un elemento importante en la salud del individuo para su bienestar y desarrollo, por lo tanto se deben tener los hábitos de higiene necesarios y una vez que el ambiente es modificado por la enfermedad se debe recibir el tratamiento adecuado.

En la práctica odontológica como profesional de la salud, se deben tener los conocimientos adecuados para mejorar la atención al paciente, así disminuir posibles riesgos de contaminación por *Enterococcus faecalis* en dientes con patología pulpar, encaminando el tratamiento de conductos eficazmente.

Teniendo en cuenta lo anterior se plantea la siguiente interrogante:

¿Cuál será la prevalencia de *Enterococcus faecalis* en conductos radiculares en pacientes que acuden a recibir tratamiento endodóntico a las Clínicas Universitarias de Atención a la Salud (CUAS Estado de México, Tamaulipas, Zaragoza) de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza?

HIPÓTESIS

A los pacientes que recibieron tratamiento endodóntico y que se presentan para atención odontológica en las CUAS de la FES Zaragoza (Estado de México, Tamaulipas, Zaragoza), tendrán mayor presencia de *Enterococcus faecalis* en conductos radiculares.

JUSTIFICACIÓN

A través del tiempo se han desarrollado nuevas formas de tratamiento buscando que la calidad de vida de los pacientes sea mejor, así en la salud bucal, el mantener un diente en un estado óptimo y evitar su ausencia ha sido uno de los principales propósitos del odontólogo.

El tratamiento del sistema de conductos radiculares es uno de los principales procedimientos que se realizan en la consulta odontológica, siendo de suma importancia que el Cirujano Dentista conozca los principales microorganismos que pueden llegar a colonizar la cavidad bucal y posteriormente los conductos radiculares con el fin de evitar contaminación de microorganismos patógenos que lleven al fracaso el tratamiento.

En la práctica endodóntica es necesario remover los microorganismos presentes en el conducto radicular ya que pueden producir lesiones periapicales, en la literatura existen diferentes estudios científicos que demuestran que *Enterococcus faecalis* es de los principales organismos encontrados en conductos radiculares, teniendo una alta resistencia a la instrumentación e irrigación con algunas sustancias químicas así como al efecto de distintos fármacos lo cual ocasiona que las pulpectomías no resulten exitosas.

Debido a la elevada resistencia de este microorganismo y al gran porcentaje de fracasos en el tratamiento de conductos, es de interés determinar la prevalencia de *Enterococcus faecalis* en pacientes que acuden a recibir tratamiento

endodóntico a las Clínicas Universitarias de Atención a la Salud de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza (Estado de México, Tamaulipas, Zaragoza).

OBJETIVOS

Objetivo general

- Determinar la presencia de *Enterococcus faecalis* en pacientes con tratamiento endodóntico en las CUAS de la FES Zaragoza (Estado de México, Tamaulipas, Zaragoza), para obtener la prevalencia de esta bacteria en el sistema de conductos radiculares.

Objetivo específico

- Tomar muestras de pacientes que están recibiendo tratamiento endodóntico en las CUAS de FES Zaragoza (Estado de México, Tamaulipas, Zaragoza), para verificar la presencia o ausencia de *Enterococcus faecalis*.
- Realizar cultivos de las muestras recolectadas para determinar la presencia de *Enterococcus faecalis*.
- Analizar los resultados obtenidos de la presencia de *Enterococcus faecalis* y su relación con las variables de estudio.

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio: Observacional, descriptivo, transversal.

Población de estudio

- Pacientes que acudieron a recibir tratamiento endodóntico en las CUAS de la FES Zaragoza (Estado de México, Tamaulipas, Zaragoza) en el periodo comprendido de febrero a noviembre del 2015.

Variables

Variable	Tipo de variable	Definición	Operacionalización	Nivel de medición
Edad	Independiente	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento	Años cumplidos al momento de la revisión	Cuantitativa Discontinua
Sexo	Independiente	Condición orgánica que distingue a hombres y mujeres	Femenino Masculino	Cualitativa Nominal
Patología pulpar	Dependiente	Respuesta de la pulpa en presencia de algún irritante	Pulpa normal Pulpitis irreversible sintomática Pulpitis irreversible asintomática Necrosis pulpar	Cualitativa Nominal
Enterococcus faecalis	Dependiente	Bacteria Gram positiva que habita en el tracto gastrointestinal	Unidades Formadoras de Colonias	Cualitativa Discontinua

Criterios de inclusión

- Pacientes de ambos sexos que acudieron a las CUAS de FES Zaragoza (Estado de México, Tamaulipas, Zaragoza) a recibir tratamiento endodóntico.

Criterios de exclusión

- Pacientes diagnosticados con pulpitis reversible.
- Pacientes con dentición temporal.
- Pacientes con tratamiento indicado de exodoncia.
- Pacientes que recibieron con anterioridad tratamiento endodóntico.
- Pacientes con dientes no aislados en el tratamiento o al momento de la obturación.
- Pacientes con alguna enfermedad sistémica y que se negaron a participar en el estudio.
- Pacientes que no firmaron el consentimiento informado.

Criterios de eliminación

- Conductos radiculares de pacientes que no fueron irrigados con hipoclorito de sodio.
- Conductos radiculares de pacientes que no van a ser obturados.
- Muestras que se contaminaron durante el traslado o que la cantidad no fue suficiente para realizar los cultivos microbiológicos.

Instrumento de recolección de datos

(Ver anexo No. 1)

Diseño estadístico

Los datos se analizaron de acuerdo a las siguientes etapas:

- Recuento de los datos formando grupos de estudio por sexo.
- Base de datos.
- Análisis estadísticos: promedio, frecuencias, porcentajes.
- Elaboración de gráficas.

Recursos

a) Humanos

1 director de tesis

1 asesor de tesis

2 pasantes de servicio social

b) Material e instrumental

- 40 fichas de recolección de datos.
- Gorro, guantes, cubrebocas, lentes de protección, campos estériles, plástico protector.
- Paquetes básicos, espejo, pinzas, excavador, explorador. (4x4)

- Puntas de papel meta biomed.
- Bolsas para esterilizar en autoclave prophy tech 2 ¼" x 4".
- Tubos eppendorf de 0.5 mL.
- Medio de transporte caldo tioglicolato, Bioxon.
- Medio sólido m. *Enterococcus* agar, Difco.
- Vortex genie 2.
- Recirculador precision circulating system-253.
- Incubator 417.
- Balanza granataria triple beam balance 2610 g ohaus.
- Transiluminador uvp.
- Mechero Fisher.
- Tripie.
- Olla de presión Presto.
- Tubos de ensaye 18x150 mm con tapa de rosca.
- Pipeta marca pipet de 50 µL.
- Matraz Erlenmeyer.
- Cajas de Petri.

- Agua destilada.

c) Físicos

1.- Clínicas Universitarias de Atención a la Salud (Estado de México, Tamaulipas, Zaragoza).

2.- Laboratorio 1 PA de Inmunología y Microbiología de la Unidad Multidisciplinaria de Investigación Experimental Zaragoza (UMIEZ) Campus II.

Material y método

Procedimiento para la toma de muestras en pacientes de las CUAS de la FES Zaragoza (Estado de México, Tamaulipas, Zaragoza).

Se acudió a las CUAS de la FES Zaragoza (Estado de México, Tamaulipas, Zaragoza) para recibir la autorización del responsable en el área clínica, se realizó una breve explicación acerca de la investigación, se obtuvo el permiso y se platicó con cada operador que realizaba tratamiento de conductos a sus pacientes, al paciente se le entregó un consentimiento informado y se registraron datos en una ficha diseñada para el trabajo, hecho esto se procedió a la toma de muestra.

Se tomaron muestras de 40 pacientes que recibían tratamiento de conductos y que se presentaron en las CUAS de FES Zaragoza (Estado de México, Tamaulipas, Zaragoza).

Se utilizaron paquetes básicos de protección estériles, medidas de bioseguridad y puntas de papel marca meta biomed, previamente esterilizadas en bolsas para autoclave prophy tech 2 ¼" x 4", se colocaron 5 puntas de papel por paciente y al

momento de la toma de muestra se introdujeron en el conducto radicular del diente tratado durante un lapso de un minuto, en casos de dientes multirradiculares, se tomó la muestra del total de los conductos radiculares; posteriormente se depositaron para su traslado en tubos eppendorf con 0.5 mL de caldo de tioglicolato como medio de transporte, se colocaron en una hielera y se trasladaron de inmediato al laboratorio.

En las 40 muestras se hizo un vaciado de información y se establecieron criterios por lo tanto se procesaron finalmente 29 muestras que cumplieron con lo establecido dando como resultado: diente tratado con aislado absoluto (grapa, dique de hule y arco de young), conductos radiculares irrigados con hipoclorito de sodio al 5% y que serían obturados en la sesión que se tomó la muestra.

Preparación del medio de transporte para las muestras clínicas recolectadas.

Se empleó medio líquido de tioglicolato, Bioxon para el transporte de las muestras clínicas recolectadas desde su punto de toma hasta el laboratorio, con el fin de mantenerlas en buenas condiciones.

Preparación del medio (40 tubos eppendorf)

Se realizaron los cálculos necesarios para preparar medio suficiente y adicionar 0.5 mL de caldo a 40 tubos eppendorf de acuerdo a las especificaciones del fabricante:

- Suspender 29.5 g del polvo en 1000 mL de agua purificada, mezclar bien hasta obtener una suspensión uniforme y calentar agitando frecuentemente.

- Hervir durante 1 o 2 minutos o hasta su disolución.

Por lo tanto:

- 29.5 g de medio en polvo-1000 mL de agua destilada

0.885 g de medio en polvo-30 mL de agua destilada

Se prepara un excedente para proveer a 50 tubos eppendorf únicamente en caso de algún percance en el laboratorio o durante la toma de muestras clínicas.

Se pesan 0.885 g del medio sobre papel glassien en una balanza granataria.

En una probeta se miden 30 mL de agua destilada y se colocan dentro de un matraz Erlenmeyer de 100 mL.

Posteriormente se adiciona 0.885 g de polvo al matraz y se agita suavemente hasta obtener una suspensión uniforme.

Calentar hasta ebullición el medio de 1-2 minutos agitando frecuentemente para evitar que el medio se proyecte hacia el exterior del matraz.

Una vez que el medio este transparente, se retira del mechero y trasvasar con una pipeta de vidrio 0.5 mL del medio a cada uno de los tubos eppendorf, esterilizar en autoclave durante 15 minutos a una temperatura de 121 °C/15 libras de presión.

Al terminar el proceso de esterilización y abrir el autoclave, se revisan los tubos y se dejan a temperatura ambiente, se colocan en una gradilla y se aseguran bien para evitar que se derramen, se tapan perfectamente con papel aluminio para

evitar que la luz oxide el medio y se colocan por último dentro de una hielera para transportarse a la toma de las muestras clínicas.

Una vez tomadas las muestras, deberán llevarse lo antes posible al laboratorio para ser procesadas.

Protocolo desarrollado para la cuantificación de colonias de *Enterococcus faecalis*.

Preparación del medio de cultivo.

Se seleccionó el medio sólido m. *Enterococcus* agar, Difco, empleado para el desarrollo selectivo de *Enterococcus faecalis*, la preparación de acuerdo a las especificaciones del fabricante son:

- Para rehidratar el medio m. *Enterococcus* suspender 42 gramos en 1000 mL de agua destilada fría y calentar hasta ebullición agitando frecuentemente para disolver completamente.

Procedimiento realizado en el laboratorio, técnica de vaciado en placa.

Dependiendo el número de muestras que se vayan a sembrar, se realizan los cálculos para la preparación de agar *Enterococcus*.

En este caso se procesaron un total de 29 muestras, para las cuales se utiliza un promedio de 20 mL para cada caja de Petri.

29 muestras – 20 mL por cada muestra = 580 mL en total, se prepararon 600 mL, se preparó un exedente por cualquier imprevisto:

- 42.00 g de medio en polvo – 1000 mL de agua destilada.

25.20 g de medio en polvo – 600 mL de agua destilada.

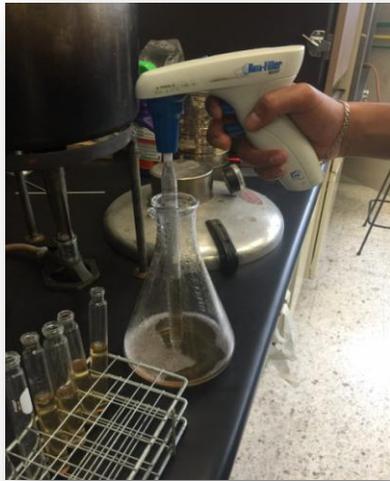


Se suspendió poco a poco el polvo dentro del matraz para hidratar perfectamente y se tapa con una torunda hecha de algodón y gasa.

Posteriormente se calentó hasta ebullición por un 1 minuto agitando en repetidas ocasiones y teniendo cuidado que no se proyectara el medio.



Empleando una pipeta de vidrio se trasvaso alicuotas de 20 mL del medio a tubos con tapa de vaquelita, se hizo lo mismo con el resto de los tubos, los cuales se rotularon previamente para cada una de las muestras a procesar.



Los tubos aún calientes se colocaron en un baño metabólico a una temperatura de 45 °C con la finalidad de poder adicionar las muestras, evitar su solidificación y la muerte de la bacteria en caso de estar presente en la muestra.



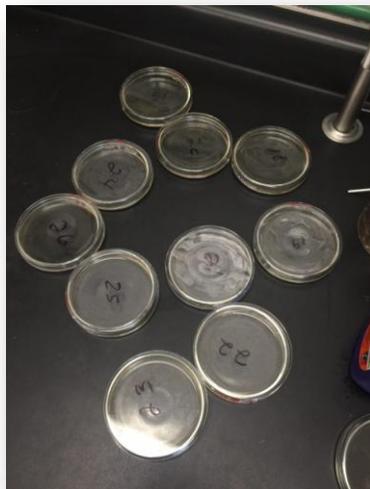
Se retira el tubo del baño metabólico y se inocula con 0.5 mL de muestra del paciente, realizándose cerca del mechero para evitar cualquier tipo de contaminación.



El tubo se agita con ayuda del vórtex y enseguida se hace el vaciado a una caja de Petri estéril, evitando la formación de burbujas.



Se dejan enfriar las placas a temperatura ambiente.



Se realizó el mismo procedimiento con cada una de las muestras restantes y se rotulan las cajas con el número de muestra continuo para control.

Incubar a 37 °C por 48 horas y transcurrido el periodo examinar crecimiento y cuantificación de Unidades Formadoras de Colonias de *Enterococcus faecalis*.



Si el medio se va usar inmediatamente no es necesaria la esterilización en autoclave ya que contiene azida de sodio, que es el agente selectivo para suprimir el crecimiento de organismos Gram-negativos.

El Cloruro de Trifeniltetrazolio (TTC) es el colorante del medio sólido y se utiliza como un indicador de crecimiento bacteriano lo que resulta en la producción de colonias de color rojo.

El conteo de colonias se realizó con ayuda de un transiluminador y una cuadrícula, por conteo de UFC observándose en un color de rosa a rojo por los indicadores del agar, las muestras con colonias mayores a 300 fueron reportadas como incontables.



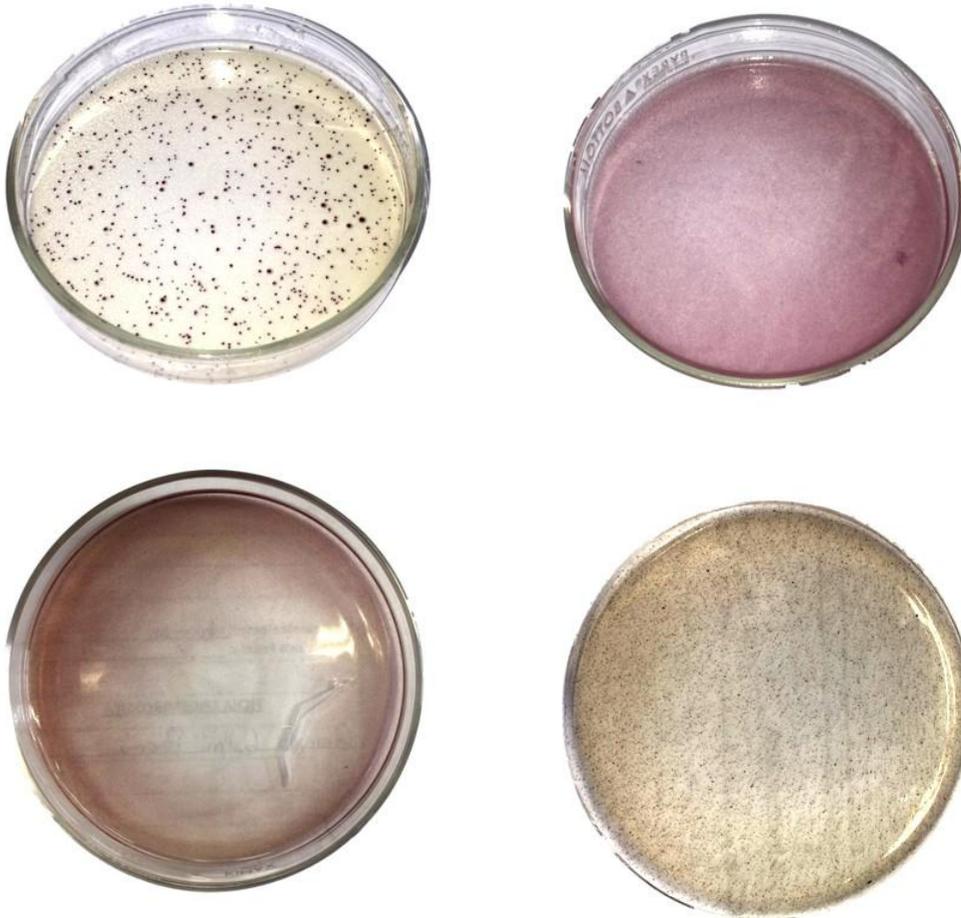
Este procedimiento se realizó cada vez que se recibían muestras clínicas en laboratorio y se sembraban justo al momento de recibirlas para evitar alteraciones en las muestras, sólo se ajustaban los cálculos para la preparación del medio dependiendo el número de muestras.

RESULTADOS

Se muestran placas de agar *Enterococcus* inoculadas sin colonias de *Enterococcus faecalis*.



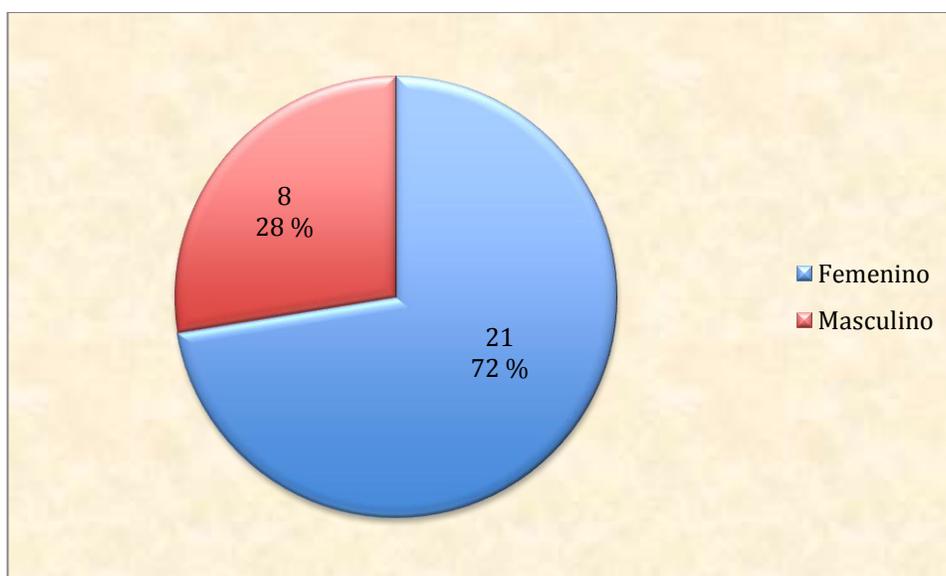
Se muestran colonias de *Enterococcus faecalis* incontables en placas de agar *Enterococcus*.



ANÁLISIS DE RESULTADOS

A continuación se presentan las gráficas de resultados y su análisis obtenidos durante la investigación:

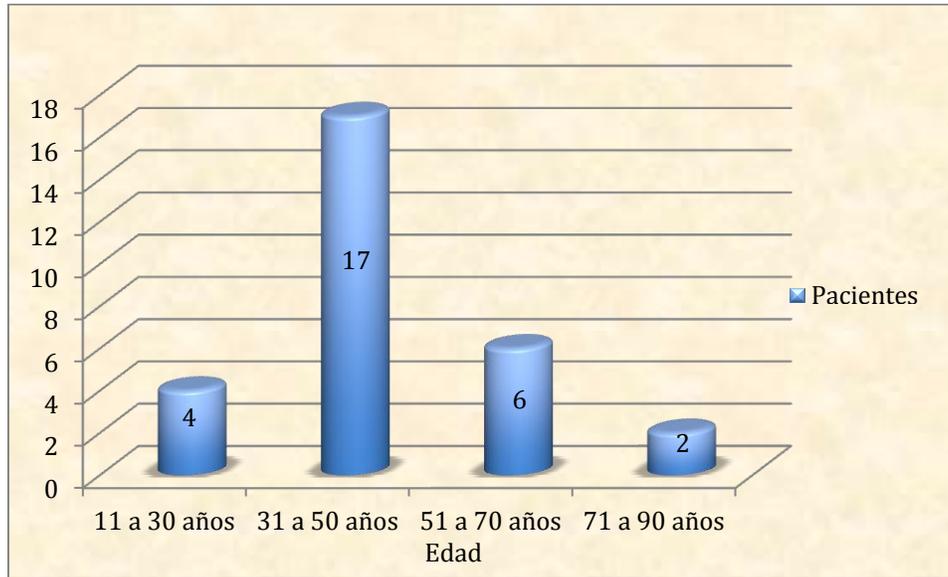
Gráfica 1.
Género del paciente



La muestra en el estudio fue de 29 pacientes correspondientes a las CUAS de la FES Zaragoza (Estado de México, Tamaulipas, Zaragoza) de los cuales 21 pacientes son mujeres, lo que corresponde a un 72% y 8 pacientes hombres que pertenece al 28%.

Gráfica 2.

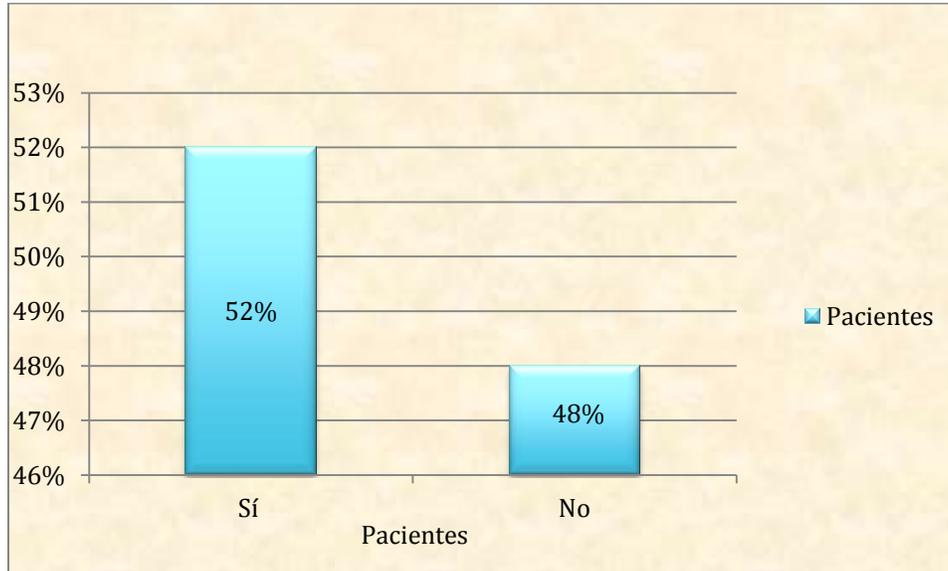
Edad de los pacientes en estudio



De los 29 pacientes en estudio 4 de ellos tienen un rango de edad de 11 a 30 años, 17 pacientes en un rango de 31 a 50 años, 6 pacientes de 51 a 70 años y 2 pacientes entre 71 y 90 años.

Gráfica 3.

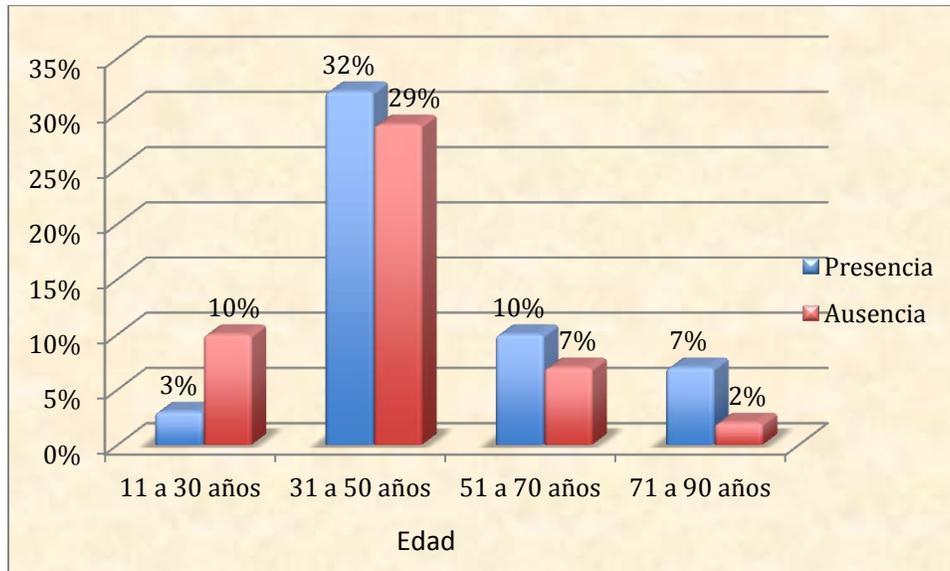
Prevalencia de *E. faecalis*



Al realizar la lectura de las placas de agar Enterococcus, 15 pacientes (52%) tuvo presencia de *E. faecalis* y 14 pacientes (48%) no lo presentó.

Grafica 4.

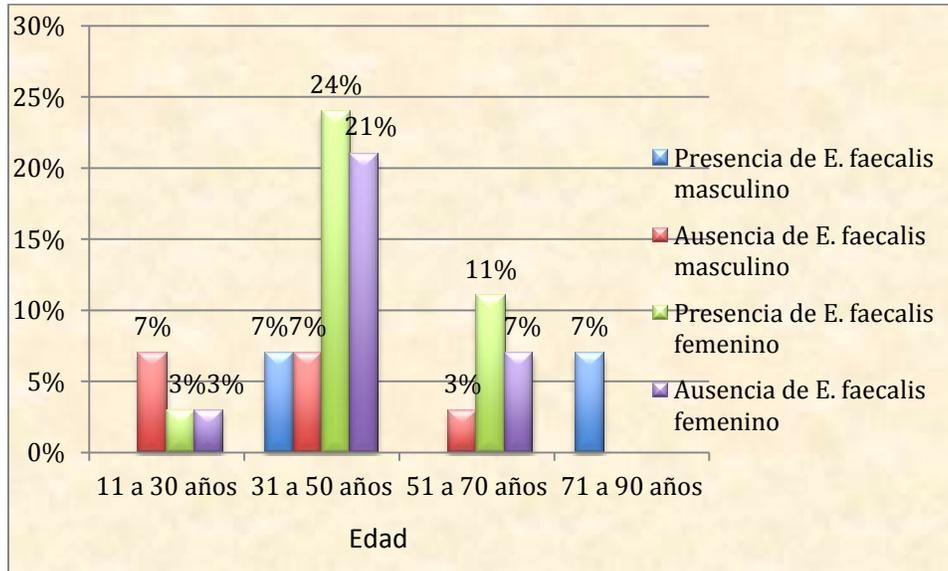
Edad y presencia de *E. faecalis*



Dentro del rango de edad en relación a la presencia de *E. faecalis* podemos observar que en las edades de 11 a 30 años el 3% de los pacientes tuvieron presencia y 10% ausencia, en las edades de 31 a 50 años el 32% de los pacientes tuvo presencia y 29% ausencia, de 51 a 70 años el 10% de los pacientes tuvo presencia y 7% ausencia, de 71 a 90 años el 7% de los pacientes tuvo presencia y 2% ausencia; resaltando que en las edades de 31 a 51 años hubo mayor cantidad de *E. faecalis*.

Gráfica 5.

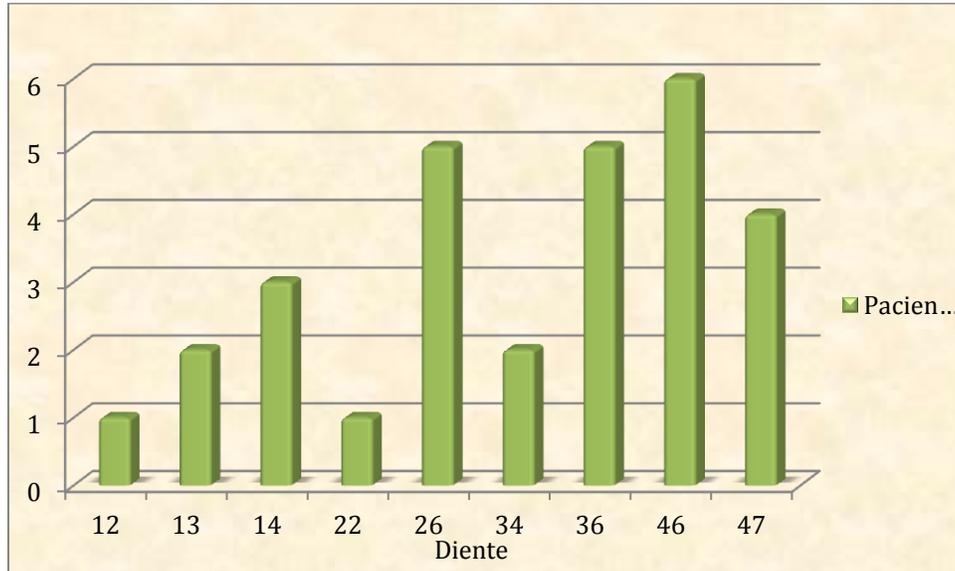
Frecuencia de *E. faecalis* por edad y sexo



Tomando en cuenta la presencia o ausencia de *E. faecalis* en relación al sexo y edad, se pudo obtener que del sexo masculino de 11 a 30 años y 31 a 50 años el 7% tuvo ausencia de *E. faecalis* mientras de 51 a 70 años el 3%, respecto a la presencia de colonias, de 31 a 50 años y 71 a 90 años el 7% tuvo *E. faecalis*. Por otro lado el sexo femenino de 11 a 30 años el 3% tuvo presencia y 3% ausencia de *E. faecalis*, de 31 a 50 años el 24% tuvo presencia y 21% ausencia de *E. faecalis* y de 51 a 70 años tuvieron presencia de *E. faecalis* el 11% y el 7% ausencia.

Gráfica 6.

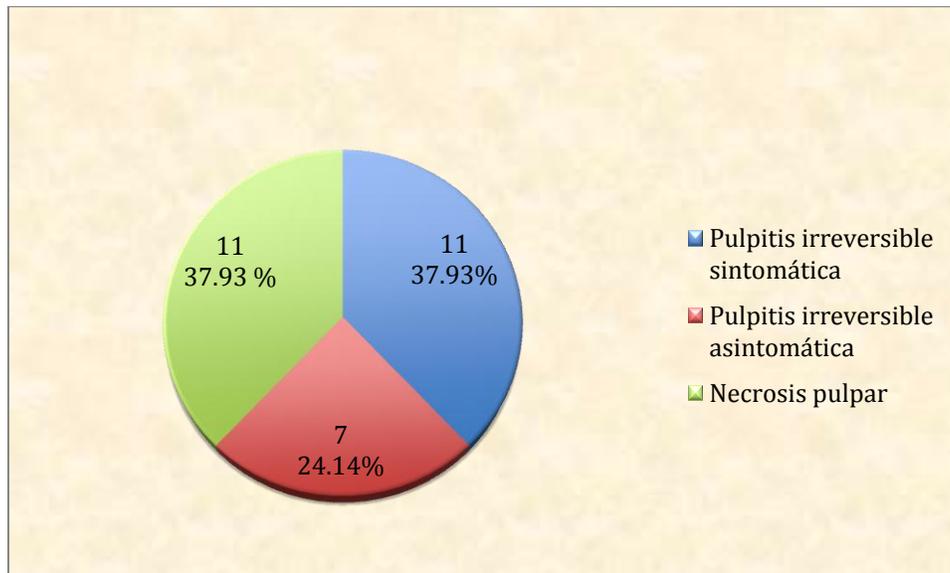
Frecuencia por número de diente



Durante la toma de muestras se obtuvo la frecuencia de los dientes que resultaron más afectados presentándose el diente 46 con 6 pacientes, seguido de los dientes 26 y 36 teniendo cada uno 5 pacientes, posteriormente el diente 47 con 4 pacientes, el diente 14 con 3 pacientes, el diente 13 y el 34 con 2 pacientes y finalmente los dientes 12 y 22 con un paciente.

Gráfica 7.

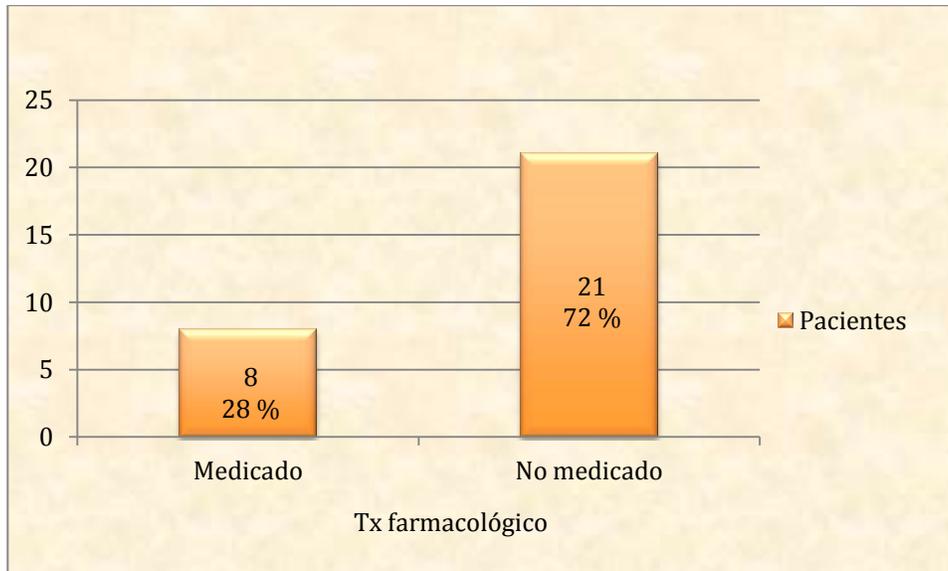
Frecuencia de los diagnósticos pulpares en la toma de muestras de pacientes



Respecto al diagnóstico pulpar durante la recolección de muestras, se puede observar que 7 pacientes corresponden al 24.14% presentaron pulpitis irreversible sintomática, 11 pacientes con 37.93% con diagnóstico de pulpitis irreversible asintomática y 11 pacientes con 37.93% presentaron necrosis pulpar.

Gráfica 8.

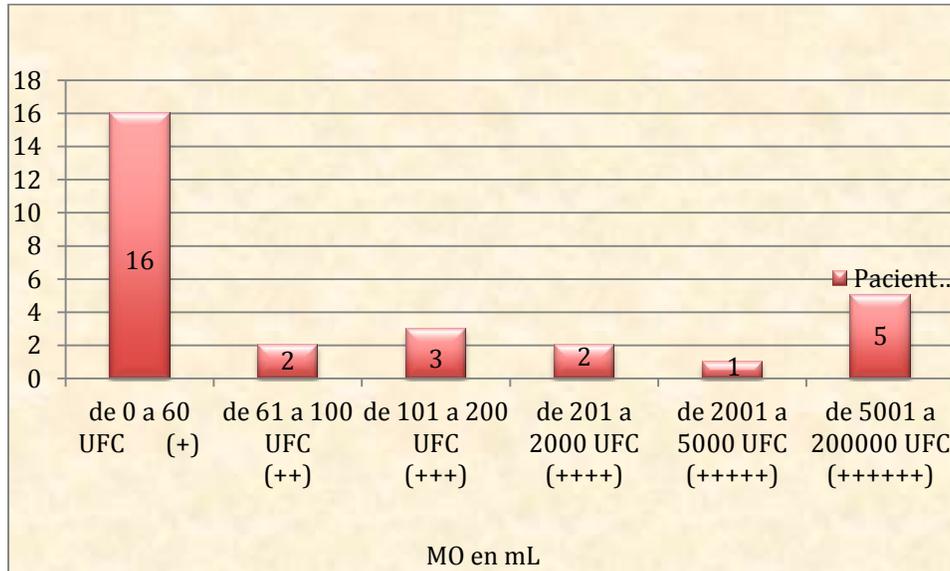
Frecuencia de pacientes medicados y no medicados durante el tratamiento



Sobre los pacientes que recibieron o no tratamiento farmacológico podemos observar que 8 pacientes correspondiente al 28% fueron medicados y 21 pacientes correspondiente al 72% no fueron medicados.

Gráfica 9.

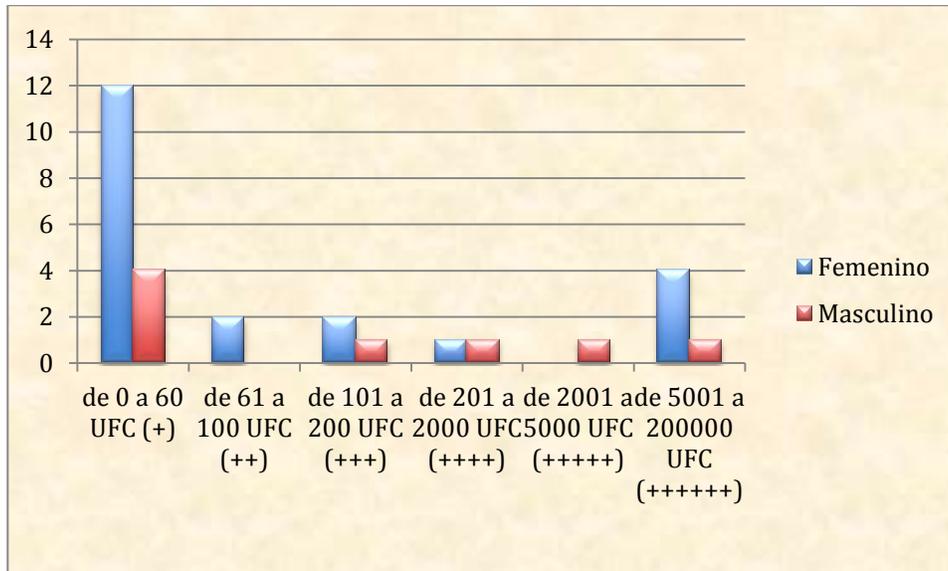
Frecuencia de Unidades Formadoras de Colonias (UFC) de *E. faecalis*.



En lo que refiere a la cantidad de Unidades Formadoras de Colonias (UFC), se pueden describir 6 rangos que se establecieron según el resultado del estudio, tomándose en cuenta microorganismos por mililitro, el primero que corresponde a 16 pacientes en el cual tuvieron un rango de 0 a 60 UFC por mL (+), 2 pacientes que obtuvieron un rango de 61 a 100 UFC por mL (++) , 3 pacientes con un rango de 101 a 200 UFC por mL (+++), 2 pacientes que obtuvieron un rango de 201 a 2000 UFC por mL (++++), 1 paciente que obtuvo un rango de 2001 a 5000 UFC por mL (+++++), y 5 pacientes que obtuvieron un rango de 5001 a 200000 o incontables de UFC por mL (+++++).

Gráfica 10.

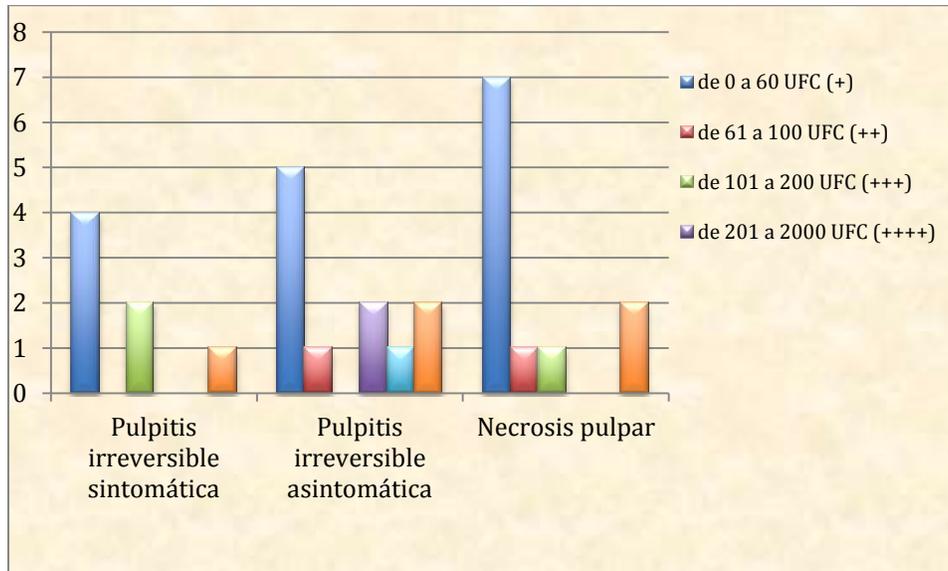
Frecuencia de *E. faecalis* por mL por género



Tomando en cuenta el sexo y considerando los valores de la gráfica anterior podemos observar que en el rango (+) son 12 mujeres y 4 hombres, en el rango (++) únicamente 2 mujeres, en el rango (+++) podemos observar 2 mujeres y un hombre, en el rango (++++) un hombre y una mujer, en el rango (+++++) un hombre y en el rango (++++++) se observan 4 mujeres y un hombre, dando un total de 29 pacientes.

Gráfica 11.

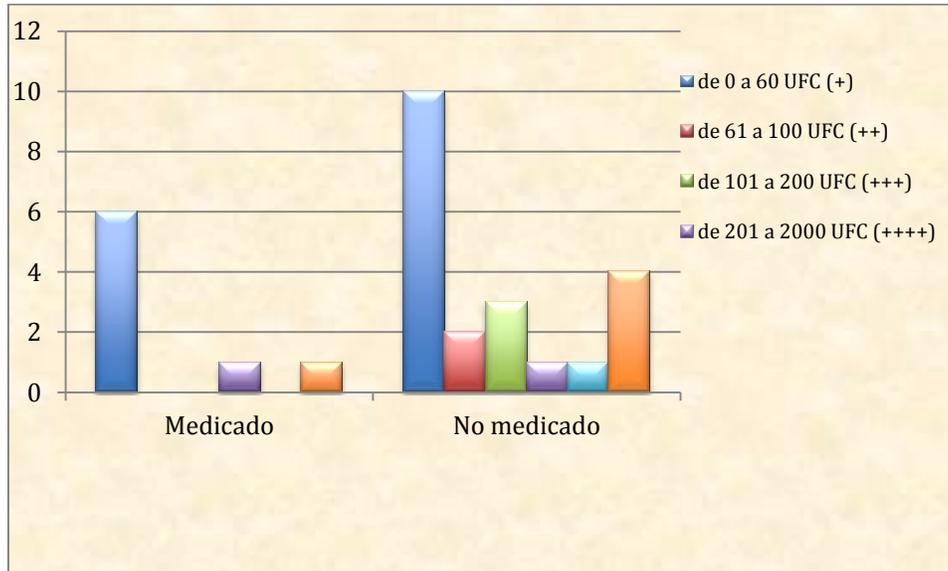
Valores de UFC por diagnóstico pulpar.



De acuerdo a los datos recolectados en la ficha epidemiológica, criterios establecidos y al vaciado de datos, se tomaron en cuenta únicamente tres diagnósticos pulpares: pulpitis irreversible sintomática, pulpitis irreversible asintomática y necrosis pulpar; se puede observar que en el primer diagnóstico tenemos 4 pacientes con rango (+), seguido de 2 pacientes con rango (+++) y sólo un paciente con rango (+++++), en el segundo diagnóstico observamos 5 pacientes con rango (+), un paciente con rango (++) , 2 pacientes con rango (+++++), un paciente con rango (+++++) y 2 pacientes con rango (+++++) y en el tercer diagnóstico 7 pacientes en rango (+), un paciente con rango (++) , un paciente en rango (+++) y 2 pacientes en rango (+++++).

Gráfica 12.

Valores de UFC con o sin tratamiento farmacológico



Referente a los pacientes que fueron medicados o no medicados relacionando con los valores de UFC de *E. faecalis*. por mililitro, observamos dentro de los pacientes medicados 6 pacientes en rango (+), un paciente en rango (+++++) y un paciente en rango (+++++++). Dentro de los que no fueron medicados, están 10 pacientes con el rango (+), 2 pacientes en rango (++) , 3 pacientes en rango (+++), un paciente en rango (++++), un paciente en rango (+++++) y 4 pacientes en rango (+++++++).

DISCUSIÓN

Se realizó un estudio observacional, transversal, descriptivo, tomando en cuenta un grupo de 29 pacientes de las CUAS de la FES Zaragoza (Estado de México, Tamaulipas, Zaragoza), durante el periodo de febrero a noviembre del 2015, con el fin de determinar la prevalencia de Unidades Formadoras de Colonias (UFC) de *E. faecalis* presentes durante el tratamiento de conductos radiculares.

Se tomaron las muestras en las diferentes CUAS de FES Zaragoza y se trasladaron al laboratorio para trabajar con ellas, se realizó el conteo de las UFC de *E. faecalis*, una vez realizado se elaboraron gráficas y se realizó su análisis.

21 personas correspondieron al sexo femenino y 8 personas al sexo masculino, la muestra en estudio fue principalmente del sexo femenino, esto se puede explicar debido a que las mujeres tienen un sentido mayor de autocuidado que los hombres, acudiendo a las diferentes clínicas universitarias en su mayor porcentaje pacientes del sexo femenino preocupándose por su salud, apariencia y que posteriormente no tengan complicaciones graves; también se puede verificar que los rangos de edad de los 29 pacientes fueron 3 pacientes con la edad de 45 años, 3 pacientes con 47 años, 2 pacientes con 36 años, 2 pacientes de 48 años y 2 pacientes de 62 años, mientras que el resto de las edades uno de cada edad, esto muestra la variación de las edades ya que la edad no es un delimitante para no contar con alguna patología que pueda causar la presencia de *Enterococcus faecalis* aunque después de la década de los 40's la afectación a las estructuras dentales traen consecuencias mayores como desgastes, daños e incluso la pérdida del diente; se obtuvo la frecuencia de los dientes más dañados y que recibieron tratamiento endodóntico, siendo el más afectado el diente 46 con 6

pacientes, estos resultados concuerdan con un estudio realizado en La Habana, Cuba en el Hospital Ramón Pando Ferrer, presentándose el diente 46 con mayor prevalencia, siendo los primeros molares permanentes en erupción a una temprana edad y que en la mayoría de los casos no existe un hábito de limpieza bucal, buenas técnicas de cepillado, irresponsabilidad de los padres para acudir a citas odontológicas periódicas con sus hijos y sumado a esto una dieta alta en azúcares, estos factores pueden favorecer a la pérdida de dientes a consecuencia de caries o afectación de la pulpa si no es tratado a tiempo. Respecto al diagnóstico pulpar siendo el 24.14% con pulpitis irreversible sintomática, 37.93% con pulpitis irreversible asintomática y el 37.93% corresponde a necrosis pulpar; en un estudio muy similar realizado por la Dra. María del Carmen Fernández González, describió que de 70 pacientes el 26.6% presentó pulpitis crónica y el 69.4% necrosis pulpar, estos resultados comparados con los valores de esta investigación muestra un menor número de dientes con necrosis pulpar (37.93%), esto puede deberse a las medidas de bioseguridad aplicadas en las clínicas, así como los irrigantes utilizados durante el tratamiento.

Se pudo verificar que de los 29 pacientes, únicamente 8 pacientes (28%) recibieron tratamiento farmacológico y 21 pacientes (72%) los cuales no recibieron ningún tratamiento farmacológico, sin embargo es importante resaltar que la utilización de antibióticos que se recetan cuando no se requieren en algunas patologías pulpares crean resistencia bacteriana; la OMS recomienda utilizar antibióticos solo cuando los prescriba un profesional sanitario autorizado y tomar las tandas de tratamiento completas incluso cuando mejore el estado de salud. La aparición de cepas resistentes es un fenómeno natural que ocurre cuando los

microorganismos se reproducen de forma errónea o se intercambian características de resistencia, pero la utilización y el uso indebido de antimicrobianos también acelera su aparición. Los organismos resistentes pueden resistir ataques de medicamentos antimicrobianos tales como antibióticos, fungicidas, antivirales, etc., de tal forma que los tratamientos convencionales se vuelven ineficaces y las infecciones persisten, lo que incrementa el riesgo de propagación, por lo que es importante realizar en conjunto el trabajo mecánico y la irrigación con hipoclorito de sodio en el conducto radicular para tratar el *E. faecalis*.

La relación de los pacientes respecto a UFC, 8 pacientes (27.5%) tienen mayor carga microbiana, comparando un estudio similar que se hizo en la Universidad de Cartagena en el año 2014, de 57 muestras tomadas se lograron detectar 37 (64.91%) con crecimiento de *E. faecalis*, al analizar ambos estudios se puede observar una gran diferencia en el número de pacientes en los que se detectó *Enterococcus faecalis* siendo el doble en el estudio de la Universidad de Cartagena, este hallazgo es importante ya que las endodoncias realizadas que presentan altos índices de UFC tienen alto riesgo de fracaso.

Comparando el sexo de los pacientes en relación a UFC, dentro del sexo femenino 5 pacientes (23.80%) presentaron más de 200 UFC en comparación con el sexo masculino donde se encontró que 3 pacientes (37.5%) tienen la misma cantidad de microorganismos, con lo que podemos deducir que en la población de estudio presenta mayor riesgo de fracaso endodóntico el sexo masculino; difiere a los resultados de un estudio realizado en La Habana Cuba en el Hospital Ramón Pando Ferrer, en el cual los pacientes que presentaron mayor cantidad de *E.*

faecalis fueron del sexo femenino, por lo que se deben extremar medidas higiénicas al momento de realizar el tratamiento para evitar la contaminación de los conductos radiculares.

La relación que existe entre el diagnóstico pulpar y UFC, en la que destaca los niveles de alta carga microbiana, mostrando con necrosis pulpar a 11 pacientes (37.93%) y con pulpitis irreversible asintomática a 11 pacientes (37.93%), mientras que en menor cantidad pulpitis irreversible sintomática con 7 pacientes (24.14%); la Universidad de Cartagena en un estudio similar en el año 2014 tuvo resultados del 25% con pulpas necróticas y que tuvo presencia de *E. faecalis* mientras el 18% en pulpitis crónica, comparando con los resultados de la investigación podemos observar que ambas patologías al no provocar dolor en el paciente no se le da la importancia necesaria para ser tratada a tiempo, lo que ocasiona un ambiente idóneo para la acumulación y crecimiento de microorganismos que contaminan el conducto radicular.

La presencia de UFC respecto al tratamiento farmacológico, siendo esta bacteria resistente a la mayoría de los antibióticos e irrigantes utilizados en la práctica odontológica lo que influye en su desarrollo y crecimiento, los 21 pacientes (72.41%) no medicados presentan mayor carga de microorganismos, mientras que únicamente 8 pacientes (27.5%) que fueron medicados presentaron *E. faecalis*, sin embargo la literatura científica menciona la profilaxis, eliminación de caries, aislado absoluto, técnica mecánica utilizada, uso de irrigantes y material de obturación de suma importancia para evitar la contaminación y filtración de bacterias en el conducto radicular tratado.

CONCLUSIÓN

Los hallazgos obtenidos en el estudio confirman la presencia de *Enterococcus faecalis* en conductos radiculares en pacientes de las CUAS de la FES Zaragoza (Estado de México, Tamaulipas, Zaragoza), la evidencia científica apunta a que el principal reto clínico debe ir encaminado a la correcta preparación del sistema de conductos así como también a la descontaminación mediante los diferentes sistemas de irrigación química existentes.

Con respecto al primer objetivo específico “Tomar muestras de algunos pacientes que están recibiendo tratamiento endodóntico en las CUAS de FES Zaragoza (Estado de México, Tamaulipas, Zaragoza), para verificar la presencia o ausencia de *Enterococcus faecalis*”, se lograron tomar las muestras de pacientes que recibieron tratamiento endodóntico que contaron con la preparación biomecánica de los conductos radiculares para ser obturados durante el periodo comprendido de febrero a noviembre de 2015.

Para el segundo objetivo “Realizar cultivos de las muestras recolectadas para determinar la prevalencia de *Enterococcus faecalis*”, se realizaron los cultivos de las 29 muestras determinando la cantidad de UFC de *Enterococcus faecalis*.

Conforme al tercer objetivo “Analizar los resultados obtenidos de la prevalencia de *Enterococcus faecalis* y su relación con las variables de estudio” se pudo comprobar la presencia de este microorganismo en los conductos radiculares mediante la siembra de cada una de las muestras recolectadas, obteniendo carga microbiana elevada, verificando que en las 29 muestras procesadas, la relación del microorganismo con el sexo fue mayor en 3 pacientes masculinos con 37.5%

mientras que 5 pacientes del sexo femenino fue de 23.80%. La edad de los pacientes que más se presentaron a las clínicas a recibir tratamiento endodóntico fue en el rango de los 40 años con un 34.48%, siendo el diente más afectado el número 46 con un 20.68% de frecuencia.

Al examinar los resultados obtenidos es necesario implementar o supervisar la terapia biomecánica, el control de las soluciones utilizadas, los aspectos de bioseguridad así como la utilización de fármacos intraconductos adicionales que contribuyan al máximo las condiciones para no favorecer la supervivencia de algunos microorganismos con la capacidad de inferir con éxito un tratamiento endodóntico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chagollán E. Análisis de biocompatibilidad de diferentes cementos de sellado apical. [Tesis posgrado]. Monterrey, Nuevo León: Posgrado de endodoncia de la Universidad Autónoma de Nuevo León; 2012.
2. Lorenzo B. Estudio experimental prospectivo sobre el efecto a corto plazo del tratamiento endodóntico en calidad de vida oral. [Tesis doctoral]. Salamanca: Facultad de Medicina, Departamento de Cirugía, Universidad de Salamanca; 2012.
3. Rivas R. Introducción al estudio de la endodoncia. Notas para el estudio de Endodoncia [en línea]. 2011. No. 3 URL disponible en: <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/introduccion3.html>
4. Tapia R. Eficacia de la preparación biomecánica de conductos radiculares en el crecimiento microbiológico en piezas dentarias anteriores con necrosis pulpar en pacientes de la clínica odontológica de la Universidad Andina Néstor Cáceres Velázquez de Juliaca, Perú. *Investigación Andina*, 2015; 15(1): pág. 5-15.
5. Coaguila H, Denegri A. Uso de barreras apicales y apexificación en endodoncia. *Revista Estomatológica Herediana*, 2014; 24(2): pág. 120-128.
6. López M. Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. *Patología Pulpar y periapical*. 2004; 20(1): pág. 52-62.

7. Causse M, Álvarez F, García A, Rodríguez F, Casal M. Sensibilidad a los antimicrobianos de *Enterococcus faecalis* aislados de pacientes en la provincia de Córdoba (España). *Rev Esp Quimioterap.* 2006; 19(2): pág. 140-143.
8. Díaz M, Rodríguez C, Zhurbenko R. Aspectos fundamentales sobre el género *Enterococcus* como patógeno de elevada importancia en la actualidad. *Revista Cubana de Higiene y Epidemiología.* 2010; 48(2): pág. 147-161.
9. Conde D, Sorli L, Morales J, Knobel H, Terradas R, Horcada J, Grau S. Características clínicas diferenciales entre las bacteriemias por *Enterococcus faecalis* y *Enterococcus faecium*. *Enfermedades infecciosas y microbiología clínica.* 2010; 28(6): 342-348.
10. Díaz A. Aspectos relevantes de *Enterococcus faecalis* y su participación en las infecciones de origen endodóntico. *Universidad Santa María.* 2002; 27(2): 2-10.
11. García G, García R, Perea M. Comparación in vitro de la actividad antimicrobiana de AhPlus, RSA y Ledermix contra *Enterococcus Faecalis*. *Revista Odontológica Mexicana.* 2013; 17(3): 156-160.
12. Sirvent F, García E. Biofilm. Un nuevo concepto de infección en Endodoncia. *Endodoncia.* 2010; 28(4): 241-256.

13. Rivas A. Frecuencia de aislamiento y susceptibilidad de *Enterococcus Faecalis* en pacientes endodónticos. *Revista Odontológica*. 2012; 7(1): 15-23.
14. Carrero C, González C, Martínez A, Serna F, Díez H, Rodríguez A. Baja frecuencia de *Enterococcus Faecalis* en mucosa oral de sujetos que acuden a consulta odontológica. *Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia*. 2015; 26(2): 261-270.
15. Ardila C, Maggiolo S, Dreyer E, Armijo J, Silva N. *Enterococcus faecalis* en dientes con periodontitis apical asintomática. *Revista Archivo Médico de Camaguey*. 2014; 18(4): 2-6.
16. Rodríguez P, Calero J. Microbiología pulpar de dientes íntegros con lesiones apicales de origen idiopático. *Colombia Médica*. 2008; 39(1): 5-10.
17. Marrugo S, Caballero A, Berrio P, Escorcía V. Eliminación de *Enterococcus faecalis* por medio del uso de hipoclorito de sodio, clorhexidina y MTAD en conductos radiculares. *Avances en odontoestomatología*. 2014; 30(5): 263-267.
18. American Association of Endodontics Colleagues for Excellence. 2013. Disponible en www.aae.org/colleagues.
19. Parejo D, García M, Montoro Y, Herrero L, Mayán G. Comportamiento de las enfermedades pulpares en la escuela "Arides Estévez", La Habana. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*. 2014; 13(4): 570-579.

20. Mario L. Retratamiento endodóntico con instrumentos reciprocantes: Un estudio prospectivo. Reporte de una serie de casos. Revista de la Sociedad endodóntica en Chile. 2014; 29: 5-14.
21. Caviedes J. La implicación de los Puff en la terapia endodóntica convencional: ¿Éxito o fracaso?. Revista de la Sociedad endodóntica en Chile. 2014; 29: 13-21.
22. Gaviria A. Revista Colombiana de Investigación en Odontología. 2012; 3: 49-59.
23. Harris N. Granuloma periapical: Tratamiento Convencional. Reporte de un caso. Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud. 2013; 10: 142-150.
24. Pérez A. Interpretación fisiopatológica de los diferentes estadios de una pulpitis. Revista Cubana Estomatología. 2005; 42: 38-39
25. Pardi G, Guilarte C, Cardozo E, Briceño E. Detección de Enterococcus faecalis en dientes con fracaso en el tratamiento endodóntico. Acta Odontológica Venezolana. 2009; 47(1): 1-11.
26. Molander A, Reit C, Dahlen G, Kvist T. Microbiological status of root-filled teeth with apical periodontitis. Int Endod J 1998; 31: 1-7.
27. Schonfeld SE, Greening AB, Glick DH, Frank AL, Simon JH, Herles SM. Endotoxic activity in periapical lesions. Oral Surg Med Oral Pathol. 1982; 53: 82-87.

28. Yamasaki M, Kumazawa M, Kohsaka T, Nakamura H, Kameyama Y. Pulpal and periapical tissue reactions after experimental pulpal exposure in rats. *J Endodon.* 1994; 20: 13-17.
29. Peralta J. Eficacia de diferentes soluciones desinfectantes en conos de gutapercha antes de la obturación endodóntica en clínica odontológica de la Universidad Andina Néstor Cáseres Velásquez. 2015; 15(1): 116-118.
30. Shabahang S, Torabinejad M. Effect of MTAD on *Enterococcus faecalis*. Contaminated Root Canals of Extracted Human Teeth. *Journal of Endodontics* 2003; 29(9): 576-9.
31. Kaklamanos EG, Charalampidou M, Menexes G, Topitsoglou V, Kalfas S. Transient oral microflora in Greeks attending day centres for the elderly and residents in homes for the elderly. *Gerodontology* 2005; 22(3): 158-167.
32. Kwang S, Abbott PV. Bacterial contamination of the fitting surfaces of restorations in teeth with pulp and periapical disease a scanning electron microscopy study. *Aust Dent J* 2012; 57: 421-428.
33. Espinel M, García D, Olearte A, Barajas I. Remoción de *Enterococcus faecalis* después de preparación rotatoria e irrigación con hipoclorito de sodio al 5% y gluconato de clorhexidina al 2% con/sin EDTA al 1.7%. *Univ Odontol.* 2009; 28(60): 39-43.
34. Dametto FR, Ferraz CC, de Almeida Gómes BP, Zaia AA, Texteira FB, de Souza-Filho FJ. In vitro Assesment of the immediate and prolonged

- antimicrobial action of chlorhexidine gel as an endodontic irrigant against *Enterococcus faecalis*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005 Jun; 99(6): 768-792.
35. Menezes MM, Valera MC, Koga-Ito CY, Camargo CH, Manzini MN. In vitro evaluation of the effectiveness of irrigants and intracanal medicaments on microorganisms within root canals. *Int Endod J.* 2004 May; 37(5): 311- 325.
36. Ercan E, Dalli M, Trise I, Irgil C, Yaman F. Effect of Intracanal Medication with Calcium Hydroxide and 1% Chlorhexidine in Endodontic Retreatment Cases with Periapical Lesions: An In Vivo. Study. *Journal of the Formosan Medical Association* 2007; 106(3): 217- 234.
37. Abdullah M, Ng Y-L, Gulabivala K, Moles DR, Spratt DA. Susceptibilities of Two *Enterococcus faecalis* Phenotypes to Root Canal Medications. *Journal of Endodontics.* 2005; 31(1): 30- 36.
38. Abou-Rass M, Patonai FJ. The effects of decreasing surface tension on the flow of irrigating solutions in narrow canals. *Oral Surg Med Oral Pathol.* 1982 May; 53(5): 97-102.
39. Davis JM, Maki J, Bahcall J. An in vitro comparison of the antimicrobial effects of various endodontic medicaments on *Enterococcus faecalis*. *J. Endod.* 2007 May; 3(5): 567-581.

40. Jeansonne MJ, White RR. A comparison of 2.0% chlorhexidine gluconate and 5.25% sodium hypochlorite as antimicrobial endodontic irrigants. *J. Endod.* 1994 Jun; 20(6): 276-285.
41. Hargous P, Palma A. Medicación intracanal: Hidróxido de Calcio y Clorhexidina al 2% en gel. *Revista ANACEO.* 2015; 1(1): 58-62.
42. Neelakatan P, Sanjeev, Subbarao C. Duration dependent susceptibility of endodontic pathogens to calcium hydroxide and chlorhexidine gel used as intracanal medicament: an in vitro evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007; 104: 138-141.
43. Rosenthal S, Spangberg L, Safavi KE. Chlorhexidine substantivity in root canal dentine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004; 98: 488-492.
44. Giardino L, Ambu E, Savoldi E, Rimondini R, Cassanelli C, Debbia EA. Comparative Evaluation of Antimicrobial Efficacy of Sodium Hypochlorite, MTAD, and Tetraclean Against *Enterococcus faecalis*. *Biofilm. Journal of Endodontics* 2007; 33(7): 852-857.
45. Del Milagro M. Acción Antibacteriana de pastas de Hidróxido de Calcio frente a *Enterococcus faecalis*. *CONICET.* 2010; 42(3): 22-26.
46. Stevens RH, Grossman L. Evaluation of the antimicrobial potential of calcium hydroxyde as an intracanal medicament. *J. Endod.* 1983; 372-379.

47. Distel JW, Hatton JF, Gillespie MJ. Biofilm formation in medicated root canals. *J. Endod.* 2002; 28: 689-693.
48. Kayaoglu G, Erten H, Bodrumlu E, Orstavik D. The resistance of collagen-associated, planktonic cells of *Enterococcus faecalis* to calcium hydroxide. *J. Endod.* 2009; 35: 46-49.
49. Siqueira JF, Rocas IN, Favieri A, Lima K. Chemomechanical reduction of the bacterial population in the root canal after instrumentation and irrigation with 1%, 2.5% and 5.25% sodium hypochlorite. *J. Endod.* 2000; 6: 331-334.
50. Gómes V, Vianna M, Sena N, Zaia A, Randi C, Souza F. In vitro evaluation of the antimicrobial activity of calcium hydroxide combined with chlorhexidine gel uses as intracanal medicament. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006; 102: 544-547.
51. Kontakiotis E, Tsatsoulis L, Papanakou S, Tzanetakis G. Effect of 2% chlorhexidine gel mixed with calcium hydroxide as an intracanal medication on sealing ability of permanent root canal filling: a 6 month follow up. *Journal of Endodontics.* 2008; 34(7): 866-870.
52. Ercan E, Dalli M, Dülgergil T, Yaman F. Effect of intracanal medication with calcium hydroxide and 1% chlorhexidine in endodontic retreatment cases with periapical lesions: an in vivo study. *Journal Formos Med Assoc.* 2007; 106(3): 217-224.

53. Delgado R, Gasparoto T, Sipert C, Pinheiro C, Moraes I, Garcia R, Bramante C, Campanelli A, Bernardineli N. Antimicrobial effects of Calcium Hydroxide and Chlorhexidine on *Enterococcus faecalis*. *Journal of Endodontics*. 2010; 36(8): 96-110.
54. Ballal V, Kundabala M, Acharya S, Ballal M. Antimicrobial action of calcium hydroxide, chlorhexidine and their combination on endodontic pathogens. *Australian Dental Journal*. 2007; 52: 118-121.
55. Basrani B, Tjaderhane L, Santos M, Pascon E, Grad H, Lawrence H, Friedman S. Efficacy of chlorhexidine and calcium hydroxide containing medicaments against *Enterococcus faecalis* in vitro. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2003; 96: 618-624.
56. Turk T, Hakan B, Ozturk T. In vitro antimicrobial activity of calcium hydroxide mixed with different vehicles against *Enterococcus faecalis* and *Candida albicans*. *Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2009; 108: 297-301.
57. Lima R, Guerreiro J, Faria N, Tanomarum K. Effectiveness of calcium hydroxide-based intracanal medicaments against *Enterococcus faecalis*. *International Endodontic Journal*. 2012; 45: 311-316.
58. Gomes B, Montagner F, Bellocchio V, Zaia A, Randi C, Affonso J, Souza F. Antimicrobial action of intracanal medicament on the external root surface. *Journal of Dentistry*. 2009; 37: 76-81.

59. Spangberg L, Haapasalo M. Rationale and efficacy of root canal medicaments and root filling materials with emphasis on treatment outcome. *Endodontics Topics*. 2002; 2: 35-58.
60. Affonso MG, Garg A, Gupta S. MTAD in endodontics: an update review. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2011; 112(3): 70-76.
61. Jeansonne MJ, White RR. A comparison of 2.0% chlorhexidine gluconate and 5.25% sodium hypochlorite as antimicrobial endodontic irrigants. *J. Endod*. 1994; 20(6): 276-279.
62. Niño Peña A, Miguel Cruz PA. Atención a pacientes con enfermedades pulpares agudas en la clínica estomatológica Manuel Angulo Ferrán de Holguín. *Correo Científico México*. 2013; 17(1): 240-245.
63. Sánchez Riofrío DA. Estudio de prevalencia de enfermedades odontológicas registradas en el servicio de Odontología II Zona Naval, San Cristóbal, Galápagos. *Gaceta Dental Industrias y profesiones*. 2010; 15: 140-151.
64. García Cabrera L, Rodríguez Reyes O, Calzado de Silva M. Bases morfofisiopatológicas de la respuesta inflamatoria aguda pulpar. *MEDISAN*. 2011; 15(11): 1647- 1655.
65. Sheiman A. Dietary effects on dental diseases. *Public Health Nutr*. 2006; 4(2): 569-591.

66. Rodríguez C. Implicancias clínicas de la contaminación microbiana por *Enterococcus faecalis* en canales radiculares de dientes desvitalizados: Revisión de la literatura. Revista Odontológica Mexicana., 2015; 19(9). 182-184.
67. Garza R, Hernández K, Mejía A. Los factores de virulencia y la actual importancia clínica de *Enterococcus faecalis*. Facultad de Química, UNAM. 2007; 39(3): pág. 2-14.
68. Torres J. Origen y Evolución de la enfermedad endodóntica. Tesis. Universidad de Valparaiso. 2013; pág. 3-8.
69. Ducos A, Tapia R. Reporte del primer caso de infección por *Enterococcus faecalis* resistente a vancomicina en un servicio de medicina interna. Clínica y Ciencia. 2006; 3(1): pág. 11-14.
70. Cohen S, Kenneth M. Vias de la pulpa. 2007; Novena edición. pp. 591-612

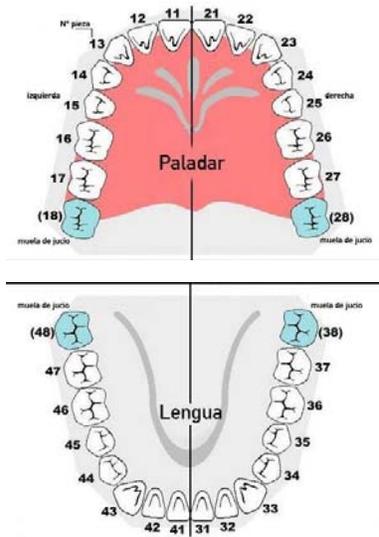
Anexos

FICHA CLÍNICA

Fecha:

Nombre del paciente:

Edad: Sexo: M F



- Pulpa normal
- Pulpitis irreversible asintomática
- Pulpitis irreversible sintomática
- Necrosis pulpar

Periodo del tratamiento:

Medicamentos utilizados en el último mes:

Irrigante utilizado:

UFC de Enterococcus faecalis:
