



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

INFLUENCIA DE LAS INFECCIONES ENDODÓNCICAS
SECUNDARIAS O PERSISTENTES EN LAS
ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS DEL TRATAMIENTO
DE CONDUCTOS.

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

CARLOS DANIEL CARRILLO GARCÍA

TUTORA: Esp. MARÍA DEL ROSARIO LAZO GARCÍA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Este trabajo es dedicado al esfuerzo, empeño y cariño de mis padres Tere y Jaime que han puesto en mi persona y que han sabido ser mi guía, a mi hermana Diana que ha estado en todos los momentos de mi vida ayudándome a ser mejor, a mis tíos Margarita y Víctor, Susana y Alberto que con mucho cariño siempre han apoyado a mi familia, a los excelentes académicos de la facultad que son parte importante en mi formación destacando a las Dras. Rosario Lazo, Roció Fernández y los Drs Samuel Jiménez y César Esquivel. Así como a mis compañeros del aula y amigos Katia, Wendy, Lulú, Fernanda, Daniel y Lalo con los que quedan muchos recuerdos.

He sido muy afortunado de poder ayudar a través de mi profesión y de haber estado rodeado de gente de a la que he podido querer y aprender mucho de ellos.

| | |
|--|----|
| Introducción..... | 6 |
| 1. Antecedentes históricos..... | 8 |
| 2. Características generales de las bacterias..... | 10 |
| 2.1 Células eucariotas..... | 10 |
| 2.2 Células procariotas..... | 10 |
| 2.3 Componentes internos..... | 11 |
| 2.3.1 Citoplasma..... | 11 |
| 2.3.2 Nucleoide..... | 11 |
| 2.3.3 Plásmidos..... | 11 |
| 2.3.4 Ribosomas..... | 11 |
| 2.3.5 Vesículas..... | 11 |
| 2.4 Componentes externos..... | 12 |
| 2.4.1 Membrana citoplasmática..... | 12 |
| 2.5 Otros componentes..... | 12 |
| 2.5.1 Cápsula..... | 12 |
| 2.5.2 Flagelos..... | 12 |
| 2.5.3 Pilonas y fimbrias | 12 |
| 3. Pared celular..... | 13 |
| 3.1 Componentes de la pared celular..... | 13 |
| 3.1.1 Peptidoglicanos..... | 13 |
| 3.1.2 Ácido teicoico y lipoteicoico..... | 14 |
| 3.1.3 Polisacáridos..... | 14 |
| 3.1.4 Lipopolisacáridos..... | 15 |
| 3.1.5 Lipoproteínas..... | 15 |
| 3.2 Diferencias entre pared celular de Gram positivas y Gram negativas.. | 15 |

| | |
|---|----|
| 4. Factores de virulencia..... | 17 |
| 4.1 Componentes estructurales..... | 19 |
| 4.2 Productos de secreción..... | 19 |
| 5. Biofilms bacterianos..... | 21 |
| 5.1. Composición..... | 21 |
| 5.2. Formación..... | 22 |
| 5.3. Características..... | 23 |
| 5.4. Comunicación “Quorum sensing”..... | 23 |
| 5.5. Biofilms en Odontología..... | 24 |
| 5.6. Biofilms en Endodoncia..... | 24 |
| 5.7. Hipótesis de la formación de un biofilm en el sistema de conductos radiculares..... | 24 |
| 5.8. Resistencia a los antimicrobianos..... | 25 |
| 6. Vías de contaminación pulpar..... | 26 |
| 6.1 Túbulos dentinarios..... | 26 |
| 6.2 Comunicación pulpar..... | 27 |
| 6.3 Bolsas periodontales..... | 27 |
| 6.4 Dientes adyacentes o contiguos..... | 28 |
| 6.5 Anacoresis..... | 28 |
| 7. Infecciones endodóncicas..... | 31 |
| 7.1. Infección intraradicular..... | 32 |
| 7.1.1. Infección endodóncica primaria..... | 32 |
| 7.1.2. Infección endodóncica secundaria/persistente..... | 37 |
| 7.2. Infección extraradicular | 42 |
| 8. Diferencias entre infecciones primarias y secundarias, especies predominantes..... | 43 |
| 8.1. Papel de <i>Enterococcus faecalis</i> | 45 |

| | |
|--|----|
| 9. Alternativas terapéuticas en infección endodóncica secundaria o persistente en la terapia de conductos..... | 49 |
| 9.1. Implicaciones de biofilms bacterianos en el tratamiento..... | 49 |
| 9.2. Factores que influyen la desinfección en el sistema de conductos..... | 49 |
| 9.3. Preparación quimio-mecánica..... | 51 |
| 9.3.1. Instrumentación, acción mecánica..... | 51 |
| 9.3.2. Irrigación..... | 52 |
| 9.3.2.1. Principales irrigantes en endodoncia..... | 53 |
| 9.3.2.2. Efectos químicos y biológicos de la irrigación..... | 54 |
| 9.3.3. Activación..... | 57 |
| 9.3.3.1. Efectos físicos de la activación..... | 58 |
| 9.4. Medicación intraconducto..... | 63 |
| 9.4.1 Vehículos activos del hidróxido de calcio..... | 64 |
| 9.5. Obturación del sistema de conductos..... | 67 |
| 10. Conclusiones..... | 69 |
| 11. Referencias bibliográficas..... | 71 |
| 12. Anexo: conceptos sobre infecciones endodóncicas..... | 74 |

Introducción

La Endodoncia es una especialidad odontológica dedicada al estudio de la estructura, morfología y fisiología de las cavidades dentarias coronal y radicular, que contienen la pulpa dental; así como al estudio de afecciones del complejo dentino pulpar y de la región periapical.

Ha sido reconocida por la Asociación Dental Americana en 1963 como una especialidad y ha tenido grandes avances en técnicas de asepsia y antisepsia, en los principios de preparación del sistema de conductos radiculares, y su obturación con lo que se ha logrado mejorar el sellado apical. Lo que representa un aumento en la tasa de éxito. Aún con la constante mejoría de la materia, los odontólogos y especialistas se han enfrentado a constantes que alteran el tratamiento del sistema de conductos radiculares, variantes anatómicas, selección correcta del caso, técnicas a utilizar, condición sistémica, entre otras, influyen en el éxito o fracaso del tratamiento, por lo que es necesaria la constante actualización y revisión de casos reportados en la literatura.

Las condiciones normales del esmalte y cemento mantienen al complejo dentino pulpar aislado y estéril; las lesiones cariosas, fracturas, traumatismos, restauraciones dentales, eliminación de cálculo son factores que pueden exponer la pulpa a microorganismos provenientes de caries, o de biofilm subgingival, lo que puede culminar con la invasión, inflamación y posterior necrosis pulpar.

Esta infección primaria se caracteriza por la presencia de bacterias Gram positivas, anaerobias facultativas y algunas anaerobias obligadas. Aun con la preparación del sistema de conductos, obturación adecuada y restauración coronal del diente; diversos microorganismos pueden persistir ocasionando infecciones secundarias o recurrentes.

La capacidad de las bacterias de formar biofilms les permite resistir condiciones de estrés, la respuesta inmune del hospedero y carencias nutrimentales, les permite sobrevivir a medicamentos y procedimientos endodóncicos durante o después del tratamiento, lo que las vuelve más difíciles de erradicar.

Las infecciones secundarias ocurren cuando un diente tratado es recontaminado y las infecciones recurrentes cuando las bacterias persisten a pesar del tratamiento, para ambos casos *Enterococcus faecalis* es el microorganismo recuperado con mayor frecuencia; su capacidad para evadir los

procedimientos clínicos lo ha vuelto uno de los microorganismos ideales para estudios ex vivo. El objetivo de este trabajo es realizar una revisión de la literatura actual disponible que considerando la composición mixta y estructura de los biofilms permita alcanzar el objetivo de eliminar o reducir las poblaciones bacterianas a niveles que permitan el éxito en casos de retratamiento.

1. Antecedentes históricos

Antonie van Leeuwenhoek (1632-1723) pionero en la construcción del microscopio describió la presencia de “una materia blanca” proveniente de un diente cariado, en la que observó unos organismos que nombró “animalículos” que parecían tener vida. En 1894 en Berlín, Willough Dayton Miller publicó un estudio donde se relacionaba la presencia de bacterias con la periodontitis apical en el cuál identifico tres morfologías básicas conocidas aún hoy en día: cocos, bacilos y espiroquetas.

Keyes (1960) demostró que la caries no se desarrolla en animales alimentados con comida libre de microbios.¹

Kakehashi 1965, Sundqvist 1976 establecen que la periodontitis apical es un desorden inflamatorio causado por una infección microbiana.

La confirmación de los estudios realizados por Miller se dio aproximadamente 70 años después de su publicación, los estudios de Kakehashi y cols. 1965 comprobaron histológicamente la necrosis de pulpas dentales expuestas a la cavidad oral en ratas y la presencia de lesiones periapicales mientras que en un grupo de ratas libres de gérmenes el tejido pulpar expuesto estaba libre de microorganismos; además de permanecer vitales tuvieron la capacidad de reparar y aislarse nuevamente.²

La etiología bacteriana de la periodontitis apical fue confirmada por Sundqvist (1976) al evaluar la presencia de bacterias en dientes necróticos después de trauma dental encontró mediante técnicas de cultivo que solo aquellos dientes que presentaban lesiones apicales radiográficas estaban infectados, confirmando así la etiología con aproximadamente 90% de bacterias anaerobias. También demostró que el tejido pulpar necrótico y los fluidos estancados no inducen ni perpetúan las lesiones periapicales en la ausencia de infección.²

Para la década de los setentas el Dr. Gregory W. Characklis estudió cúmulos microbianos en aguas industriales en los que demostró la resistencia a diferentes desinfectantes. Posteriormente Costerton en 1978 postula que los biofilms podrían ser la explicación para los mecanismos por los cuales los microorganismos se adhieren a superficies vivientes e inertes.²

Fabricuis 1982 establece que el tejido pulpar necrótico ofrece un habitat selectivo a los microorganismos.³

En 1987 Nair identifica los biofilms por primera vez en el sistema de conductos radiculares.⁴ Los microorganismos se agregan, coagregan, y pueden estar en estado planctónico en fluidos.³

Recientemente en 2004 Svensäter y Bergenholtz propusieron la hipótesis de la formación de biofilms en el sistema de conductos, en la que la respuesta inflamatoria proporciona fluidos que funcionan como vehículo hacia el ápice.⁵

2. Características generales de las bacterias

La gran cantidad de microorganismos presentes en la infección endodóncica requiere de su clasificación para el estudio; la taxonomía es la ciencia que se encarga del estudio, clasificación y análisis de las características fenotípicas y genotípicas de los seres vivos.¹ (fig.1)⁷

Las bacterias y otros microorganismos se suelen clasificar en especies, subespecies y a veces en subgrupos a menudo se agrupan de acuerdo a su demanda de oxígeno para su crecimiento, forma celular y la reacción con tinción de Gram. La clasificación de los microorganismos es útil para comprender la etiología y patogénesis de las infecciones endodóncicas.

2.1 Células eucariotas

El término *Eukarya* se refiere a los organismos con membrana nuclear que pueden ser unicelulares o multicelulares y suelen tener orgánulos más desarrollados en comparación a las células procariotas. Se incluyen protistas, animales, hongos y plantas.⁶

2.2 Células procariotas

Según el árbol de la vida propuesto por Carl Woese los dominios Archeae y Bacteria corresponden a células procariotas conocidas así por la ausencia de membrana nuclear.

El término “bacteria” se aplicó tradicionalmente a todos los microorganismos procariotas, sin embargo los subtipos que eran conocidos como Eubacteria y Archaeobacteria se ha demostrado son dos dominios diferentes que simplemente han sido renombrados como Archeae y Bacteria.⁷

Las bacterias son microorganismos unicelulares que presentan tamaño de algunos micrómetros de largo (entre 0.5 y 5) y diversos tipos morfológicos: cocos, bacilos y espirilos.⁶

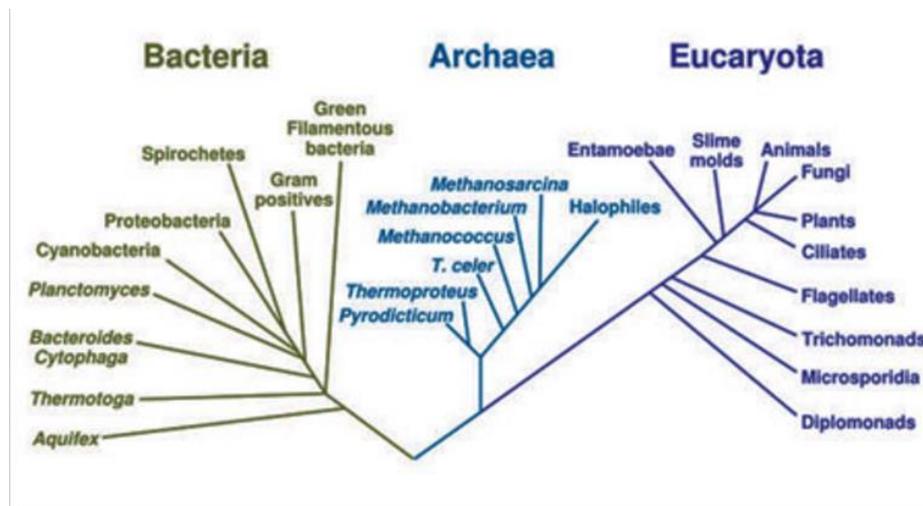


fig. 1 Árbol de la vida según Carl Woese. Modificación.⁷

2.3 Componentes internos

2.3.1 Citoplasma

Está desprovisto de orgánulos como el retículo endoplasmático y contiene risosomas, lisosomas y vesículas.

2.3.2 Nucleoide

Es una zona definida donde se encuentra el cromosoma bacteriano que se compone de una única molécula circular doble cadena.⁶

2.3.3 Plásmidos

Moléculas extra cromosómicas circulares más cortas de ADN que contribuyen a propiedades de toxigenidad y resistencia a antimicrobianos.

2.3.4 Ribosomas

Estructuras celulares donde se sintetizan las proteínas que constan de dos subunidades 30S y 50S.⁶

2.3.5 Vesículas

Pueden contener y liberar sustancias como enzimas de lisis de ciertas moléculas, enzimas relacionadas a la resistencia de antibióticos, la liberación de vesículas permite causar daño a distancia.¹

2.4 Componentes externos

2.4.1 Membrana citoplasmática

Es una unidad de membrana típica compuesta de fosfolípidos y proteínas, sus funciones son: permeabilidad selectiva y transporte de solutos, transporte de electrones, fosforilación oxidativa, excreción de enzimas, portar receptores y otras proteínas.

Los mesosomas son estructuras vesiculares contorneadas presentes como invaginaciones en la membrana plasmática y son los principales sitios de las enzimas respiratorias en las bacterias, son un análogo a las mitocondrias de las células eucariotas.⁶

2.5 Otros componentes de la bacteria

2.5.1 Cápsula

Material que se encuentra fuera de la célula que contiene polisacáridos, proteínas o ambos. La cápsula contribuye a la adhesión a superficies, además puede evitar la fagocitosis así también actúa como una barrera contra los antibióticos.

2.5.2 Flagelos

Son apéndices filamentosos finos compuestos por la proteína flagelina dispuesta en fibras helicoidales cuya función es el desplazamiento de la célula en movimientos de rotación.

Proviene de la membrana citoplasmática le confieren movilidad a la bacteria, lo cual le es útil para evadir la fagocitosis y le dan la capacidad de invadir los tejidos.¹

2.5.3 Pilonidades y fimbrias

Estructuras delgadas y cortas formadas por proteínas conocidas como pilinas. Se pueden distinguir dos tipos: las pilonidades ordinarias que sirven para unirse a otras bacterias o células del huésped y las pilonidades sexuales que participan en los mecanismos de conjugación bacteriana.⁹

3. Pared celular

Capa compuesta de diversas sustancias conocidas como mureína, mucopéptidos o peptidoglicanos que es resistente a la presión y elástica, desempeña un papel importante en la división celular para su propia biosíntesis.⁶

3.1 Componentes de la pared celular

3.1.1 Peptidoglicanos

La pared celular de bacterias Gram positivas y Gram negativas contienen peptidoglicano; es un polímero complejo que consiste en una estructura básica compuesta de formas alternadas *N-acetilglucosamina* y de ácido *acetilmúramico* unida por enlaces peptídicos cruzados. Los péptidoglicanos proporcionan rigidez a la bacteria y le da la forma de coco, bacilo o espirilo.^{8,9}

La composición de la pared celular es variante entre las distintas especies bacterianas, sin embargo los ácidos *N-acetilglucosamina* y *N acetilmúramico* están unidos alternadamente en cadena; el ácido *N-acetilmúramico* contiene los péptidos que hacen unión, L-alanina D-glutámico, en bacterias Gram negativas; o L-lisina en bacterias Gram positivas. La capa de peptidoglicano de bacterias Gram positivas son más gruesas y fuertes que las Gram negativas. (fig. 2)⁹

Los efectos del peptidoglicano son la activación de macrófagos y monocitos, liberación de sustancias proinflamatorias IL-1 β , IL6, TNF-6 y activación del sistema del complemento.¹

3.1.4 Lipopolisacáridos

Componente mayoritario de la membrana externa de las bacterias Gram negativas formado por cadenas lipídicas, polisacáridos y los lipooligosacáridos.⁹ Esta molécula no se considera tóxica, a menos que sea liberada durante la multiplicación celular o su muerte, por ello se considera como una endotoxina, tienen un efecto tóxico y estimulante del sistema inmune, activación de linfocitos B y tienen un papel importante en la adhesión a las células del huésped.¹

3.1.5 Lipoproteínas

Moléculas lipídicas asociadas a proteínas que unen la membrana externa con las capas de peptidoglicanos.⁹

Usualmente se encuentran en la pared celular de bacterias Gram negativas; son responsables de la unión con peptidoglicanos, se les relaciona a la activación de macrófagos y la liberación de interleucinas.¹

3.2 Diferencias entre pared celular de Gram positivas y Gram negativas

Los fundamentos de diferenciación mediante la tinción de Gram radican en la estructura de la pared celular; así las bacterias que pueden retener el colorante primario de cristal violeta se conocen como Gram positivas, mientras que las que no lo retienen se clasifican como Gram negativas, el principio es la afinidad de la tinción hacia los peptidoglicanos. Las bacterias Gram positivas se tiñen de morado por que el colorante queda atrapado en una gruesa capa de peptidoglicanos en forma de malla, mientras que las bacterias Gram negativas tienen una capa de péptidoglicanos más delgada que no retiene el colorante de modo que se tiñen de rojo por la safarina empleada como contraste.⁸ (fig. 3 y 4)⁹

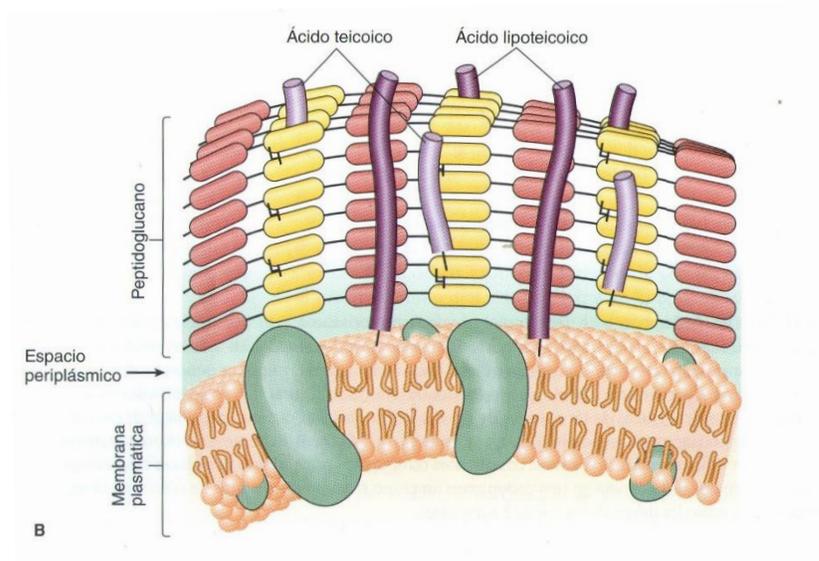


fig. 3. Ácidos teicoico y lipoteicoico de la pared celular de bacteria Gram positiva.⁹

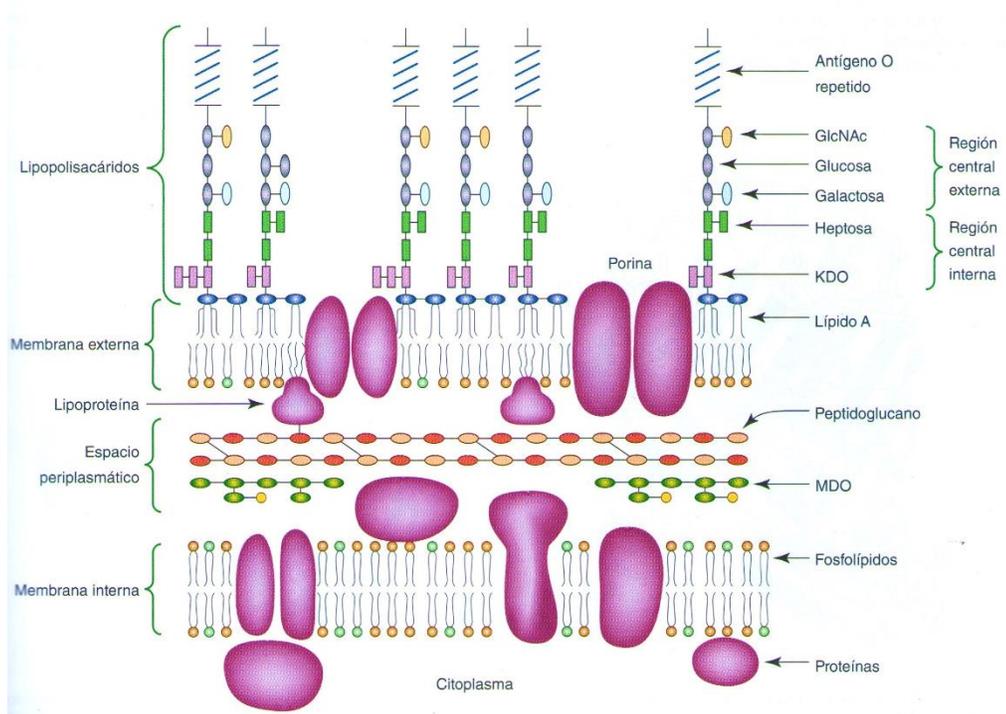


fig. 4. Representación molecular de la pared celular de una bacteria Gram negativa.⁹

4. Factores de virulencia

La mayoría de las bacterias involucradas en las infecciones endodóncicas son habitantes normales de la microbiota oral que ocupan la pulpa dental cuando se reducen sus defensas; por tanto se consideran como patógenos oportunistas, al ser organismos presentes en la microbiota oral normal los causantes de las infecciones endodóncicas, se le puede clasificar a esta última como infección endógena. Los factores de virulencia representan la suma de sustancias producidas por las bacterias endodóncicas.¹

Los **factores de virulencia** bacteriana son estructuras de la membrana bacteriana o sustancias que pueden ser liberadas que causan daño al hospedero, actúan en conjunto y pueden tener varias funciones, entre ellas: adhesión celular a superficies del hospedero, invasión a tejidos, daño tisular directo e indirecto, estrategias de supervivencia inclusive para evadir la respuesta inmune del hospedero.¹ (Tabla 1)¹

Tabla 1. Factores de virulencia.¹

| Función | Factores de virulencia |
|---|---|
| Adhesión | Adhesinas (fimbrias, proteínas de superficie afimbriales) Exopolisacáridos Ácido lipoteicoico Proteínas Vesículas |
| Invasión | Flagelos Enzimas (colagenasa, hialuronidasa, condroitín sulfatasa) |
| Adquisición de nutrientes, evasión de la respuesta inmune | Exopolisacaridos IgM, IgG, IgA, C3, C5 y proteinasas Lipopolisacáridos Exotoxinas Productos metabólicos |
| Daño directo | Exotoxinas Enzimas (colagenasa, hialuronidasa, condroitín sulfatasa, aminopeptidasa, fosfolipasa, y ácidofosfatasa) Productos finales metabólicos |
| Daño indirecto | Lipopolisacáridos Peptidoglicanos Ácido lipoteicoico Exopolisacaridos Porinas |

Las especies bacterianas que expresan mayor cantidad de factores de virulencia como adhesinas, enzimas, capacidad de formar biofilm etcétera suelen ser también resistentes a antimicrobianos y pueden sobrevivir a la limpieza y conformación del sistema de conductos radiculares.¹ (fig.5)¹⁰

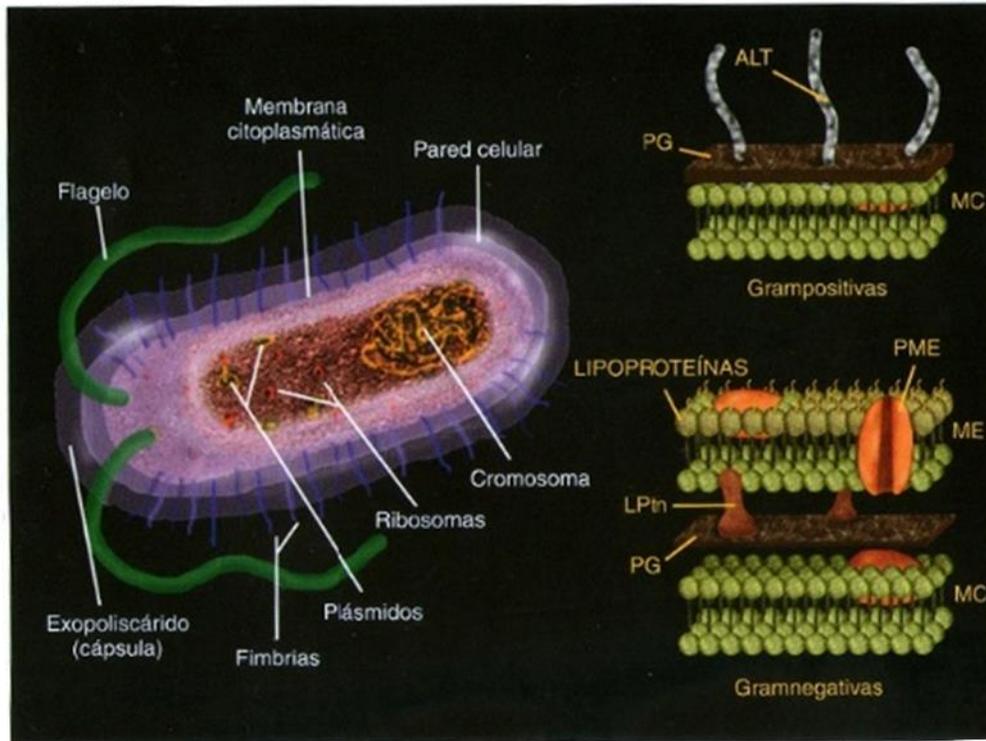


fig. 5. La célula y sus componentes estructurales que pueden ser factores de virulencia ácido lipoteicoico (ALT), lipopolisacárido (LPS), lipoproteínas (LPtn), membrana citoplasmática (MC), membrana exterior (ME), peptidoglicano (PG), proteínas de la membrana exterior (PME)¹⁰

Los factores de virulencia provienen de dos fuentes: componentes estructurales y productos de secreción

4.1 Componentes estructurales

Son todas aquellas sustancias que dependen de los componentes de la pared celular y estructura bacteriana que se liberan durante la división celular o muerte bacteriana y comprenden: a los proteoglicanos, ácido teicoico y lipoteicoico, polisacáridos, lipopolisacáridos, lipoproteínas, cápsula, flagelos, fimbrias o pilosidades.

4.2 Productos de secreción

Exopolisacáridos

Se encuentran en el exterior de la pared celular; están formados por hidratos de carbono complejos y forman una matriz para proteger a las bacterias de la respuesta inflamatoria del hospedero. Sus principales funciones son las siguientes:

- protección contra la fagocitosis
- promover la adhesión bacteriana
- proveer un sustrato metabólico como reserva en situaciones de carencia nutricional

Enzimas

Son moléculas que poseen actividad catalítica. Pueden ser naturales o creadas sintéticamente. Las enzimas son usualmente proteínas. Las más importantes son:

- proteasas: grupo de enzimas capaz de hidrolizar enlaces de proteínas, la más importante es la colagenasa.
- hialuronidasa: enzima que participa en la hidrólisis del ácido hialurónico.
- condroitín sulfatasa: degrada componentes de la matriz extracelular amorfa.
- Fosfolipasa: actúan sobre los fosfolípidos de la membrana citoplasmática y la pared celular; por lo que se asocian al daño de la misma.¹

Exotoxinas

Son peptidoglicanos excretados por bacterias vivientes; usualmente son muy tóxicos. La luecotoxina, por ejemplo crea poros en las membranas de neutrófilos, monocitos. *Aggregobacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium necrophorum* están entre las bacterias productoras de exotoxinas.

Productos metabólicos finales

Productos bacterianos metabólicos finales presentes en el ambiente extracelular pueden resultar tóxicos para las células del huésped. Compuestos de sulfuro, ácidos grasos, poliaminas, amonio entre otros.¹

5. Biofilms

El término “biofilm” puede ser definido como una comunidad microbiana multicelular sésil que se encuentra adherida a una superficie por una matriz extracelular polimérica autoproducida. La capacidad de las bacterias de formar biofilms es considerado como un factor de virulencia, en el caso de los biofilms dentales pueden alcanzar un espesor de 300 capas de células y se rigen por interacciones físicas y químicas, así las especies bacterianas presentes son resultado de las complejas interacciones nutrimentales dentro de la comunidad, la competencia, la ecología, respuesta del hospedero y el rol que juegan en su comunidad.⁵

Caldwell remarcó cuatro características de los biofilms:

- **Autopoiesis:** sistema capaz de reproducirse y autorganizarse así mismo.
- **Homeostasis:** tendencia de los seres vivos de adaptarse a nuevas condiciones - resistir los cambios ecológicos.
- **Sinergia:** los microorganismos deben ser más efectivos en asociación que aislados.
- **Comunicación:** responder a los cambios ambientales como unidad en vez de individuos singulares.¹¹

5.1. Composición

La estructura básica son micro colonias bacterianas adheridas a una superficie que representan el 15% aproximado del biofilm que se hayan rodeadas de una matriz compuesta de polisacáridos, proteínas, ácidos nucleicos y sales que son el 85% restante del total del volumen del biofilm.¹¹

La matriz donde habitan las bacterias compuesta por exopolisacáridos presenta espacios intersticiales huecos conocidos como “canales de agua” que de acuerdo a las condiciones ambientales permiten el flujo de líquidos, transporte y difusión de nutrientes, y oxígeno a las bacterias ubicadas en su interior. Funcionando como un sistema circulatorio primitivo.^{5,12}

La mineralización del biofilm ocurre cuando iones metálicos Ca^{2+} , Mg^{2+} y Fe^{3+} se unen y precipitan con un biofilm iónico en un ambiente favorable.

5.2. Formación

Las diferentes especies bacterianas presentes en la naturaleza se pueden encontrar en 2 estados: planctónicas o de libre flotación y formando parte de un biofilm bacteriano en colonias de microorganismos sésiles, es decir que viven agrupados y adheridos a alguna estructura.

La formación del biofilm inicia con una célula planctónica que se deposita en un sustrato cubierto con una matriz polimérica orgánica condicionante o “film condicionante”, compuesto por constituyentes locales del ambiente como glicoproteínas, fosfoproteínas, albúmina, agua; el film condicionante reduce las fuerzas de tensión y aumenta la aspereza de la superficie permitiendo la adhesión y formación de biofilm.⁵ (Fig.6)⁵

Fase 1: Transporte del microbio al sustrato de la superficie

Interacción físico-química entre el sustrato y la bacteria. La adhesión de microorganismos a la superficie es dada por estructuras como fimbrias, pilis, flagelos y exopolisacáridos.

Fase 2: Adherencia microbio-sustrato

Interacciones moleculares específicas entre bacterias y el sustrato de la superficie, forman puentes que son una combinación de atracción electrostática, covalente y unión a hidrogeno.

Fase 3: Adherencia específica

Con la ayuda de polisacáridos, adhesinas, y ligandos con el receptor se forman uniones con el sustrato

Fase 4: Crecimiento

Maduración del biofilm, crecimiento y desprendimiento de bacterias.¹¹

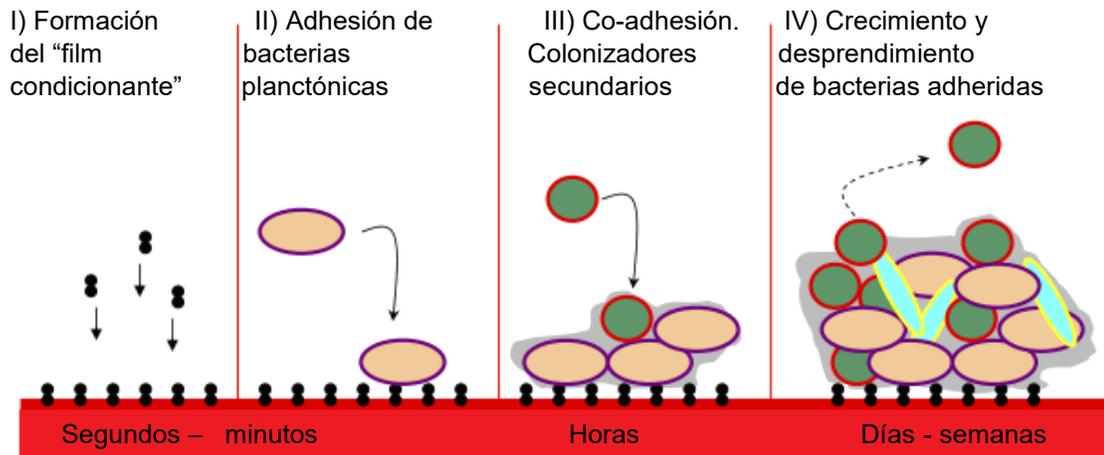


Fig. 6. Estados de formación del biofilm.⁵

5.3. Características

Las bacterias del biofilm tienen la capacidad de sobrevivir y crecer en condiciones ambientales difíciles. Esta capacidad es debida a las siguientes características:

- Protección frente al ambiente: atrapando nutrientes y cooperando metabólicamente entre células de la misma y/o diferente especie como la estructura del biofilm se los permita.
- Existencia de compartimientos internos que ayudan a las especies bacterianas a crecer con requerimientos diferentes.
- Comunicación e intercambio de material genético.¹¹

5.4. Comunicación "Quorum sensing"

Las bacterias de una comunidad se pueden comunicar entre ellas pudiendo tener un funcionamiento de grupo, a este fenómeno se le llama "quorum sensing" tanto las bacterias Gram positivas como Gram negativas pueden estar involucradas en la secreción de autoinductores, cuando las poblaciones bacterianas llegan a cierto límite adquieren la capacidad de funcionar como grupo "quorum", los autoinductores podrán regular factores de virulencia, producción de metabolitos secundarios y la regulación del biofilm.¹

Este sistema de señalización intercelular permite a las comunidades bacterianas adaptarse y sobrevivir a las condiciones del medio, inclusive puede regular la expresión genética y estimular factores de virulencia. En general la bacterias Gram negativas producen N-acilmonoserinas, mientras que las Gram positivas producen diferentes péptidos modificados, la

señalización puede tener efecto en la expresión de genes de células a distancia.²

5.5. Biofilms en Odontología

La agregación de bacterias a la película adquirida es mediada por una adherencia selectiva de bacterias regidas por el ambiente oral. Las primeras bacterias en adherirse suelen ser cocos Gram positivos como *Streptococcus mutans* y *sanguis* que son organismos pioneros en la formación de placa. Gradualmente células filamentosas reemplazan a los cocos como *Fusobacterium nucleatum*, con el tiempo microorganismos Gram negativos y anaerobios se unen al biofilm.¹¹

5.6. Biofilms en Endodoncia

Más de 1000 especies diferentes han sido identificadas en la cavidad oral por cultivos o técnicas de biología molecular, y se espera que el número se incremente con los estudios de pirosecuenciación de ADN.

De las diferentes formas de periodontitis apical se han identificado alrededor de unas 400 especies bacterianas, siendo mayor la cantidad de especies en las infecciones primarias que en las secundarias o persistentes, inclusive ocasionalmente se han recuperado Archeas y hongos (*Candida albicans*) de infecciones intraradiculares.¹¹

Existen biofilms intraradiculares y extraradiculares que se explicarán más adelante en las infecciones intraradiculares y extraradiculares.

5.7. Hipótesis de la formación de biofilms en el sistema de conductos radiculares

La formación es dependiente de la ruptura y degradación del tejido pulpar. Las bacterias aprovechan los espacios que deja la lesión inflamatoria al ir retrocediendo hacia el ápice proporciona fluidos con nutrientes que las bacterias planctónicas aprovechan, se multiplican y adhieren a las paredes dentinarias. La estructura del biofilm suele desarrollarse cerca de los tejidos inflamados.⁴

5.8. Resistencia a los antimicrobianos

Los biofilms orales son más resistentes a la clorhexidina, amoxicilina, dicloxacilina y metronidazol en comparación a las células planctónicas, así mismo los biofilms en el sistema de conductos afectan el pronóstico del tratamiento debido a la resistencia que se atribuye a dos grandes mecanismos: uno físico y otro adquirido. El físico relacionado a la incapacidad de penetración de los antibióticos a través de la matriz del biofilm; mientras que la resistencia adquirida es dividida en tres subcategorías: diferenciación de células con baja actividad metabólica, diferenciación de células con respuesta al estrés, y diferenciación de células con fenotipo altamente resistente.⁵ (fig. 7)⁵

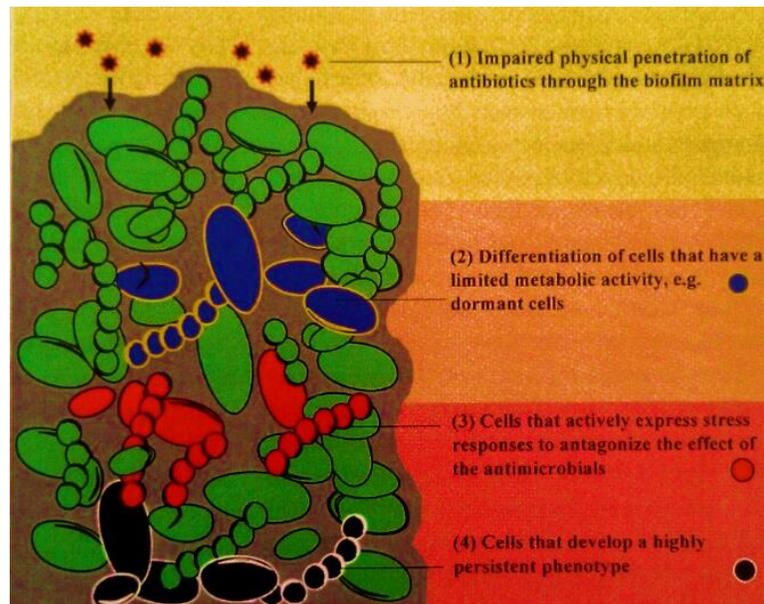


fig7. Mecanismos de resistencia del biofilm.⁵

- 1 Lenta o incompleta penetración de antimicrobianos
- 2 Diferenciación de células dependiendo su metabolismo
- 3 Células que expresan mecanismos de respuesta de estrés
- 4 Células persistentes que se pueden llegar a desarrollar

La matriz extracelular es la principal barrera que va a impedir el paso de antimicrobianos; también sirve como soporte para las interconexiones y organización de las células, la matriz extracelular influye en el desarrollo, homeostasis y defensa del biofilm.⁵

6. Vías de contaminación pulpar

Los microorganismos juegan un papel esencial en el desarrollo de la enfermedad pulpar y periapical, en la cavidad oral podemos encontrar bacterias, virus, arqueas, hongos y protozoarios que componen la microbiota oral, de los cuales se calcula que 10 000 millones son células bacterianas. Solo entre 50 a 60 % de las bacterias ha podido ser cultivada, como sugieren métodos de estudio en microscopía y de biología molecular.¹⁰

El complejo dentino pulpar bajo condiciones normales se encuentra recubierto por esmalte y cemento lo que permite mantenerlo aislado de la microbiota oral, en el caso de perderse la integridad de dichos tejidos, el complejo dentino pulpar se verá expuesto al medio oral, la lesión cariosa, trauma, fracturas, fisuras, atrición o abrasión; son factores que pueden predisponer para permitir el paso de microorganismos provenientes de caries o del biofilm asociado a enfermedad periodontal¹

Las infecciones endodóncicas se producen cuando el sistema de conductos radiculares carece de tejido pulpar vital y su sistema de defensa a consecuencia de la necrosis pulpar o remoción de la pulpa para el tratamiento. Las infecciones endodóncicas solo se desarrollan en conductos radiculares sin defensas, la necrosis pulpar es consecuencia de caries, trauma, enfermedad periodontal, procedimientos iatrogénicos. Las bacterias y sus productos patógenos pueden alcanzar el tejido radicular a través del foramen apical y canales laterales, creando reacciones inmunológicas e inflamatorias, entre las bacterias y el sistema de defensa del hospedero, resultando en destrucción de los tejidos periradiculares lo que conocemos como periodontitis periapical; la que dependiendo en diversos factores relacionados con el hospedero puede presentar sintomatología.^{11,13} (fig. 8)¹

6.1 Túbulos dentinarios

El número de túbulos dentinarios por mm² varía de 1500 a 45000. La estructura de los túbulos dentinarios, diámetro y forma cónica pone en riesgo al complejo dentino pulpar de ser infectado. El diámetro de los túbulos dentinarios cerca de la pulpa se aproxima a 2.5 µm, mientras que el diámetro cercano al esmalte es de 0.9 µm; la mayoría de bacterias presentes en la microbiota oral tiene un rango de 0.2 a 0.7 µm de diámetro, la invasión en dientes necróticos suele ser más rápida que en vitales.

La esclerosis tubular ocurre en dientes vitales con dentina infectada; responden formando laminillas que obliteran los túbulos y alteran la permeabilidad de los mismos retardando así el avance bacteriano; la

respuesta inmune del hospedero, anticuerpos, sistema del complemento del líquido de un diente vital retarda la invasión bacteriana¹

La porosidad de la dentina provee un canal de difusión al tejido pulpar y periradicular; dependiendo del diámetro del túbulo dentinario tendrá un grado mayor o menor de permeabilidad. Los túbulos dentinarios obliterados actúan como barrera física que impide la invasión dentinaria.¹⁰

6.2. Comunicación pulpar

La exposición de la pulpa representa la vía más clara para las infecciones endodónticas. La caries es la causa más común de exposición pulpar, pero los microorganismos pueden acceder a la pulpa por exposición pulpar secundaria a tratamientos restauradores iatrogénicos o traumatismos. El tejido pulpar expuesto entra en contacto directo con los microorganismos orales de lesiones cariosas, saliva y placa dentobacteriana acumulada. De este modo la pulpa se inflama, necrosa y se infecta.¹⁴

La microbiota cariogénica presente en la superficie de los dientes, fracturas y fisuras está compuesta principalmente por estreptococos, lactobacilos, actinomices y otras bacterias Gram positivas, también se han aislado especies bacterianas facultativas como *Eubacterium*, *propionibacterium* y *Bifidobacterium*. La microbiota dentro de la dentina en lesiones profundas está compuesta principalmente por anaerobios obligados.

La mayoría de bacterias presentes en la caries son inmóviles; invaden los túbulos dentinarios mediante división celular empujando unas a otras, el flujo de líquidos en los túbulos dentinarios puede mover a las bacterias hacia la pulpa.¹⁵

6.3. Bolsas periodontales

Los microorganismos presentes en biofilms asociados a enfermedad periodontal pueden alcanzar la pulpa por las mismas vías que los microorganismos intraconducto usan para llegar a los tejidos periodontales. Sin embargo solo se produce necrosis pulpar cuando como consecuencia de enfermedad periodontal la bolsa alcanza el foramen apical o conductos laterales provocando daño a los vasos que penetran hacia el diente.¹⁴

La mayoría de especies bacterianas que se han recuperado de la dentina son Gram positivas *P. micros*, *S. intermedius*, *A. naeslundii*, en número menor organismos Gram negativos *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *F. nucleatum*. *V. parvula*.

La microbiota proveniente de dientes con enfermedad periodontal se puede alojar en los túbulos dentinarios e incluso puede recolonizar la bolsa periodontal después del desbridamiento periodontal.¹⁵

Factores como exposición de cemento al líquido crevicular, enzimas bacterianas, ácidos metabólicos pueden inducir desgaste físico químico, aunado a defectos estructurales vuelven más propensa a la dentina para ser invadida por bacterias.¹⁵

6.4. Dientes adyacentes o contiguos

Lesiones periapicales de gran tamaño que pueden dañar el tejido pulpar de un diente adyacente y provocar necrosis pulpar; esta vía de infección es poco frecuente pero debe tenerse presente que la pérdida de la vitalidad pulpar es progresiva.¹⁶

6.5. Anacoresis

Es un proceso por el que los microorganismos son transportados en sangre o linfa hasta una zona donde abandonan los vasos sanguíneos y producen daño tisular. No existen pruebas concluyentes que demuestren esta vía de infección ya que no se han podido recuperar bacterias de conductos radiculares sin obturar después de infectar experimentalmente la circulación sanguínea.

Se ha postulado que la anacoresis podría ser el mecanismo por el que se infectan los dientes traumatizados con coronas aparentemente intactas aunque los estudios demuestran que la vía de infección puede ser por fisuras o fracturas.¹⁴

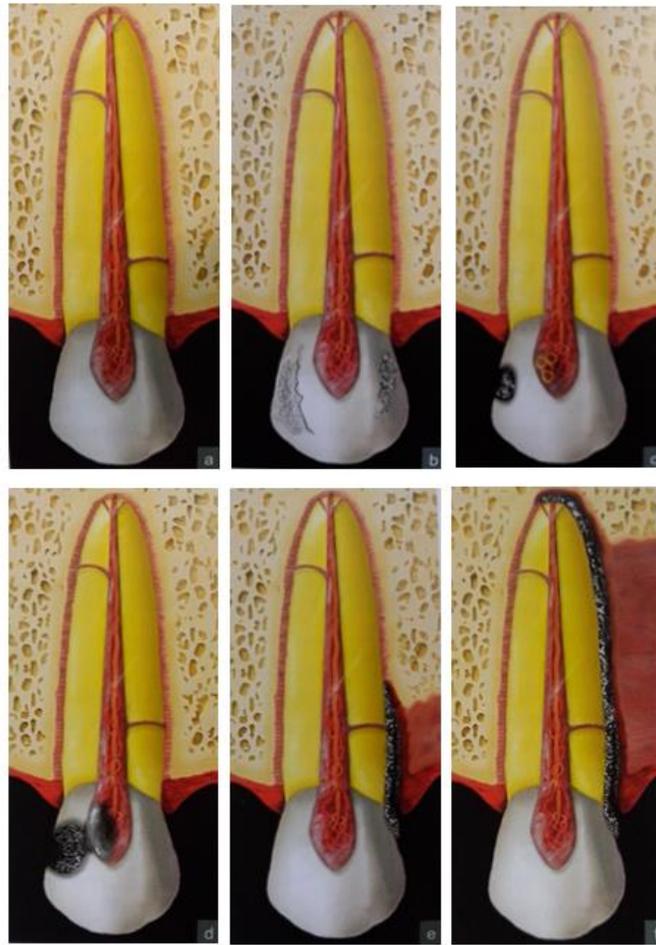


fig. 8. Vías de infección pulpar a) Pulpa sana, b) Fisuras en esmalte, alcanzan y exponen los túbulos dentinarios, c) Lesión cariosa que expone los túbulos dentinarios, d) Exposición pulpar directa, e) Lesión periodontal que expone túbulos dentinarios cervicales y conductos laterales, f) Enfermedad periodontal que alcanza el ápice.¹

Una vez que los microorganismos se establecen en los túbulos dentinarios por cualquiera de las vías de infección sus productos se pueden difundir a través de la dentina; la respuesta inflamatoria de la pulpa consiste en producir exudado hacia el exterior de este modo se reduce el estímulo tóxico, algunas moléculas presentes en la dentina como fibrinógeno e IgG reducen el flujo del exudado reduciendo la permeabilidad de la dentina. Los depósitos de dentina intratubular se les conoce como cristales de Withlockite que también disminuyen la permeabilidad tubular. La reducción en el flujo permite aumentar la patogenicidad de los productos bacterianos, estimulando aún más al complejo dentino pulpar en un proceso inflamatorio donde se atraen células inmuno competentes y se estimula la secreción de dentina reparativa o

esclerótica. Cuando los microorganismos pueden pasar las defensas del complejo dentino pulpar, dependiendo del estado de vitalidad de la pulpa podrán iniciar la infección, un tejido pulpar vital puede hacer frente a pocos microorganismos, mientras no esté comprometida su vitalidad.¹¹¹⁵

Los microorganismos y sus productos pueden afectar los tejidos periodontales y causar cambios patológicos al diseminarse a través del ápice de conductos infectados, conductos laterales, túbulos dentinarios y perforaciones iatrogénicas; así mismo las bolsas periodontales y el biofilm pueden alcanzar alguna de estas estructuras, dañar los vasos sanguíneos, comprometiendo la vitalidad pulpar y establecer el proceso infeccioso. ¹⁵

7. Infecciones endodóncicas

Con el descubrimiento de Kakehashi en 1965 sobre los microorganismos como causa de la periodontitis apical las investigaciones siguientes y la continua mejora de las técnicas de investigación se han asociado más de 460 especies bacterianas en las infecciones del sistema de conductos, dichos microorganismos se encuentran en la cavidad oral; cuando alcanzan el sistema de conductos encuentran un ambiente totalmente diferente que permite que especies transitorias que comúnmente no colonizan la cavidad oral puedan ser capaces de infectar los conductos radiculares. Los nutrientes, disponibilidad de oxígeno y otros factores promueven el crecimiento de ciertas especies e inhiben a otras.¹⁵ (tabla 2)¹⁴

Tabla 2. Géneros bacterianos presentes en la infecciones endodóncicas.¹⁴

| BACTERIAS GRAMNEGATIVAS | | BACTERIAS GRAMPOSITIVAS | |
|-------------------------|-----------------------|---------------------------|------------------------|
| Anaerobias | Facultativas | Anaerobias | Facultativas |
| Bacilos | | Bacilos | |
| <i>Dialister</i> | <i>Capnocytophaga</i> | <i>Actinomyces</i> | <i>Actinomyces</i> |
| <i>Porphyromonas</i> | <i>Eikenella</i> | <i>Pseudoramibacter</i> | <i>Corynebacterium</i> |
| <i>Tannerella</i> | <i>Haemophilus</i> | <i>Filifactor</i> | <i>Lactobacillus</i> |
| <i>Prevotella</i> | | <i>Eubacterium</i> | |
| <i>Fusobacterium</i> | | <i>Mogibacterium</i> | |
| <i>Campylobacter</i> | | <i>Propionibacterium</i> | |
| <i>Synergistes</i> | | <i>Eggerthella</i> | |
| <i>Catonella</i> | | <i>Olsenella</i> | |
| <i>Selenomonas</i> | | <i>Bifidobacterium</i> | |
| <i>Centipeda</i> | | <i>Slackia</i> | |
| | | <i>Atopobium</i> | |
| | | <i>Solobacterium</i> | |
| | | <i>Lactobacillus</i> | |
| Cocos | | Cocos | |
| <i>Veillonella</i> | <i>Neisseria</i> | <i>Micromonas</i> | <i>Streptococcus</i> |
| <i>Megasphaera</i> | | <i>Peptostreptococcus</i> | <i>Enterococcus</i> |
| | | <i>Finegoldia</i> | <i>Granulicatella</i> |
| | | <i>Peptoniphilus</i> | |
| | | <i>Anaerococcus</i> | |
| | | <i>Streptococcus</i> | |
| | | <i>Gemella</i> | |
| Espirilos | | | |
| <i>Treponema</i> | | | |

No se puede considerar a ninguna especie como el principal patógeno endodóntico, sino al conjunto de microbiota mixta que interviene; con predominio de bacterias anaerobias estrictas.¹³

La localización anatómica del proceso infeccioso permite clasificar a las infecciones endodóncicas en infecciones intraradiculares y extraradiculares.

7.1 Infección intraradicular

Ocurre cuando los microorganismos colonizan el sistema de conductos y pueden ser clasificadas como:

- infección primaria.
- infección secundaria.
- infección recurrente.

Clínicamente no es posible diferenciar entre infecciones secundarias y recurrentes.¹

La periodontitis apical se puede desarrollar a partir de una infección intraradicular y alcanzar los tejidos periapicales bajo ciertas condiciones o ser independiente de esta. Algunas bacterias tienen el potencial de desarrollar estrategias para sobrevivir en los tejidos periapicales inflamados.¹⁷

7.1.1 Infección endodóncica primaria

Los microorganismos que participan en la infección primaria son los que invaden la pulpa en estadios iniciales provienen de lesiones cariosas, se caracterizan por ser una comunidad predominantemente anaerobia.¹

Las especies frecuentemente detectadas incluyendo procesos agudos y/o crónicos de periodontitis apical comprenden diversos géneros de bacterias Gram negativas como *Fusobacterium*, *Dialister*, *Porphyromona*, *Prevotella*, *Tannerella*, *Treponema*, *Campylobacter* y *Veillonella* y bacterias Gram positivas como *Parvimonas*, *Filibactor*, *Pseudoramibacter*, *Olsenella*, *Actinomyces*, *Peptostreptococcus*, *Streptococcus*, *Propionibacterium* y *Eubacterium*.

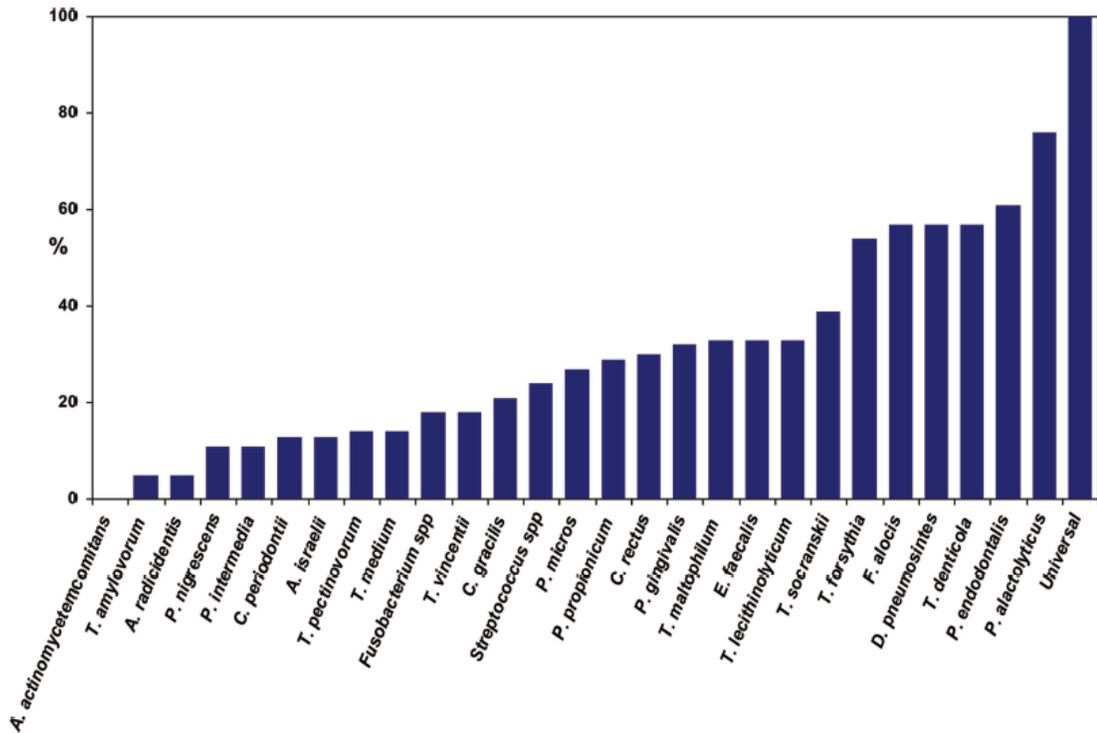
Pueden existir variaciones por factores como sensibilidad y especificidad del método de identificación, técnica para toma de muestra, localización geográfica, concordancia entre el diagnóstico y clasificación de la patología.¹⁰

La mayoría de las especies bacterianas involucradas en la infección primaria se encuentran con frecuencia en periodontitis apical sintomática, asintomática y abscesos apicales.¹

En los túbulos dentinarios durante el proceso inflamatorio los odontoblastos necrosados así como las bacterias muertas, la colágena desnaturalizada y fluidos tisulares pueden proporcionar nutrientes a las bacterias que permanecen en los túbulos dentinarios como *Porphyromona endodontalis*, *Porphyromona gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinomyces israelii*, *Propionibacterium acnes*, *Enterococcus faecalis*, *Candida albicans* y especies de estreptococos. Dichas bacterias pueden estar en forma planctónica en la que pueden ser eliminadas con la instrumentación e irrigación, o encontrarse formando biofilms dentro de los túbulos dentinarios lo que representa mayor dificultad para ser alcanzadas por los irrigantes representando un posibilidad de volver la infección recurrente.¹

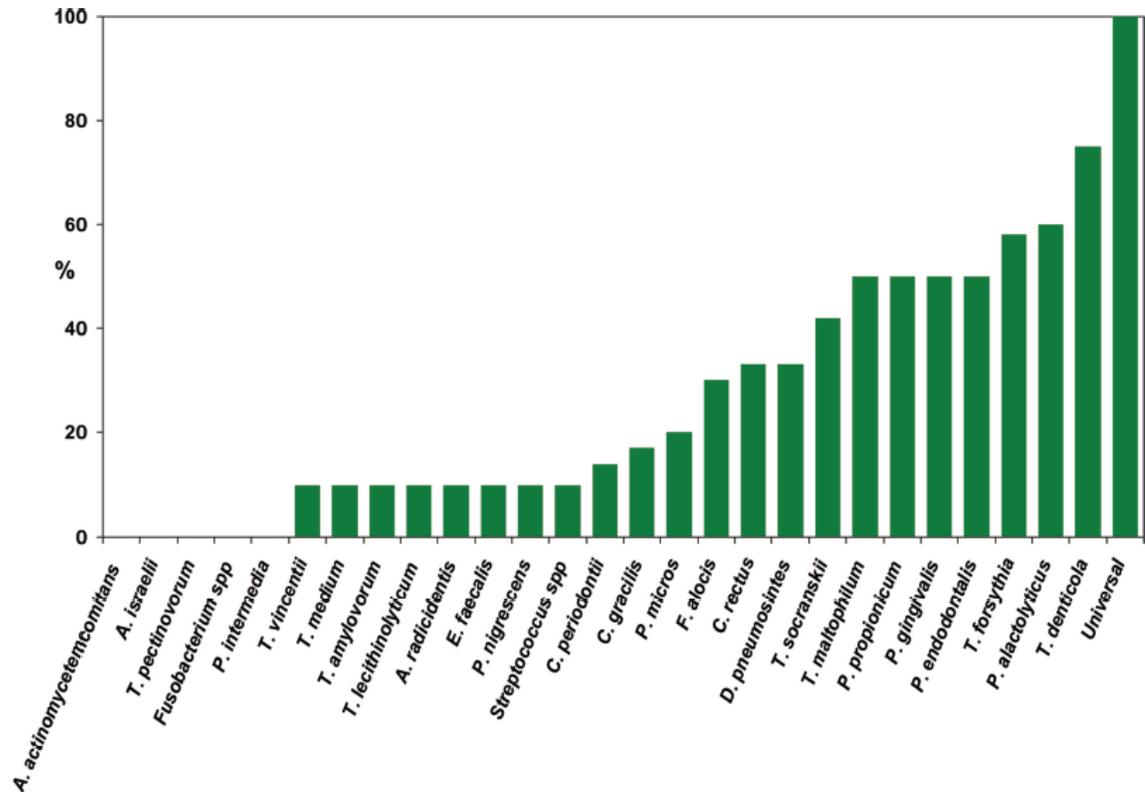
En un estudio realizado por Siquiera y Rocas de un total de 100 muestras de dientes asociados a infecciones endodóncicas primarias con lesión periradicular sintomática y asintomática y dientes asociados a absceso periradicular agudo se tomaron muestras que fueron amplificadas con técnica de PCR en la que se utilizaron diversos primers específicos, las bacterias que se encontraban en la mayoría de los casos asociados a lesiones asintomáticas periradiculares fueron: *Pseudoramibacter alactolyticus* (76% de los casos), *P. endodontalis* (61%), *T. denticola* (57%), *D. pneumosintes* (57%), *Filifactor alocis* (57%), *T. forsythia* (54%), y *T. socranskii* (39%). con un promedio de 10 especies por conducto y un rango de entre 6 a 15 especies.¹⁸ (gráfica 1)¹⁸

Gráfica 1. Prevalencia de especies bacterianas en infección primaria del sistema de conductos asociada a lesiones periradiculares asintomáticas ¹⁸



En casos diagnosticados con periodontitis apical aguda las bacterias con mayor prevalencia fueron: *T. denticola* (75% de los casos), *Pseudoramibacter alactolyticus* (60%), *T. forsythia* (58%), *P. gingivalis* (50%), *P. endodontalis* (50%), *Propionibacterium propionicum* (50%), *T. maltophilum* (50%), y *T. socranskii* (42%). El promedio por conducto fue de 8 especies con un rango de 2 a 11.¹⁸ (gráfica 2)¹⁸

Gráfica 2. Prevalencia de bacterias en infección primaria del sistema de conductos asociadas con periodontitis apical aguda.¹⁸



Influencia geográfica

Los estudios han revelado que la composición de la microbiota bacteriana varía de una región geográfica a otra. Se ha considerado que las variaciones pueden ser debido a las diferentes técnicas empleadas para la detección de las bacterias; Siquiera y cols.compararon la prevalencia de patógenos seleccionados en poblaciones de Portugal y Brasil mediante técnica de PCR y encontraron mayor prevalencia en pacientes brasileños de bacterias como: *T. denticola* (73%), *P. endodontalis* (70%), y *T. forsythia* (57%). Mientras que en pacientes de Portugal las especies más prevalentes fueron *Dialister invisus* (70%), *P. endodontalis* (63%) y *D. pneumosintes* (55%).

Los factores ambientales relacionados a la localización geográfica del hospedero puede influir de manera importante en la colonización bacteriana y la composición de la microbiota asociada, así como también factores genéticos, hábitos alimenticios, estrés, calidad del agua, consumo de drogas etc.¹⁹

La infección del sistema de conductos radiculares en un proceso dinámico el tejido pulpar necrótico representa una fuente de nutrientes para las bacterias que lo colonizan en los primeros estadios, y suelen ser en su mayoría bacterias facultativas. Tras el paso de algunos días cuando el oxígeno del conducto radicular es consumido por las bacterias presentes; al no contar con un sistema de irrigación que aporte oxígeno comienza la proliferación de bacterias anaerobias obligadas.

La principal fuente de nutrientes de las bacterias que colonizan el sistema de conductos radiculares provienen de:

- tejido y células necróticas pulpares.
- proteínas y glicoproteínas provenientes de fluidos y exudado que se filtran a través del foramen y conductos laterales.
- componentes de la saliva que se introducen coronalmente.
- productos de metabolismo de otras bacterias.

La inducción de inflamación de los tejidos periapicales garantiza una fuente sostenible de nutrientes, principalmente proteínas y glicoproteínas, en este punto las bacterias que tienen capacidad proteolítica y aquellas que pueden interactuar de manera cooperativa con otras especies serán dominantes.⁷ (fig. 9)¹



Fig. 9 Diferencias ecológicas en el conducto radicular.¹

Las interacciones entre bacterias pueden ser positivas o negativas. Las positivas permiten a diferentes especies bacterianas coexistir mientras que las interacciones negativas delimitan la densidad de las poblaciones bacterianas.¹ (Fig. 10)¹⁰

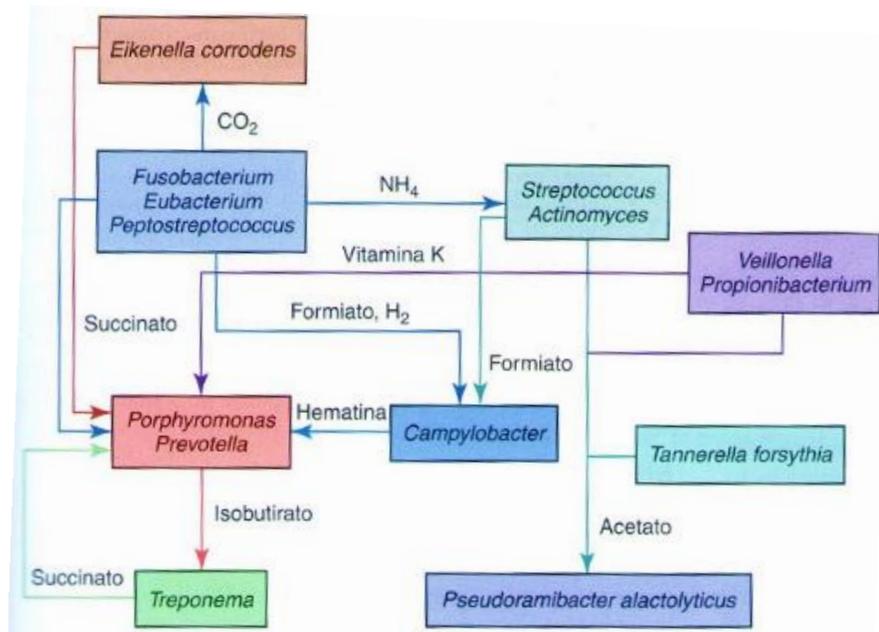


Fig. 10 Interacciones nutricionales interbacterianas que pueden tener lugar en los conductos radiculares infectados en los que el crecimiento de algunas especies puede depender de los productos de metabolismo de otras.¹⁰

7.1.2. Infección endodóncica secundaria/persistente

Las bacterias encontradas en casos de lesiones periapicales radiolúcidas asintomáticas persistentes son predominantemente Gram positivas, de géneros como *Actinomyces*, *Enterococcus* y *Propionibacterium*.

La presencia de *Enterococcus faecalis* en casos de periodontitis apical persistente es de particular importancia ya que no es muy común encontrar esta bacteria en conductos sin tratamiento y es el microorganismo más reportado en dientes con infecciones recurrentes, es capaz de crecer sin el soporte de otras bacterias y tiene una prevalencia entre 22 a 77% de los casos.

Por otra parte *Candida albicans* es el hongo más aislado en dientes con tratamiento de conductos y periodontitis apical persistente.³

Las **infecciones persistentes** son causadas por microorganismos que han participado en la infección primaria y de alguna manera han sido capaces de resistir los procedimientos antimicrobianos, así como la carencia de nutrientes.

Las **infecciones secundarias** son causadas por microorganismos que no se encontraban presentes en la infección primaria y que pudieron introducirse en el sistema de conductos después de la intervención profesional.

Las infecciones persistentes y secundarias pueden ser responsables de algunos problemas clínicos, como exudado y /o sintomatología, y lesiones persistentes después del tratamiento.

En lo referente a la clínica no es posible en la mayoría de los casos determinar entre una u otra entidad.

Los microorganismos causantes de infecciones secundarias al no estar presentes en el sistema de conductos durante la infección primaria pueden tener acceso durante el tratamiento, entre citas o después de la obturación.

Las principales causas de filtración bacteriana durante el tratamiento pueden ser:

- remanentes de placa, cálculo o caries en la corona del diente.
- filtración del dique de goma.
- contaminación de los instrumentos.
- contaminación de los irrigantes.

Los microorganismos pueden filtrarse entre citas:

- filtración en el material de obturación temporal.
- fractura de la estructura dental.
- diente abierto por drenaje vía conducto.

Filtración después de la obturación:

- filtración del material de restauración temporal o permanente.
- pérdida, fractura o filtración de la restauración permanente.
- retraso en restaurar el diente una vez concluido el tratamiento.

Si los microorganismos entran al sistema de conductos, logran adaptarse, sobrevivir y crecer en este nuevo ambiente podrán producir una infección secundaria. La presencia de *Pseudomona aeruginosa*, especies de *Staphylococcus*, *Escherichia coli*, *Candida* y *Enterococcus faecalis* suele sugerir una infección secundaria ya que es poco frecuente encontrar dichos microorganismos en la infección primaria.

Los microorganismos utilizan varias estrategias descritas en la tabla 3 para resistir al tratamiento de conductos, como *Candida albicans* y *Enterococcus faecalis*

Algunas bacterias residuales pueden adaptarse al nuevo ambiente. La carencia de nutrientes, puede producir proteínas de estrés “Heat-shock proteins”; con lo que pasan a un estado viable pero no cultivable y se posicionan en el tercio apical, donde pueden acceder a los tejidos periapicales a través del foramen apical, foraminas y también obtener nutrientes provenientes de los tejidos periapicales.¹

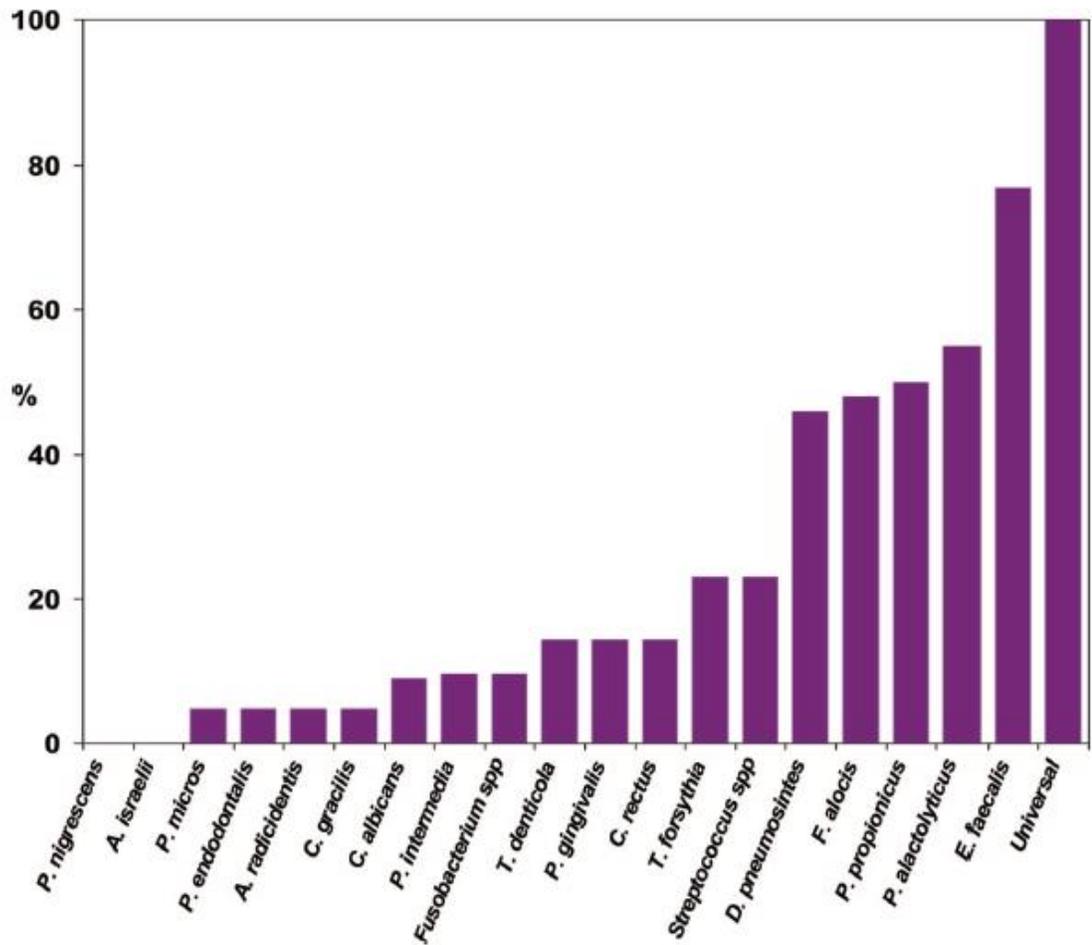
Tabla 3. Estrategias bacterianas para evadir el tratamiento.³

| Efectos del tratamiento | Estrategias bacterianas de supervivencia |
|---|---|
| Fluido y retorno de solución irrigante. | Formación de biofilms y adherencia en las paredes del conducto (istmos, ramificaciones foraminas). |
| Remoción por instrumentos, efecto físico. | Colonización de áreas distantes al conducto principal. |
| Efecto químico de los irrigantes. | Colonización de áreas distantes al conducto principal. Protección mediante tejidos remanentes como dentina, suero, células muertas que inactivan o reducen el efecto de los agentes antimicrobianos. Protección ofrecida por los exopolisacáridos formadores del biofilm. |
| Medicación entre citas. | Protección con los remanentes de los tejidos que inactivan o reducen el efecto de la medicación. Protección ofrecida por los exopolisacáridos formadores del biofilm. |
| Efecto ecológico: competencia con otras especies. | Adaptación al nuevo ambiente, activación de genes de supervivencia. |
| Privación de nutrientes. | Adaptación al nuevo ambiente, activación de genes de supervivencia, nuevas rutas metabólicas. |

| | |
|--|--|
| | Estado viable pero no cultivable. Posicionarse en áreas difíciles de alcanzar por los antimicrobianos usados en endodoncia. |
|--|--|

Los organismos predominantes en casos de infecciones secundarias son *Enterococcus faecalis* y *Candida albicans*, en el estudio mencionado con anterioridad realizado por Siquiera y Rocas encontraron una prevalencia para *E. faecalis* de 77% de los casos, cuatro especies anaerobias fastidiosas estaban presentes en la mitad de los casos: *P. alactolyticus*, *P. propionicum*, *F. alosis*, y *D. pneumosintes*. Todos los dientes obturados albergaban por lo menos una de las siguientes bacterias Gram positivas: *E. faecalis*, *P. alactolyticus* y *P. propionicum*; *Candida albicans* fue encontrada en el 9% de los casos.¹⁸ (gráfica 3)¹⁸

Gráfica 3. Prevalencia bacteriana en dientes obturados asociados a lesiones periradiculares evaluados por PCR.¹⁸



Formas en que las bacterias intraconducto establecen la infección extraradicular:

- Invasión directa de las especies que pueden pasar las defensas del huésped e ir más allá del foramen apical como extensión del proceso intraradicular.
- Bacterias que persisten en una lesión periapical después de la remisión de un absceso periapical agudo. Una vez que la infección intraradicular es controlada mediante el drenaje y tratamiento de conductos o en su defecto la extracción del diente, en algunos casos

persiste una inflamación crónica asociada al tracto sinusal o vía de drenaje.

- Extrusión de debris infectado durante la preparación quimio-mecánica particularmente por sobre instrumentación, que dependerá de las células de defensa del huésped para eliminar dichos microorganismos.

La virulencia y cantidad de bacterias son factores importantes para el desarrollo de la infección extraradicular.¹

7.2. Infección extraradicular

Se caracteriza por la invasión microbiana y subsecuente inflamación de los tejidos periradiculares como secuela a la infección primaria. La infección extraradicular solo se puede diagnosticar después de la biopsia quirúrgica o la obtención de muestras microbiológicas.

Actinomicosis

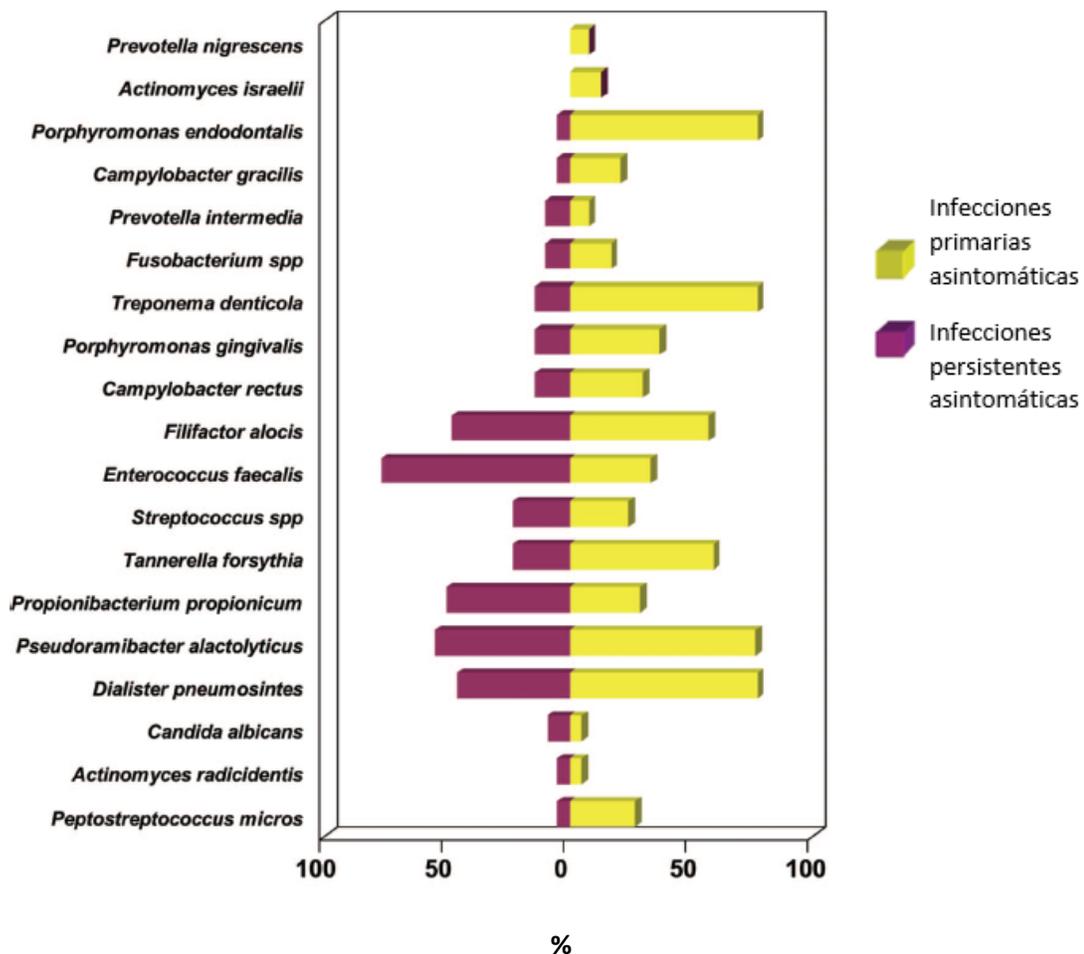
Infección crónica granulomatosa en humanos y animales causada principalmente por *Actinomyces* y *Propionibacterium*, los agentes causales son bacterias Gram positivas, sin motilidad, con filamentos característicos.

La actinomicosis se puede dividir clínicamente en cervicofacial, torácica y abdominal; la actinomicosis periapical se puede considerar como una forma cervicofacial de la que se han aislado microorganismos como: *A. israelii*, *Propionibacterium propionicum*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus* y *Actinomyces odontolyticus* en orden decreciente. Otros microorganismos que se han asociado a las infecciones extraradiculares son: *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Campylobacter* y *Treponema*.³

8. Diferencias entre infecciones primarias y secundarias, especies predominantes

Las infecciones endodóncicas primarias son caracterizadas por un número de 10 a 20 especies bacterianas de una comunidad mixta con virulencia variable. No es posible determinar un número de bacterias mínimo para establecer la infección, un diente bien tratado puede contener entre 1 a 5 especies, mientras que un diente con tratamiento inadecuado puede tener entre 10 a 30 especies.¹ (gráfica 4)¹⁸

Grafica 4. Comparación de microorganismos en infecciones primarias asintomáticas y casos de retratamiento asintomáticos. *E. faecalis* y *P. propionicum* significativamente asociados a los casos de retratamiento.¹⁸



Se ha explicado a los procesos infecciosos como la invasión agresiva de los microorganismos que sobrepasan los mecanismos de defensa del huésped, dentro de esta visión se predispone a relacionar a algún microorganismo como el más virulento, la principal desventaja de esta teoría es que en las infecciones de la cavidad oral no siempre existe una causa efecto asociada a una especie bacteriana singular, siendo así que la “hipótesis placa ecológica” ha tomado importancia para explicar la caries y enfermedad periodontal, esta teoría sugiere que la enfermedad se produce debido a los cambios ambientales que alteran el balance de la bioflora, aunque dichos cambios pueden no ser suficientes para reflejarse clínicamente.

Desde una perspectiva ecológica los conductos radiculares se pueden considerar como un ambiente altamente controlado que ofrece algunos nichos. Las principales limitantes son el oxígeno y la disponibilidad de nutrientes.²⁰ (Fig.11)²⁰

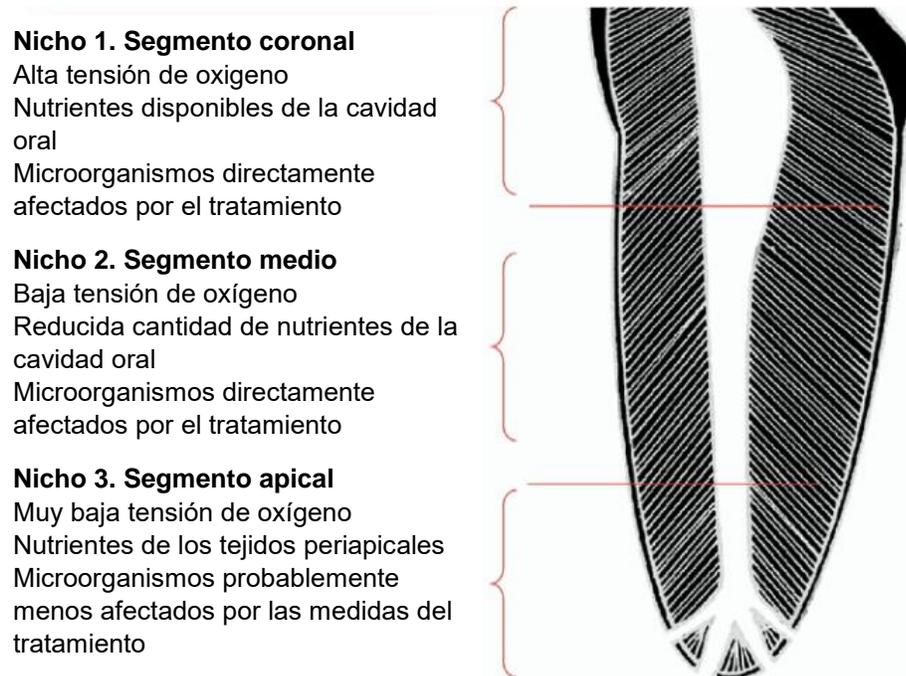


Fig 11. Diferentes nichos y factores limitantes en el ambiente del sistema de conductos. ²⁰

8.1 Papel del *Enterococcus faecalis*.

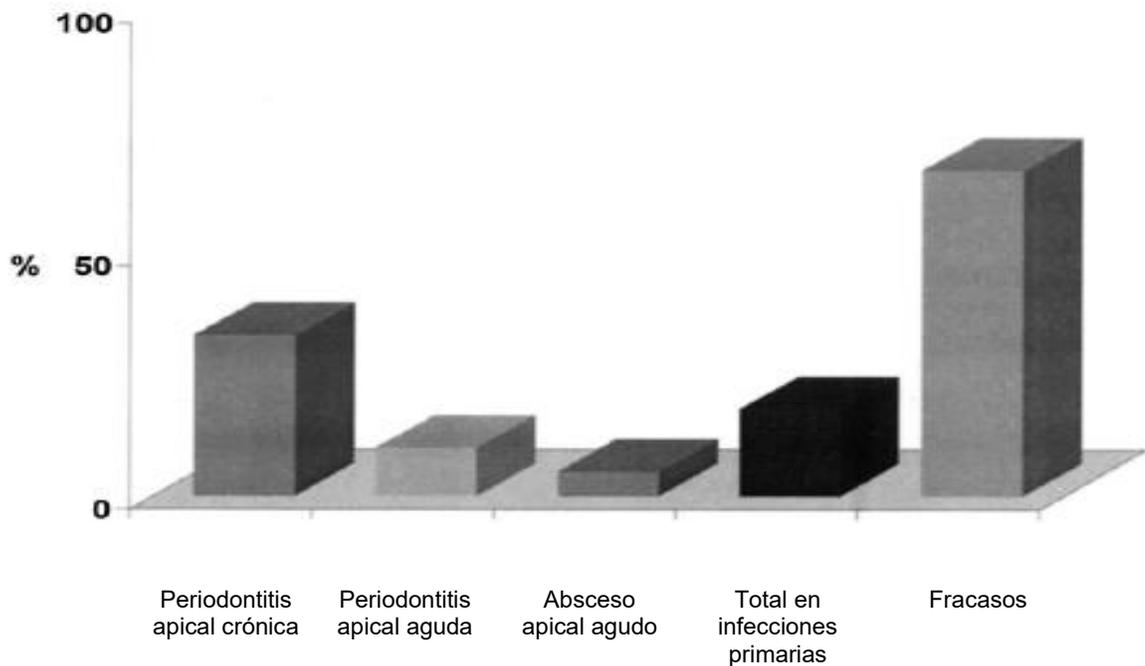
Rôças y cols. determinaron mediante la amplificación de ADN por la técnica PCR la prevalencia de *E. faecalis* en infecciones endodóncicas para asociarla con las diferentes patologías periapicales de un total de 80 pacientes: (gráfica 5)²¹

- a) 21 muestras fueron tomadas de 21 casos de lesiones de periodontitis apical crónica.
- b) 10 casos relacionados a periodontitis apical aguda.
- c) 19 casos diagnosticados con absceso periapical agudo.
- d) 30 casos de dientes obturados asociados a lesiones periapicales crónicas, que fueron seleccionados para retratamiento.

Encontrando los siguientes resultados:

- a) periodontitis apical crónica 30 %; 7 de 21 casos
- b) periodontitis apical aguda 10%; 1 de 10 casos,
- c) en las muestras por aspiración de pus de casos con absceso periapical agudo fue de 5%; 1 de 19 casos.
- d) los 30 casos de dientes obturados fue de 67%; 20 de 30 muestras.²¹

Gráfica 5. Prevalencia de *Enterococcus faecalis* en infecciones endodóncicas asociadas a diferentes lesiones periapicales.²¹



Concluyeron que *Enterococcus faecalis* tiene mayor prevalencia en infecciones secundarias o persistentes que en infecciones primarias, también suele tener mayor prevalencia en infecciones primarias asintomáticas que en las sintomáticas.²¹

Enterococcus faecalis

Los enterococos son bacterias Gram positivas con forma de cocos (esférica) frecuentes colonizadores del tracto gastrointestinal, tracto genitourinario y en años recientes se ha observado un incremento en infecciones nosocomiales. Hasta un 12% de las infecciones nosocomiales entre las que se puede incluir infecciones del tracto urinario, infecciones intra abdominales y endocarditis bacteriana. Los Enterococos pueden crecer en ambientes áridos y encontrarse en el agua, alimentos, plantas, animales e insectos.

Hasta a mediados de 1980 los Enterococos no eran considerados como un género bacteriano separado, sus características de forma, tinción, ausencia de catalasa, lo ubicaban dentro del género de *Streptococcus* del grupo D tolerantes al cloruro de sodio.

Fue hasta 1984 cuando fueron reclasificados como un género independiente, tras estudios de hibridación de ADN-ADN o ADN-ARN demostrando diferencias en comparación de los *Streptococcus*, fue así como se introdujeron dos nuevos géneros: Enterococos y Lactobacilos.²²

Los Enterococos no suelen ser colonizadores normales de la cavidad oral pero pueden ser transitorios en individuos susceptibles. Pudiendo encontrarse en lesiones cariosas, periodontitis apical, infecciones endodóncicas primarias y secundarias.²²

Los Enterococos más frecuentemente aislados en la clínica son *Enterococcus faecalis* (80-90%) y *Enterococcus faecium* (5-10%). Se pueden asociar en parejas cortas o en cadenas cortas.²³

Enterococcus faecalis es considerada una de las especies más importantes en términos de aislamiento y resistencia a antibióticos. Son reconocidos como especies patógenas oportunistas que suelen ser recuperadas de pacientes hospitalizados por amplios periodos o que han recibido múltiples esquemas de antibióticos entre los que se puede incluir cefalosporinas, penicilinas, aminoglucósidos, y lincosamidas, inclusive se han realizado estudios en

medicina veterinaria sobre animales como factor de transferencia de Enterococos resistentes a humanos.²⁴

Enterococcus faecalis es una bacteria en forma de coco dispuesta en cadenas o pares. Gram positiva anaerobia facultativa, inmóvil y no esporulada con un diámetro de 0.5 a 1µm, que al ser la más aislada del sistema de conductos con fracaso en el tratamiento endodóntico atrae la atención de los investigadores, los estudios estadísticos suelen relacionar a *Enterococcus faecalis* con lesiones asintomáticas.²¹

Las células de *E. faecalis* pueden enfrentar diversas condiciones adversas por tiempos prolongados y pueden ser resistentes a radiación UV, calor, hipoclorito de sodio, peróxido de hidrogeno, etanol, etc.

Cuando las células de *E. faecalis* se encuentran en ambientes de estrés pueden entrar a un estado conocido como “viable pero no cultivable” en el que las bacterias no esporulativas pueden sobrevivir a situaciones de estrés al mantenerse en un estado latente en condiciones ambientales desfavorables y bajo las condiciones adecuadas pueden volver a ser cultivables. Lo que pudiera explicar su capacidad para sobrevivir en infecciones endodónticas donde los nutrientes son muy escasos; aunado a esto en estudios realizados a animales *E. faecalis* fue aislado del sistema de conductos sin el soporte de ninguna otra bacteria.²⁵

Es resistente a los efectos antimicrobianos de la medicación intraconducto de hidróxido de calcio probablemente por la acción de una bomba de protones de membrana que mantiene un pH ideal pudiendo alcanzar pH de 11.5; además de su capacidad de penetrar túbulos dentinarios en donde difícilmente puede penetrar el hidróxido de calcio.

Existen investigaciones donde se ha reportado la formación de biofilms de *E. faecalis* en el sistema de conductos de dientes extraídos obturados con cementos a base de hidróxido de calcio.²²

Factores de virulencia de *Enterococcus faecalis*

Los factores de virulencia de *E. faecalis* más estudiados son: la sustancia de agregación, adhesinas de superficie, feromonas, ácido lipoteicoico, superóxido extracelular, gelatinasa, hialuronidasa, citolisinas y bacteriocinas que aunque no son un factor de virulencia, le permiten competir con otras bacterias.

Sustancia de agregación.

Es una feromona responsable de mediar el contacto entre la bacteria y la célula donadora que expresa la sustancia de agregación, para que la conjugación bacteriana pueda ser concretada se requiere que la célula receptora exprese

el ligando o sustancia de unión. En estudios in vitro se ha podido demostrar la unión de *E. faecalis* a bacterias procariotas epiteliales intestinales y tubulares renales, inclusive su conjugación con fibras colágenas tipo I.

Adhesinas de superficie

La adhesión a la dentina constituye un paso esencial para su patogenicidad, se sugiere que las proteasas sintetizadas por *E. faecalis* y la proteína de unión al colágeno (Ace) permiten a la bacteria colonizar el conducto radicular. Se han podido encontrar anticuerpos específicos a Ace en suero extraído de pacientes infectados con *E. faecalis* en casos de endocarditis, también se ha probado la adhesión en dentina.

Feromonas sexuales

Se componen de péptidos hidrofóbicos de 7 u 8 aminoácidos cuya función es la señalización y transferencia de plásmidos a una célula receptora para que la célula donadora pueda adherirse mediante la Sustancia de agregación (AS). Los plásmidos referentes a la resistencia de antibióticos y la producción de citolisinas pueden ser transmitidos por la misma vía.

Ácido lipoteicoico

Es el mayor componente de la pared celular de bacterias Gram positivas formado por polímeros de glicerol fosfatasa y unido por un glucolípido a la membrana celular; produce un daño indirecto a los tejidos. El ácido lipoteicoico puede causar apoptosis de diversas células como osteoblastos, osteoclastos, fibroblastos de ligamento periodontal, macrófagos y neutrófilos.

Gelatinasa

Enzima con un componente metálico, es decir, metaloproteinasa capaz de hidrolizar gelatina, colágeno, fibrinógeno, caseína, hemoglobina.

Hialuronidasa

Enzima que actúa sobre el ácido hialurónico, componente del tejido conectivo, permite la invasión bacteriana a los tejidos, y el paso a toxinas producidas por otras bacterias aumentando aún más el daño al huésped.

Citolisinas

Frecuentemente es una toxina codificada en los plasmidos que suelen utilizar las bacterias para evitar la fagocitosis, puede influir sobre eritrocitos, células polimorfonucleares y macrófagos, también se ha sugerido que su expresión puede ser regulada mediante la señalización en el "Quorum sensing".²²

9. Alternativas terapéuticas en infección endodóncica secundaria o persistente en la terapia de conductos

“El objetivo final del tratamiento endodóncico es prevenir el desarrollo de periodontitis apical o cuando la enfermedad ya esté presente crear condiciones adecuadas para la cicatrización del tejido periradicular”. “Los objetivos del tratamiento endodóncico son eliminar o al menos reducir la población microbiana dentro del sistema del conductos radiculares e impedir la reinfección del conducto o tejidos periapicales”.¹⁰

La ausencia de un suplemento sanguíneo en casos de necrosis pulpar o dientes des pulpados (tratados) impide el transporte de células del sistema inmune, moléculas y antibióticos sistémicos al sitio de infección. Así que, la forma de tratar las infecciones endodónticas es la intervención profesional valiéndose de procedimientos mecánicos, químicos y efectos ecológicos que buscan reducir o eliminar los microorganismos.¹

La frecuente recuperación de *Enterococcus faecalis* de conductos asociados a infecciones persistentes, su capacidad de crecer casi en cualquier condición de laboratorio y su capacidad de resistencia ha atraído la atención de las investigaciones sobre esta bacteria, así que se ha vuelto el microorganismo ideal para probar diferentes irrigantes, medicamentos y soluciones antisépticas usadas en estudios ex vivo.²²

9.1. Implicación de biofilms bacterianos en el tratamiento

Los conceptos actuales enfatizan a los biofilms como mediadores de las infecciones endodónticas con una alta prevalencia en el tercio apical. La morfología y estructura de los biofilms es variada de un caso a otro por ello las infecciones endodónticas no se deben tratar con un único patrón o protocolo. Idealmente las estrategias de desinfección deben eliminar los biofilms bacterianos del conducto principal, y complejidades anatómicas sin producir efectos adversos en la dentina o los tejidos periapicales.²⁶

9.2. Factores que influyen la desinfección en el sistema de conductos

La compleja anatomía radicular y la estructura dentinaria son factores limitantes en el tratamiento. Los conductos accesorios, laterales, istmos, delta apical, conductos interradiculares, la anatomía del conducto principal evita que entre un 30% a 50% del área de las paredes dentinarias sea instrumentada. La importancia del papel de los irrigantes es penetrar a dichas complejidades anatómicas y eliminar los biofilms bacterianos que en caso de no poder cumplir su propósito, los biofilms podrán persistir tras los procedimientos de limpieza

y conformación. La instrumentación puede acumular debris producido durante la preparación en complejidades anatómicas como los istmos o conductos ovaes.⁴

Fisiológica y anatómicamente la dentina es una estructura compleja compuesta principalmente por colágena tipo I a la que especies como *Enterococcus faecalis* puede adherirse.⁴ La naturaleza porosa de la dentina es aprovechada por las bacterias que son capaces de penetrar los túbulos dentinarios, de ahí la importancia de que los antimicrobianos sean capaces de penetrar los túbulos dentinarios. Tras remover el barrillo dentinario el hipoclorito de sodio NaOCl es capaz de penetrar unos 130 µm.

Los irrigantes interactúan con los componentes orgánicos e inorgánicos de la dentina lo que induce un efecto buffer que altera el pH reduciendo la eficacia de los irrigantes, por ello la importancia clínica del recambio y uso de grandes volúmenes del irrigante debe ser constante.²⁶ (fig 12)²⁶

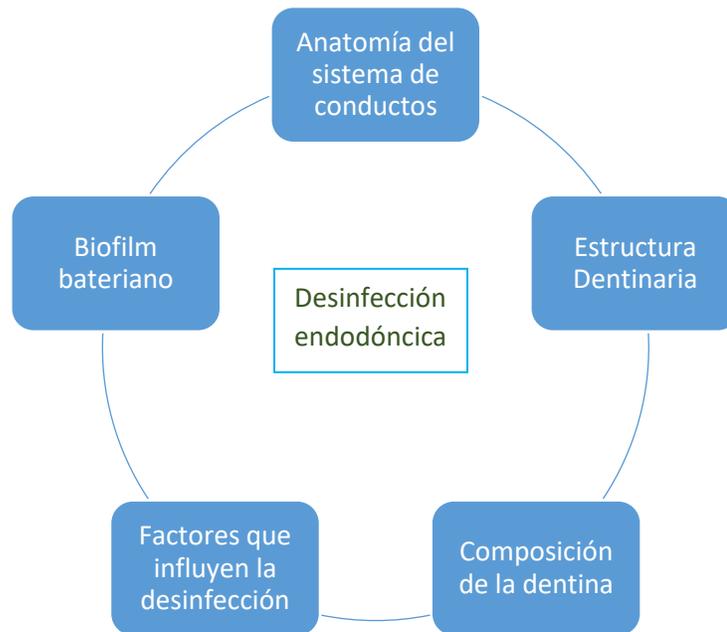


fig. 12 Complejidades de la desinfección endodóntica.²⁶

9.3 Preparación quimio-mecánica

Los objetivos de la preparación quimio mecánica son: dar una adecuada geometría (conicidad), limpieza y desinfección y permitir un adecuado acceso para los materiales de obturación.²⁷

Desde un punto de vista microbiológico el objetivo de la preparación quimio-mecánica es remover o matar a los microorganismos y neutralizar los antígenos de los componentes microbianos remanentes en el conducto.²⁷ El desbridamiento quimio-mecánico tiene un papel importante en el tratamiento, ya que la mayoría de las bacterias causantes de las infecciones endodóncicas se encuentran en el conducto principal.¹¹

9.3.1. Instrumentación, acción mecánica

La instrumentación, es el principal método para la reducción bacteriana de conductos infectados; con la introducción de la instrumentación mecanizada rotatoria, con instrumentos níquel titanio Ni-Ti es posible afrontar de mejor manera algunas de las complejidades anatómicas del tratamiento, sin embargo la remoción bacteriana no ha mostrado una diferencia significativa de sistemas mecanizados en comparación de los instrumentos tipo K.²⁷

Matos F., Santos S. compararon la efectividad de sistemas manuales y rotatorios para reducir *Enterococcus faecalis* en 24 caninos estandarizados a 17 mm, a los que removieron su contenido, esterilizaron y en los cuales incubaron dicha bacteria por 24 horas.

El desbridamiento y limpieza de los conductos fue realizado con sistema Protaper manual y rotatorio, así como limas K manual; con el fin de evaluar solamente el efecto mecánico, se utilizó agua destilada como irrigante en los tres grupos, para ambos sistemas de Protaper los dientes se prepararon hasta F3 a longitud de trabajo como lo indica el fabricante, mientras que las limas K manuales fue de 15-30 a longitud de trabajo, y limas 35, 40 y 45 haciendo stepback a intervalos de 1 mm.²⁸ (Tabla 4)²⁸

| Especímen | Grupo: 1 ProTaper Rotatorio | | 2 ProTaper Manual | | 3 Limas K manual | |
|---------------------|-----------------------------|---------|-------------------|---------|------------------|---------|
| | Antes | Después | Antes | Después | Antes | Después |
| 1 | 5.95 | 3.60 | 4.72 | 3.90 | 5.46 | 3.39 |
| 2 | 4.41 | 3.96 | 6.13 | 4.08 | 6.07 | 4.56 |
| 3 | 5.38 | 3.73 | 4.48 | 3.28 | 4.75 | 3.12 |
| 4 | 4.39 | 4.08 | 6.02 | 4.97 | 5.36 | 4.52 |
| 5 | 5.63 | 4.88 | 4.93 | 4.20 | 4.81 | 3.21 |
| 6 | 5.14 | 4.56 | 5.15 | 4.15 | 7.16 | 6.65 |
| 7 | 5.16 | 4.62 | 5.69 | 5.02 | 6.61 | 4.90 |
| 8 | 4.65 | 3.95 | 7.44 | 7.07 | 8.00 | 4.68 |
| Media | 5.09 | 4.17 | 5.57 | 4.58 | 6.03 | 4.38 |
| Desviación estándar | 0.57 | 0.46 | 0.97 | 1.15 | 1.16 | 1.17 |
| Reducción media | 75.61% | | 83.44% | | 92.48% | |

Tabla 4. Recuento UFC mL⁻¹ de *Enterococcus faecalis* antes y después de la instrumentación.²⁸

Las muestras fueron recuperadas con puntas de papel estandarizadas número 30 colocadas en el conducto por un minuto para luego incubar en BHI (infusión cerebro-corazón) agar.

Tras los resultados los investigadores concluyen que sin importar el sistema utilizado para preparar conductos no hay una diferencia significativa que sugiera mayor eliminación bacteriana de uno a otro sistema.²⁸

Dalton y cols. realizaron un estudio comparativo similar entre instrumentos rotatorios NiTi y limas manuales K en el que tampoco se encontró diferencia significativa.⁴ Sin embargo Siqueira y cols. ha demostrado que aumentar el tamaño de la preparación en el tercio apical de un diente infectado de #30 a #40 mejora la eliminación de bacterias cultivables.¹

Aun con las ventajas de la instrumentación mecanizada algunas complejidades anatómicas como los conductos ovales de premolares se pueden encontrar intactos y hasta un 60% de la superficie sin preparar donde lo biofilms bacterianos pueden permanecer intactos. Se considera que la preparación mecánica debe permitir un adecuado flujo de los irrigantes para alcanzar a penetrar las áreas sin instrumentar.²⁷

9.3.2. Irrigación

Los irrigantes endodóncicos son antimicrobianos usados para combatir los biofilms microbianos. Sus tres principales propósitos son químicos, biológicos y mecánicos; el objetivo mecánico consiste en lubricación de los instrumentos y remoción de debris; el objetivo químico consiste en disolver tejido orgánico e inorgánico y prevenir la formación de debris formado por la instrumentación; el objetivo biológico está relacionado con la eliminación de bacterias ya sea en

estado planctónico o formando biofilms sin producir efectos tóxicos en el paciente.⁵

El proceso de liberar irrigantes en los conductos radiculares se le conoce como irrigación; la hidrodinámica estudia la forma en que los irrigantes fluyen, penetran, el recambio y las fuerzas que se producen en el espacio de los conductos radiculares.²⁶

9.3.2.1 Principales irrigantes en Endodoncia

Hipoclorito de sodio

Es la solución irrigante más popular es un efectivo antimicrobiano, agente proteolítico, disuelve tejidos, efectivo lubricante; su actividad antimicrobiana es debida al ácido hipocloroso que se forma al ionizarse en agua; degrada aminoácidos reacción conocida como cloraminación, la llamada reacción de neutralización ocurre cuando los iones hidroxilo inactivan también a los aminoácidos y la reacción de saponificación tiene efecto sobre los ácidos grasos a los que vuelve jabón y glicerol.⁵

La presencia de exudado, dentina, colágeno y biofilms son capaces de inactivar al NaOCl, por ello es importante su recambio constante y uso en grandes volúmenes, sin embargo es la única sustancia en endodoncia que ha demostrado la degradación de la matriz de exopolisacáridos.²⁷

Digluconato de clorhexidina

En Endodoncia es utilizado como irrigante y medicamento intraconducto, su actividad en una alta concentración actúa como un bactericida que permea la pared celular bacteriana precipitando el citoplasma, en bajas concentraciones funciona como bacteriostático.

Su característica distintiva es la propiedad de la sustentividad, que al ser absorbido por tejidos duros o blandos puede liberarse lentamente y prolongar el efecto antimicrobiano, sus limitantes son la incapacidad de disolver tejidos, así como su poca eficacia sobre biofilms.

Ácido etildiaminotetracético (EDTA)

Es un quelante, es decir que puede unirse a iones metálicos su principal uso es para remover el barrillo producido durante la instrumentación, requiere del uso de un proteolítico como el NaOCl para remover de forma efectiva los remanentes orgánicos. Se ha demostrado que tiene capacidad para desprender biofilms adheridos en las paredes de los conductos.⁵

9.3.3.2. Efectos químicos y biológicos de la irrigación

Los efectos químicos y biológicos de los irrigantes son dependientes de la concentración y el tiempo de interacción entre los irrigantes, tejidos y material de infección.

Clegg, Vertucci, Walker, Belanger, y Britto 2006 compararon el efecto del hipoclorito de sodio a varias concentraciones (6%, 3%, 1%, y 1% seguido de BioPure MTAD) y clorhexidina al 2% sobre biofilms en dientes extraídos. Colocaron saliva estéril en los conductos para formar un film condicionante en el que incubaron por 7 días bacterias tomadas de pacientes para permitir la formación del biofilm.

Tras sumergir los dientes por 15 minutos en los diferentes irrigantes sin ningún tipo de activación encontraron, mediante la observación con microscopía electrónica que las menores concentraciones de hipoclorito de sodio permiten a las bacterias sobrevivir y que a partir de la concentración al 3% tiene efecto disruptivo sobre el biofilm; si bien el efecto de los irrigantes depende del contacto directo, los autores atribuyen a que la menor concentración del hipoclorito de sodio disminuye el efecto disolvente de tejidos; tal vez el efecto sobre el biofilm se deba a la remoción de tejidos orgánicos así como a eliminar las uniones bacterianas a la dentina y a otros microorganismos. Los autores encontraron que únicamente la concentración al 6 % fue la única capaz de eliminar los biofilms y matar bacterias.

En cuanto al gluconato de clorhexidina al 2 % encontraron que tiene un efecto antimicrobiano largo y la capacidad de unirse a la hidroxiapatita, en el mismo estudio se probó su efecto al no recuperar bacterias cultivables del conducto principal, tras 15 minutos de sumergir los bloques de dientes, sin embargo la observación en microscopía electrónica de barrido reveló que el biofilm prácticamente se encontraba intacto.

Biopure MTAD demostró su efecto antimicrobiano al no poder cultivar ninguna bacteria, sin embargo no fue capaz de remover por completo el biofilm y se encontraron algunas bacterias en los túbulos dentinarios. ²⁹ (fig. 13)²⁹

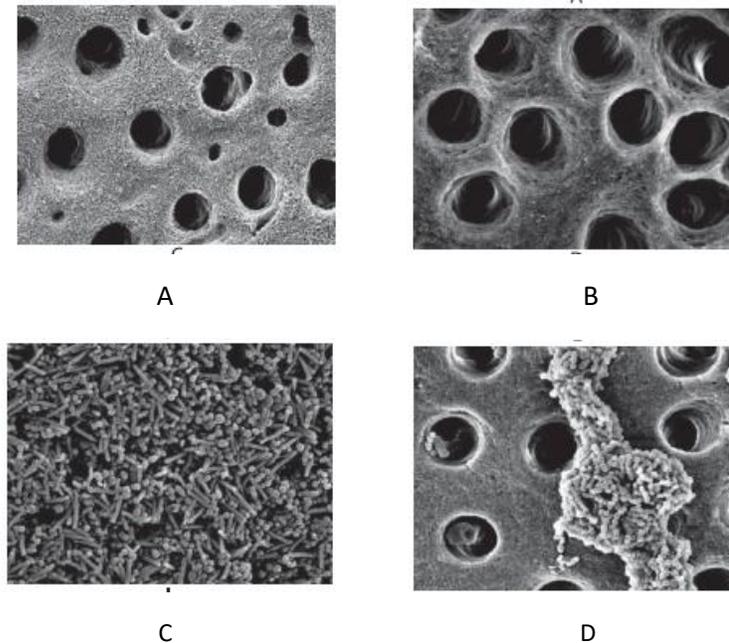


fig. 13. Microscopía electrónica de barrido. A) Segmento de dentina tratado con NaOCl al 6%, B) Segmento de dentina tratado con NaOCl al 3 %, C) Segmento de dentina tratado con clorhexidina 2% D) Sección de dentina tratada con NaOCl 1% y BioPure MTAD.²⁹

Parte de la investigación, sobre la efectividad de los irrigantes en endodoncia está centrada en evaluar la capacidad de eliminar bacterias del sistema de conductos, sin embargo cabe mencionar que el principal componente de los biofilms es la matriz de exopolisacáridos, la cual actúa como una barrera física hacia los antimicrobianos.

Tawakoli y cols. evaluaron el efecto de los irrigantes endodóncicos sobre la matriz de exopolisacáridos. Su estudio lo dividieron en dos fases en la primera utilizaron bloques de gel de agarosa 5%, que es un polisacárido, y para la segunda biofilms de *Streptococcus mutans*, *Streptococcus oralis* y *Actinomyces oris* en discos de hidroxiapatita, para ambas partes del estudio los irrigantes empleados fueron solución salina al 0.9% como grupo control, NaOCl al 5%, digluconato de clorhexidina al 2%, ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) al 17% y peróxido de hidrógeno al 3%.³⁰

Los bloques de agarosa fueron pesados antes de ser sumergidos en cada irrigante por 20 horas sin agitación, un bloque por cada irrigante.

En la otra parte del estudio los biofilms compuestos por las bacterias antes mencionadas fueron cultivados por 7 días en 30 bloques de hidroxiapatita a

los que se les agregó una solución de saliva como film condicionante que permita la adhesión de las bacterias y formación del biofilm.

Se tomaron seis bloques de hidroxiapatita para cada uno de los cinco grupos; fueron sumergidos por un minuto en cada solución irrigante, al retirarlos fueron lavados y fijados para su análisis; se prepararon para su observación en microscopía de barrido con fluorescencia para marcar células vivas y muertas los investigadores diferenciaron los polisacáridos y sus enlaces glucosídicos marcándolos de verde (Concanavalin 488/500), las células vivas y muertas fueron tomadas por igual y marcadas de rojo (Syto 59). (fig. 14)³⁰

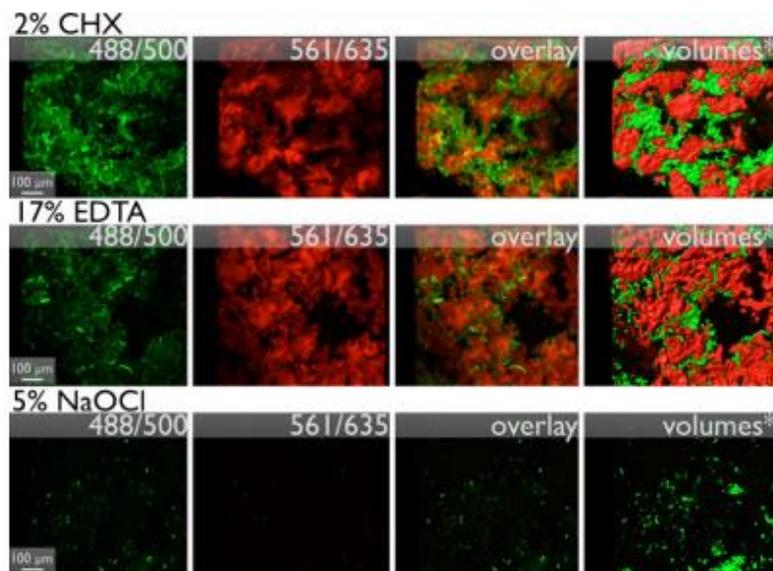


fig. 14. Biofilms en discos de hidroxiapatita, 7 días de incubación y exposición a irrigantes. Microscopía electrónica de barrido; matriz del biofilm, verde (488/500), bacterias vivas y muertas, rojo (561/635), combinación de imágenes, overlay.³⁰

Las imágenes obtenidas con el microscopio de electrónico de barrido fueron obtenidas en canales diferentes y comparadas en volumen mediante el software “Imaris”.

Los resultados indicaron que el hipoclorito de sodio al 5% fue el único irrigante capaz de romper las uniones glucosídicas de la matriz de polisacáridos así como disolver completamente el bloque de gel de agarosa. El EDTA mostró una reducción significativa de la matriz de polisacáridos lo que se le atribuye a su capacidad de unirse a cationes así como dispersar células de la matriz.

Mientras que la clorhexidina y el peróxido de hidrógeno no pudieron reducir la matriz de polisacáridos.³⁰

9.3.3 Activación

El comportamiento hidrodinámico de las soluciones irrigantes tiene un papel importante en la eliminación de biofilms bacterianos ya que tiene por objeto hacer fluir al irrigante por el sistema de conductos, disolver y desprender las estructuras del biofilm y el debris resultante de la instrumentación. Los efectos físicos de la irrigación son dependientes de la capacidad de transmitir fuerzas al irrigante por todo el conducto.²⁶

Las técnicas de irrigación pueden ser estáticas o pasivas y dinámicas o activas.

- Estática o pasiva. Cuando la solución es liberada por jeringa, es dependiente de la penetración del irrigante, que es caracterizada por el “flujo laminar”, es decir que las partículas se desplazan siguiendo trayectorias paralelas, de capas o láminas.
- Dinámica o activa.
 - Cuando la solución es liberada con jeringa y un instrumento provoca la agitación del irrigante, provocando un “flujo turbulento” caracterizado por un movimiento impredecible, aleatorio y caótico.
 - Recambio del irrigante mientras es agitado.⁵

Principales técnicas de activación

La activación de los irrigantes puede realizarse de manera manual o mecanizada con la utilización de algún equipo que produzca fuerzas sónicas o ultrasónicas.²⁷

Activación manual dinámica

Consiste en hacer 3 ciclos de 50 movimientos manuales “arriba hacia abajo” por 30 segundos para el irrigante y un ciclo más para el quelante con un cono de gutapercha un milímetro corto de la longitud de trabajo.⁵

Agitación sónica pasiva

En 1985 Tronstad reportó el uso de un instrumento sónico que operaba a una frecuencia de 1-10,000 Hz, menor que la ultrasónica y con un movimiento de la punta de mayor amplitud.²⁷ Los dispositivos actuales oscilan en frecuencias de 20-20,000 Hz.⁵

Agitación ultrasónica pasiva

Richman introdujo esta tecnología en 1956 para la preparación de accesos, 20 años más tarde Martin demostró su efectividad desinfectante al combinarlo con NaOCl ya que puede generar frecuencias de 25 000 ciclos por segundo que al ser transmitido al líquido genera cavitaciones, es decir, la formación de burbujas que aumentan su tamaño hasta colapsar y producir implosiones.⁵

9.3.3.1. Efectos físicos de la activación

Saifalarab y cols. 2017 se dieron a la tarea de comparar diferentes técnicas de irrigación y activación de hipoclorito de sodio y su efecto sobre biofilms de *Enterococcus faecalis*. Para esta investigación diseñaron en impresoras 3D 45 modelos de dientes con conductos, los cuales se estandarizaron a una longitud de 18mm, con un ancho apical de una lima 30 k y conicidad de 0.06, tras su esterilización se incubó *Enterococcus faecalis* por 10 días en los primeros 3 mm apicales de cada modelo y se hicieron 5 grupos³¹:

1. control, sin irrigación.

Los grupos siguientes fueron irrigados con 9ml de hipoclorito de sodio al 2.5% mediante jeringa programada por computadora para liberar 0.15ml/s^{-1} durante 60 segundos.

2. irrigación pasiva, después de la irrigación se mantuvo estancado el irrigante por 30 segundos.
3. activación manual dinámica, tras la irrigación se utilizó un cono de gutapercha de tamaño 30 y conicidad 0.02 activado por 30 segundos.
4. activación sónica, después de la liberación del irrigante se activó por 30 segundos con el dispositivo sónico EndoActivator con una punta 25 conicidad 0.04 a 2 mm del canal terminal.
5. activación ultrasónica, el irrigante fue liberado como se menciona antes y activado por 30 segundos con el dispositivo Satelec y un inserto 20/02.

De cada grupo se tomaron tres modelos para evaluar con técnicas diferentes la viabilidad de las células después de la activación del irrigante con microscopía electrónica de barrido; mediante microscopía confocal de barrido láser y microscopía de transmisión por electrones.

Tres modelos de cada uno de los grupos se destinaron a cada técnica de evaluación; para la técnica de microscopía electrónica de barrido fueron observados antes y después de la activación del hipoclorito de sodio al 2.5% en la que ningún grupo mostró biofilm residual a 3 mm del término del canal, al nivel de 2 mm la menor destrucción de biofilm y degradación celular se asociada a la irrigación pasiva seguida de la activación manual, sónica y

ultrasónica respectivamente; situación que prácticamente se repitió en el primer milímetro del término del conducto en el que la activación ultrasónica logró la casi completa eliminación del biofilm. (fig. 15)³¹

La viabilidad de las células en los biofilms residuales fue evaluada mediante fluorescencia y observada con microscopía confocal de barrido láser

Los autores encontraron que tras la irrigación ningún grupo presentó residuos del biofilm en el tercer milímetro, en el segundo milímetro el grupo 2 (de irrigación pasiva) presentó restos de bacterias muertas.

En el primer milímetro el grupo 2 (irrigación pasiva) y grupo 3 de (activación manual) se encontraron grupos de células vivas y muertas. Mientras que los grupos de activación automatizada (4 sónico y 5 ultrasónico) no se encontraron células vivas, sin embargo la activación sónica dejó mayor cantidad de biofilm residual comparada con activación ultrasónica.

Las diferencias en los milímetros 1 y 2 entre el grupo de irrigación pasiva y los de activa fueron posiblemente atribuibles al decremento de velocidad del flujo y estancamiento del irrigante que se puede producir en algunas zonas. Mientras que la diferencia entre la activación manual con la automatizada se puede atribuir a que la frecuencia del movimiento manual es menor. (fig. 16)³¹

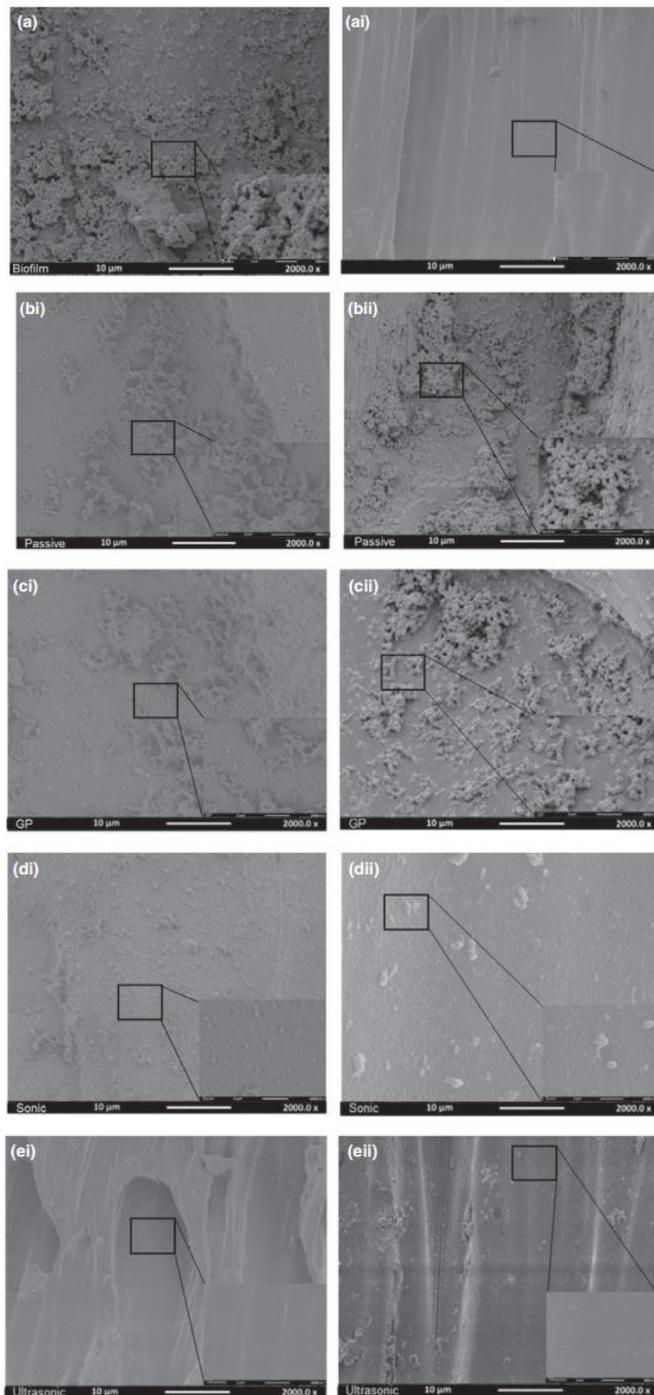


fig 15. Microscopía electrónica de barrido (magnificaciones x 2000, x 8000)

Biofilms de *Enterococcus faecalis* cultivados por 10 días en modelos de conducto

ai) Grupo control.

b) Irrigación pasiva: bi) biofilm residual a 2 mm de término del conducto, bii) biofilm residual a 1mm de término del conducto.

c) Activación manual: ci) biofilm residual a 2 mm a término del conducto, cii) biofilm residual a a 1 mm de término del conducto.

d) Activación sónica: di) biofilm residual a 2mm de termino, dii) biofilm residual a 1 mm de termino.

e) Activación ultrasónica: ei) biofilm residual a 2 mm de termino, eii) biofilm residual a 1 mm de termino.

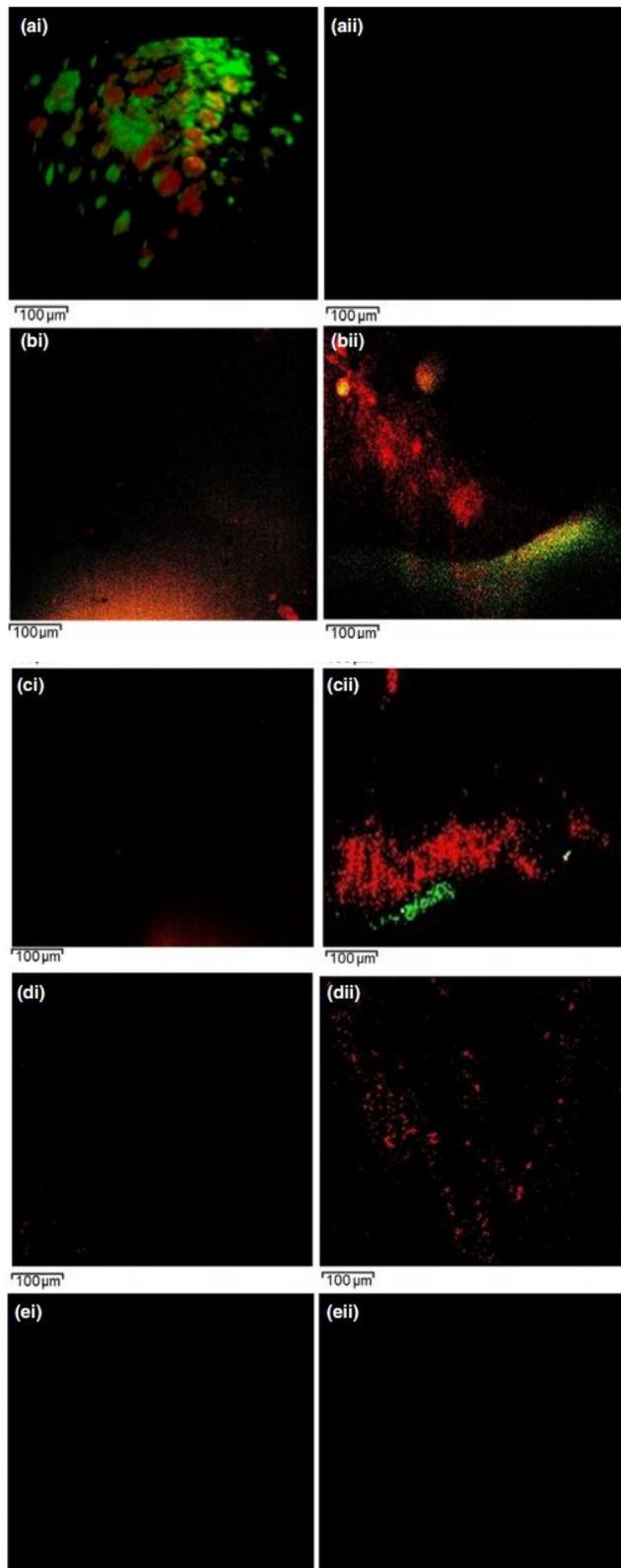


fig 16. Live/Dead mediante microscopía confocal de barrido láser.³¹

Biofilm de *Enterococcus faecalis* crecido en 10 días, viabilidad de células tras la activación del irrigante Live/Dead, verde células vivas, rojo muertas

ai) Grupo control

b) Irrigación pasiva, bi) biofilm a 2 mm del término del canal, bii) biofilm a 1 mm del término del canal

c) Activación manual, ci) biofilm a 2 mm de término, cii) biofilm a 1 mm del término del canal

d) Activación sónica, di) biofilm a 2 mm de término, dii) biofilm a 1 mm

e) activación ultrasónica, ei) biofilm a 2 mm de término, eii) biofilm a 1 mm de término³¹

Por último la evaluación de la activación en los modelos con microscopía de transmisión también concluye que la activación ultrasónica es superior. La importancia de la remoción del biofilm residual radica en los componentes estructurales de las bacterias muertas: lipopolisacáridos, peptidoglicanos y ácido lipoteicoico que inducen respuesta inflamatoria de neutrófilos y monocitos, liberación de interleucina-1 α y factor de necrosis tumoral- α asociados a resorción ósea.

Otro problema con el biofilm residual es que impide la adecuada obturación al interferir la unión del cemento sellador con la dentina, pudiendo persistir bacterias y conducir al fracaso del tratamiento.³¹

Desinfección fotoactivada

Comprende el uso de un colorante fotoactivo (fotosintetizador), que con la exposición a la luz y oxígeno es activado. La transmisión de energía del fotosintetizador al oxígeno provoca la generación de formas tóxicas de oxígeno como: radicales libres y oxígeno que dañan proteínas, lípidos, ácidos nucleicos y otros componentes celulares como el ADN. La desinfección fotoactivada tiene como objetivo destruir a los microorganismos sin producir efectos colaterales al huésped.²⁷

El azul de toluidina y el azul de metileno son los fotosintetizadores más utilizados, son eficaces contra células Gram positivas y Gram negativas, por su efecto sobre los ácidos lipoteicoico, y capacidad para atravesar la capa de peptidoglicanos y membrana celular de bacterias Gram positivas; los cationes de calcio Ca²⁺ y magnesio Mg²⁺ se unen a los lipopolisacáridos alterando la membrana externa de las bacterias Gram negativas.²⁷

La activación con luz puede provenir de dos fuentes: láser que puede ser concentrado en fibra óptica y ser liberado a partir de esta o lámparas LED (light emitting diodes) o de xenón; no se ha demostrado la superioridad de ninguna. Los productos de oxidación con los fotosintetizadores forman una emulsión foto-oxidativa con efectos disruptivos sobre los biofilms.²⁶

El proceso de eflujo comprende la formación de proteínas llamadas bombas de eflujo presentes en células eucariotas y procariotas que pueden transportar componentes tóxicos para la célula fuera de ella, como drogas, antibióticos o químicos. Las bombas de eflujo son expresadas en mayor cantidad en los biofilms que en células planctónicas, se ha demostrado el efecto de los fotosintetizadores sobre estas proteínas.²⁶

La activación fotoactivada es considerada un suplemento a los protocolos de desinfección del sistema de conductos, y se requiere de mayor investigación que permita mejorar sus efectos antibiofilm.²⁶

9.4. Medicación intraconducto

La medicación intraconducto tiene como objetivo lograr la mayor eliminación bacteriana posible antes de obturar, es un complemento a los efectos antimicrobianos de la preparación quimio-mecánica de la que se recuperan entre 40% a 60% de bacterias de los conductos instrumentados; dichas bacterias suelen estar presentes en áreas que no son alcanzadas por la instrumentación.⁵

La medicación intraconducto esta principalmente indicada en casos de necrosis pulpar o retratamientos; las limitantes físicas de la instrumentación y la acción de los irrigantes permiten que las bacterias localizadas en áreas inaccesibles resistan los efectos de los procedimientos quimio-mecánicos. Ejemplos de áreas no alcanzadas:

- en paredes no preparadas los biofilms pueden permanecer intactos.
- istmos, canales laterales, ramificaciones apicales que pueden estar obstruidos.
- túbulos dentinarios que pueden ser invadidos por bacterias.¹

El hidróxido de calcio fue introducido por Herman en 1920, es un polvo blanco con pH de 12.4 a 12.8 es una base fuerte de óxido de calcio que al ser hidratada se transforma en hidróxido de calcio.

El mecanismo de acción se produce por disociación iónica en iones calcio e hidroxilo, su efecto bactericida tiene acción sobre la membrana citoplasmática, desnaturalización de proteínas y daño al ADN.⁴

Inactivación de factores de virulencia

El hidróxido de calcio tiene la capacidad de inactivar factores de virulencia de los componentes estructurales de las bacterias como; lipopolisacáridos de bacterias Gram negativas y ácido teicoico de Gram positivas.

El lípido A es el principal componente de los lipopolisacáridos y causante de su efecto biológico; el hidróxido de calcio los puede hidrolizar resultando en la liberación de ácidos grasos que no poseen efectos inflamatorios.¹

La alta alcalinidad del hidróxido de calcio promueve la desacilación del ácido lipoteicoico, el cual pierde sus efectos tóxicos.¹

9.4.1. Vehículos activos del hidróxido de calcio

Los vehículos de la medicación intraconducto se clasifican en inertes o biológicamente activos según su efecto antimicrobiano. Los inertes son biocompatibles, sin embargo no tienen efecto antimicrobiano; los biológicamente activos mejoran los efectos antimicrobianos del hidróxido de calcio.⁵

Paramonoclorofenol alcanforado

El paramonofenol alcanforado agregado a la pasta de hidróxido de calcio/glicerina presenta mayor efecto antimicrobiano y mayor área de acción que el hidróxido de calcio por sí solo, esta pasta puede eliminar microorganismos resistentes al hidróxido de calcio; la principal desventaja del paramonoclorofenol alcanforado son sus efectos citotóxicos y citogenéticos, la pasta mencionada de lenta liberación disminuye los efectos tóxicos.¹

Siqueira F., Magalhaes K. y Roças I. investigaron el efecto del paramonoclorofenol alcanforado (CPMC) agregado a la medicación intraconducto con $\text{Ca}(\text{OH})_2$.

Los pacientes presentaban un total de 12 conductos de dientes uniradiculares con periodontitis apical; a los que se les realizaron muestras con puntas de papel estériles en tres momentos diferentes del tratamiento; la primera al término del acceso, la segunda después de la preparación quimio-mecánica con hipoclorito de sodio al 2.5% seguida de colocación de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ /CPMC en pasta; la tercer muestra se realizó en una segunda cita 7 días después justo antes de la obturación.

Se eliminó un caso; de los 11 casos restantes a los 7 días solo uno reporto bacterias cultivables. La identificación bacteriana, fue realizada con técnica PCR y electroforesis en gel de agarosa para comparar con la base de datos GenBank.³² (tablas 5 y 6)³²

| Caso | Código | Muestra inicial | Postinstrumentación | Postmedicación |
|------|--------|--------------------|----------------------------|--------------------------|
| 1. | 12TK | 3.02×10^5 | 1.15×10^4 (96.2%) | 4×10^2 (99.87%) |
| 2. | 2TK | 7×10^5 | 1.3×10^4 (98.14%) | 0 (100%) |
| 3. | 7TK | 6.41×10^4 | 9.9×10^3 (84.56%) | 0 (100%) |
| 4. | 1TK | 2×10^5 | 4.4×10^3 (97.8%) | 0 (100%) |
| 5. | 11TK | 1×10^7 | 3×10^2 (99.99%) | 0 (100%) |
| 6. | 4TK | 2.92×10^4 | 1.5×10^2 (99.49%) | 0 (100%) |
| 7. | 6TK | 3.3×10^7 | 0 (100%) | 0 (100%) |
| 8. | 3TK | 7.3×10^6 | 0 (100%) | 0 (100%) |
| 9. | 8TK | 5.72×10^6 | 0 (100%) | 0 (100%) |
| 10. | 10TK | 4.8×10^4 | 0 (100%) | 0 (100%) |
| 11. | 9TK | 1.68×10^4 | 0 (100%) | 0 (100%) |
| | Median | 3.02×10^5 | 1.5×10^2 | 0 |

Tabla 5. Recuento bacteriano y porcentaje de 11 dientes con periodontitis apical crónica. Muestras tomadas: inicial al fin del acceso, tras instrumentación con NaOCl al 2.5% y postmedicación Ca(OH)₂/CPMC pasta.³²

| Bacterias persistentes | | |
|---|---|------------------------------------|
| Bacterias, muestras iniciales | Postinstrumentación | Postmedicación |
| <i>Micromonas micros</i> (2) | <i>Streptococcus oralis</i> (2) | <i>Propionibacterium acnes</i> (1) |
| <i>Streptococcus constellatus/intermedius</i> (2) | <i>Pseudoramibacter alactolyticus</i> (1) | |
| <i>Porphyromonas gingivalis</i> (1) | <i>Micromonas micros</i> (1) | |
| <i>Fusobacterium nucleatum</i> (1) | <i>Streptococcus anginosus</i> (1) | |
| <i>Propionibacterium propionicum</i> (1) | <i>Streptococcus constellatus/intermedius</i> (1) | |
| <i>Pseudoramibacter alactolyticus</i> (1) | <i>Streptococcus parasanguinis</i> (1) | |
| <i>Fusobacterium oral</i> clone BS019/ <i>Fusobacterium periodonticum</i> (1) | <i>Propionibacterium acnes</i> (1) | |
| <i>Capnocytophaga sputigena</i> (1) | <i>Staphylococcus aureus</i> (1) | |
| <i>Actinomyces naeslundii</i> (1) | <i>Delftia</i> sp (1) | |
| <i>Dietzia</i> sp. E9_2 E1 oral isolate (1) | <i>Cellulomonas parahominis</i> (1)§ | |
| <i>Bifidobacterium dentium</i> (1) | | |
| <i>Eubacterium yurii</i> (1) | | |
| <i>Streptococcus sanguinis</i> (1) | | |
| <i>Streptococcus oralis/mitis/sanguinis</i> (1) | | |
| <i>Brachybacterium nesterenkovi</i> (1) | | |
| Uncultured <i>Staphylococcus</i> sp. clone EarCan063 (1) | | |
| <i>Bacillus circulans</i> (1) | | |
| <i>Rhodococcus rhodochrous</i> (1) | | |
| Unidentified (1) | | |

Tabla 6. Análisis bacteriológico durante el tratamiento de 11 conductos radiculares asociados a periodontitis apical.³²

Clorhexidina

La combinación de clorhexidina con hidróxido de calcio ha demostrado un incremento en el efecto antimicrobiano siendo altamente efectiva contra bacterias y hongos, la clorhexidina tiene un pH de 5.5 a 7 que se ve reducido al contacto con materia orgánica.

La pasta de clorhexidina/hidróxido de calcio puede ser una buena alternativa a la pasta de paramonoclorofenol alcanforado.

La combinación del hidróxido de calcio con clorhexidina tiene como ventaja mantener la alcalinidad del Ca (OH)₂, aumenta el efecto antimicrobiano y

anifúngico; la sustantividad de la clorhexidina permite mantener su efecto por un largo plazo.²⁷

Paiva y cols. trataron 14 dientes necróticos con periodontitis apical que fueron instrumentados con instrumentos rotatorios NiTi e irrigados con NaOCl al 2.5%, en la irrigación final se utilizó clorhexidina, y por 7 días se medicó intraconducto con pasta de hidróxido de calcio/clorhexidina; se tomaron muestras con puntas de papel estéril en diferentes momentos del procedimiento; antes de instrumentar, después de la irrigación con NaOCl al 2.5%, después de irrigar con clorhexidina y una última muestra una semana después de la medicación; la evaluación microbiana se realizó mediante PCR, los autores encontraron una diferencia significativa desde que se terminó de irrigar con NaOCl hasta la última muestra al fin de la medicación.³³ (tablas 7 y 8)³³

| Case | S1 | S2 | S3 | S4 |
|--------|------------|------------|------------|------------|
| 1 | 1.51E + 05 | 0 | 3.23E + 03 | 1.72E + 04 |
| 2 | 9.17E + 07 | 1.07E + 06 | 2.71E + 04 | 5.54E + 03 |
| 3 | 1.02E + 07 | 1.40E + 05 | 4.35E + 04 | 8.68E + 03 |
| 4 | 1.46E + 06 | 1.11E + 05 | 2.63E + 05 | 7.38E + 04 |
| 5 | 5.86E + 04 | 4.22E + 03 | 0 | 0 |
| 6 | 7.16E + 06 | 0 | 0 | 0 |
| 7 | 4.85E + 04 | 0 | 0 | 0 |
| 8 | 6.01E + 04 | 0 | 0 | 0 |
| 9 | 6.53E + 05 | 0 | 0 | 0 |
| 10 | 1.11E + 05 | 0 | 0 | 0 |
| 11 | 9.79E + 05 | 4.01E + 04 | 1.81E + 04 | 0 |
| 12 | 4.94E + 06 | 7.08E + 03 | 5.44E + 04 | 4.27E + 03 |
| Mean | 9.80E + 06 | 1.14E + 05 | 3.41E + 04 | 9.13E + 03 |
| Median | 8.16E + 05 | 2.11E + 03 | 1.61E + 03 | 0 |

Tabla 7. Recuento bacteriano de 12 dientes con periodontitis apical. S1 tomada antes del tratamiento, S2 después de la instrumentación con hipoclorito al 2.5% como irrigante, S3 irrigación suplementaria con clorhexidina al 2% y S4 medicación intraconducto por 7 días con pasta de hidróxido de calcio y clorhexidina al 2%.³³

Bacterias persistentes

| S2 | S3 |
|--|---|
| <i>Streptococcus salivarius</i> (M58839) (2 cases) | <i>Eubacterium minutum</i> (U13037) |
| <i>Eubacterium minutum</i> (U13037) | <i>Fusobacterium nucleatum</i> (AF28781) |
| <i>Campylobacter rectus</i> (L04317) | <i>Campylobacter gracilis</i> (L04320) |
| Synergistetes clone W090 (AF125203) | <i>Prevotella</i> genomospecies C1 (AY278624) |
| <i>Tannerella forsythia</i> (L16495) | <i>Prevotella</i> sp. SG12 (GU561343) |
| <i>Porphyromonas gingivalis</i> (AF414819) | <i>Corynebacterium glutamicum</i> (GU457409) |
| <i>Mogibacterium timidum</i> (U13042) | <i>Clostridium butyricum</i> (HQ830243) |
| <i>Alishewanella jeotgali</i> (EU817498) | <i>Hydrogenophilus hirschii</i> (FR749905) |
| <i>Delftia acidovorans</i> (AJ002803) | <i>Massilia</i> sp. 4D3c (FR865953) |
| <i>Rahnella</i> sp. GTbG5 (JF703654) | <i>Corynebacterium</i> sp. 110393 (AY581883) |
| <i>Rubrobacter</i> sp. VS-111 (FJ497714) | Uncultured actinobacterium (HQ531482) |
| Uncultured gamma proteobacterium (GQ204887) | Uncultured bacterium (AB286475) |
| Uncultured bacterium (DQ520191) | Uncultured bacterium (FJ873275) |

Tabla 8. Análisis microbiológico detectado en muestras de conductos infectados tras instrumentación rotatoria NiTi con NaOCl al 2.5% (S2), irrigación suplementaria con clorhexidina al 2% (S3).³³

9.5. Obturación del sistema de conductos

Una vez realizada la conformación y desinfección del sistema de conductos la obturación cumple los siguientes propósitos:

- a) impedir la comunicación entra la cavidad oral y los tejidos periapicales.
- b) detener los fluidos y el exudado de los tejidos periapicales que proveen nutrientes a las bacterias.
- c) sepultar bacterias residuales, impidiendo su acceso a los tejidos periapicales.

La obturación debe ser realizada cuando la preparación quimio-mecánica ha sido completada y ausencia de exudado persistente, sintomatología u olor fétido.

Los materiales de obturación pueden dividirse en dos grandes grupos: los materiales de núcleo y los selladores. Los materiales de núcleo ocupan mayor volumen, los más comunes son la gutapercha, Resilon y conos recubiertos.¹

- a) La gutapercha 19 a 22% de resina natural, 50 a 80% óxido de zinc, 1 a 17% radiopacadores y 1 a 4% cera o resina; está disponible en conos, píldoras para inyección y sistemas acarreadores, es soluble en cloroformo, xilol y eucaliptol.
- b) Resilon es una resina sintética bajo los beneficios de la odontología adhesiva disponible en la mayoría de presentaciones al igual que la gutapercha. El Resilon contiene polímeros de poliéster, (vidrio bioactivo), y relleno radiopaco.
- c) Gutapercha recubierta, son conos cubiertos con materiales como resina o ionómero de vidrio.

Los selladores son necesarios para lograr el sellado en los espacios en los que los materiales de núcleo de obturación no pueden alcanzar, se busca que puedan penetrar los túbulos dentinarios y unir la dentina al material de núcleo de obturación, generalmente se clasifican por su composición:

- a) Óxido de zinc y eugenol: Grossman, Kerr Pulp Canal Sealer, Tubliseal.
- b) Hidróxido de calcio: Sealapex, Apexit, Acroseal.
- c) Resinosos: AH 26, AH Plus, Epiphany, Endorez.
- d) Silicona: RoekoSeal.
- e) Ionómero de vidrio: Ketac-endo.
- f) Biocerámicos: Endosequence BC, iRoot SP.¹

Un cemento sellador ideal debe ser biocompatible, dimensionalmente estable, y tener efecto antimicrobiano prolongado que favorezca la eliminación de bacterias residuales; este efecto normalmente ocurre durante el fraguado del cemento y puede variar entre horas, días o semanas.¹

10. Conclusiones

Desde que Antonie van Leeuwenhoek descubre los “animalículos” y la “macilla” blanca provenientes de la cavidad oral, la etiología bacteriana de las enfermedades orales más comunes, como caries y enfermedad periodontal ha sido confirmada; en el caso de Endodoncia por Willough Dayton Miller en 1894, y no fue sino hasta 1987 cuando Nair descubre biofilms en dientes infectados.

Los microorganismos son la principal etiología de las enfermedades pulpares y periapicales, y son capaces de formar estructuras tridimensionales que utilizan para evadir las defensas del huésped y los efectos de soluciones desinfectantes. Teniendo en consideración que el tratamiento endodóncico depende directamente de la remoción del biofilm y eliminación de bacterias es importante comprender la composición, interacciones y condiciones ecológicas de los biofilms para así poder desarrollar estrategias acordes al caso que se presente.

Tradicionalmente la composición de las infecciones endodóncicas se ha estudiado mediante técnicas de cultivo, sin embargo las técnicas moleculares han representado un avance significativo con el que se han descubierto más especies bacterianas infectando los conductos radiculares. Aun con las limitantes de estas técnicas se ha podido recrear biofilms in-vitro que han servido para evaluar el efecto antimicrobiano de los medicamentos usados en Endodoncia.

Los microorganismos implicados en infecciones endodóncicas secundarias o persistentes representan un reto para la terapia de conductos en especial el retratamiento; ya que han sido capaces de persistir en el sistema de conductos radiculares a pesar de los efectos de un primer tratamiento o de re infectar el sistema de conductos después de haber concluido el tratamiento; por este motivo el presente trabajo tuvo como objeto recopilar estudios en los que se evaluarán los efectos de la preparación bio-mecánica en especial la irrigación y las soluciones irrigadoras así como la acción de la medicación intraconducto sobre biofilms de infecciones secundarias o persistentes con el fin de determinar la mejor estrategia clínica para la eliminación de biofilms.

El desbridamiento quimio-mecánico representa el principal medio para la desinfección del conducto principal donde se encuentran la mayoría de bacterias así como también de complejidades anatómicas como istmos, conductos laterales etcétera; si bien en la revisión no se encontró ningún sistema de instrumentación que de manera concluyente elimine significativamente más bacterias, es recomendable aumentar el calibre de la preparación apical en casos de retratamiento y elegir el sistema de

instrumentación que se adapte mejor a las condiciones anatómicas que el caso presente.

Los irrigantes idealmente deben eliminar bacterias, disolver biofilms y tejidos orgánicos, remover debris dentinario sin tener efectos tóxicos. Al no existir un irrigante que cumpla con todas estas condiciones se ha recomendado en la literatura combinar las propiedades de los irrigantes para alcanzar una mayor desinfección, la Dra. Basrani propone un protocolo para los casos de repetición del tratamiento que consiste en usar hipoclorito de sodio concentrado por lo menos al 2.5% por su efecto disruptivo sobre la matriz de exopolisacáridos, seguido de EDTA al 17 % que remueve el barrillo dentinario para finalmente permitir aprovechar el efecto de sustantividad de la clorhexidina al 2% como irrigante final para que pueda ser absorbida por la dentina y se prolongue su efecto antimicrobiano (sustantividad) y evite la adhesión posterior de los microorganismos.

Los efectos de la activación de los irrigantes depende de la capacidad con que se transmita la fuerza, en el estudio de Saifalarab la técnica de activación pasiva ultrasónica fue la que mejor removió biofilms y bacterias, seguida de la activación sónica pasiva, manual dinámica y por último la que más biofilms residuales presentó fue la irrigación pasiva.

La medicación intraconducto sirve como un complemento a la preparación químico-mecánica ya que puede matar bacterias remanentes e inactivar factores de virulencia de componentes estructurales de bacterias muertas que estén presentes en los biofilms residuales, como los ácidos teicoicos o lipoproteínas, también se busca que alcance áreas sin instrumentar.

El medicamento intraconducto más ampliamente usado es el hidróxido de calcio que al ser adicionado a pastas con vehículos activos como el paramonoclorofenol alcanforado o la clorhexidina ve incrementado sus efecto antimicrobiano, sin embargo se debe considerar la toxicidad del CPMC.

La fase de obturación busca ser una barrera física a las bacterias y sus productos; en caso de haber bacterias remanentes en el conducto es ideal que los cementos selladores tengan un efecto antimicrobiano, que sean estables dimensionalmente para que sellen la interfase material, núcleo y dentina.

Si bien las condiciones ambientales del sistema de conductos radiculares representan un reto para la eliminación de biofilms el comprender su funcionamiento y las interacciones con los medicamentos endodónticos permiten desarrollar estrategias que mejoren el éxito del tratamiento.

11. Referencias bibliográficas

1. Siqueira J., Rôças N., & Lopez H. (2011). *Treatment of endodontic infections*. Berlin: Quintessence Publishing.
2. Zambrano, María Angélica; Suárez Londoño, Lina; (2006). Biofilms bacterianos: sus implicaciones en salud y enfermedad. *Universitas Odontológica*, Junio-Diciembre, 19-25. Fecha de consulta: 7 de diciembre de 2016.
3. Nair, P. (2006). On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *International Endodontic Journal*, 39, 249-281.
4. García, R., & Briseño, B. (2016). *Endodoncia II Fundamentos y clínica*. Ciudad de México : Dirección General de Publicaciones y Fomento Editorial.
5. Basrani, B. (2015). *Endodontic irrigation*. Londres: Springer.
6. Murray, R. (2014). *Microbiología médica* . Barcelona: Elsevier Saunders.
7. Molina, J., & Uribarren, T. (30 de Noviembre de 2015). *Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM*. Obtenido de GENERALIDADES DE BACTERIAS:
<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/bacteriologia/generalidades.html>
8. Nazar, J. (2007). Biofilms bacterianos. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello* 67, 61-72.
9. Jawetz, M. (2013). *Microbiología médica*. Ciudad de México: Mc Graw Hill. pp 18, 22-36.
- 10 Cohen, S; Hargreaves M; (2011) Cap 15. Microbiología y tratamiento de las infecciones endodónticas. *Vías de la pulpa* (pp 559 a 595), 10 ed., Barcelona España, Editorial Elsevier.
- 11 Jhajharia, K., Parolia, A., Shetty, K., Mehta, L. (2015) Biofilm in endodontics:A review. *J Int Soc Prevent Communit Dent* 2015;5:1-12
12. Özok, A., Persoon, F., Huse, M., Keijser, B., Wesselink, P., Crielaard, W., & Zaura, E. (2012). Ecology of the microbiome of the infected root canal system: a comparison between apical and coronal root segments. *International Endodontic Journal*, 45, 530-541.

13. Barbosa, M., De Jesus, A., Zaia, A., Ferraz, C., Almeida, J., & Gomes, B. (2016). Antimicrobial susceptibility and characterization of virulence genes of *Enterococcus faecalis* isoletes from theeth with failure of the endodontic treatment. *JOE-Volume 42, Number 7*.
14. Mahmoud, T., & Walton, R. E. (2010). *Endodoncia Principios y Práctica*. Barcelona, España: 4° ed. Elsevier Saunders.
15. Love, R. (2004). Invasion of dentinal tubules by root canal bacteria. *Endodontic Topics 2004, 9, 52-65*.
- 16 Canalda, C. & Brau, E. (2014). *Endodoncia técnicas y bases científicas*. Barcelona, España: Elsevier Masson
17. Özok, A., Persoon, F., Huse, M., Keijser, B., Wesselink, P., Crielaard, W., & Zaura, E. (2012). Ecology of the microbiome of the infected root canal system: a comparison between apical and coronal root segments. *International Endodontic Journal, 45, 530-541*.
- 18 Siquiera, J., & Rôças, I. (2005). Exploiting Molecular Methods to Explore Endodontic Infections: Part 2—Redefining the Endodontic Microbiota. *JOE—Volume 31, Number 7, 488-498*.
19. Rôças, I., Baumgartner, J., Xia, T., & Siquiera, J. (2006). Prevalence of Selected Bacterial Named Species and Uncultivated Phylotypes in Endodontic Two Geographic Locations Abscesses From Two Geographic Locations. *JOE-Volume 32, Number 12,, 1135-1138*.
20. Chávez, L. (2007). Redefining the Persistent Infection in Root Canals: Possible Role of Biofilm Communities. *JOE— Volume 33, Number 6, June , 652-662*.
21. Rôças, I., Siqueira, J., & Santos, K. (2004). Association of *Enterococcus faecalis* With Different Forms of Periradicular Diseases. *JOURNAL OF ENDODONTICS VOL. 30, NO. 5, 315-320*.
22. Güven, K., & Ørstavick, D. (2004). Virulence Factor of *Enterococcus Faecalis*: Relationship to Endodontic Disease. *Crit Rev Oral Biol Med, 308-320*.
- 23 Ximenes, R., Oliviera, A., Hirata, R., Wilson, M., Lewis, M., Williams, D., & Sergio, R. (2013). Antimicrobial resistance and virulence traits of *Enterococcus faecalis* from primary endodontic infections. *Journal of dentistry 41, 779-786*.

- 24 Gulhan, T., Boynukara, B., Ciftci, A., Sogut, M., & Findik, A. (2015). Characterization of *Enterococcus faecalis* isolates originating from different sources for their virulence factors and genes, antibiotic resistance patterns, genotypes and biofilm production. *Iranian Journal of Veterinary Research, Shiraz University Vol. 16, No. 3, Ser. No. 52*, 261-266.
25. Feng, Z., Yongtao, W., Yanlin, H., & Xiaosong, H. X. (2016). New Insights into the Formation of Viable but Nonculturable *Escherichia coli* O157:H7 Induced by High-Pressure CO₂. *mBio 7(4):e00961-16*, 1-11.
26. Kishen, A. (2012). Advanced therapeutic options for endodontic biofilms. *Endodontic Topics 22*, 99-123.
27. Haapasalo, M., & Shen, Y. (2012). Current therapeutic options for endodontic biofilms . *Endodontic Topics*, 79-98.
28. Matos, M., Santos, S., Leao, M., & Rodrigues, J. (2012). Effectiveness of three systems to remove *Enterococcus faecalis* from root canals. *International Endodontic Journal, 45*, 435-438.
- 29 Clegg, M., Vertucci, F., Walker, C., Belanger, M., & Britto, M. (2006). The effect of exposure to irrigant solutions on apical dentin biofilms in vitro. *JOE — Volume 32, Number 5*, 434-437.
- 30 Tawakoli, Q., Ragnarsson, D., Rechenberg, D., Mohn, D., & Zehnder. (2017). Effect of endodontics irrigants on biofilm matrix polysaccharides. *International Endodontic Journal, 50*, 153-160 .
- 31 Saifalarab, M., Vianna, M., Matthew, P., Hilton, S., Mordan, N., & Knowles, J. (2017). Confocal laser scanning, scanning electron, and transmission electron microscopy investigation of *Enterococcus faecalis* biofilm degradation using passive and active sodium hypochlorite irrigation within a simulated root canal model. *MicrobiologyOpen 2017;e00455*, 1-9.
32. Siqueira, J., Magalhães, K., & Rôças, I. (2007). Bacterial reduction in infected root caanals treated with 2.5% as an irrigant and calcium hydroxide/camphorated paramonochlorophenol paste as an intracanal dressing. *JOE — Volume 3*, 667-672.
33. Paiva, S., Siqueira, J., Rocas, I., Carmo, F., Ferreira, D. R., & Rosado, A. (2012). Clinical antimicrobial efficacy of NiTi rotatory instrumentation with NaOCl irrigation, final rinse with chlorhexidine and intrapointment medication: a molecular study. *International Endodontic Journal, 46*, 225-233.

12. Anexo: conceptos sobre infecciones endodóncicas

Patogénesis: secuencia de eventos que conducen al desarrollo de una enfermedad.

Patogenicidad: capacidad de un microorganismo de causar enfermedad, al superar las defensas del huésped.

Virulencia: medida cuantitativa de la patogenicidad.

Infección: invasión y proliferación de microorganismos en algún área anatómica donde no se espera que estén presentes; la infección no necesariamente resulta en una enfermedad.

Enfermedad infecciosa: desarrollo de signos y síntomas después de la infección microbiana, daño a los tejidos del huésped.

Infección exógena: causada por microorganismos no pertenecientes a la microbiota normal que se introducen en el huésped.

Patógeno: microorganismo que causa la enfermedad.

Patógeno primario: microorganismo que a menudo enferma al huésped.

Patógeno oportunista: microorganismo que causa enfermedad cuando las defensas del huésped están debilitadas.

Patógeno putativo: microorganismo del que se sospecha la asociación a una enfermedad en estudios transversales pero aún requiere su confirmación en estudios longitudinales.¹

