



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRATAMIENTOS USADOS EN ENDODONCIA PARA
ELIMINAR *Enterococcus faecalis*.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

DENISSE GUADALUPE ALLENDE LÓPEZ

TUTORA: Dra. EILEEN URIBE QUEROL

Cd. Mx.

2018



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dedicado a mis padres, por poner todo su empeño, amor y dedicación a guiarme en cada paso y cada logro de mi vida. Por inculcarme valores, por hacer de mí una gran persona, capaz de cumplir las metas que se proponga. Por sus palabras de aliento, por confiar en mí, por sus consejos, por su tiempo, y por darme lo mejor de cada uno, este logro también es suyo.

A la Dra. Eileen Uribe Querol, por su colaboración y esfuerzo en la realización de este trabajo. Por brindarme su apoyo y comprensión más allá de este escrito.

A quien me brindo enormes oportunidades, me acompañó y estuvo para mí, en cada etapa de este proceso, celebrando cada meta culminada, alentándome y dándome ánimo para seguir, por sus grandes y pequeñas acciones constantes.

A quien me mostró que la vida se trata de perspectivas, que un momento difícil es una oportunidad para crecer, aprender y ser mejor. “Que la vida no es lineal”.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO	6
1. HISTORIA	7
1.1 Bacterias	7
2. ECOLOGÍA ORAL	9
3. INVASIÓN BACTERIANA HACIA EL CONDUCTO RADICULAR	10
3.1 Acceso directo	10
3.1.1 Exposición pulpar	10
3.1.2 Túbulos dentinarios abiertos	10
3.2 Vía pulpoperiodontal	10
3.3 Torrente sanguíneo	11
4. FORMACIÓN DE BIOPELÍCULAS ORALES	13
4.1 Adhesión	13
4.2 Agregación	14
4.3 Coadhesión, crecimiento y adaptación	14
4.4 Maduración	14
4.5 Desprendimiento y adhesión a nuevos sitios	14
4.6 Matriz extracelular	15
5. BIOPELÍCULA ENDODÓNCICA	17
6. FACTORES DE VIRULENCIA BACTERIANA	19
6.1 Endotoxinas	19
6.2 Exoenzimas	19
6.3 Exotoxinas	19
7. CLASIFICACIÓN DE INFECCIONES ENDODÓNCICAS	20
7.1 Infección primaria	20
7.2 Infección secundaria	20
7.3 Infección persistente	20
7.4 Infección extrarradicular	20
8. <i>Enterococcus faecalis</i>	21

8.1 Virulencia de <i>Enterococcus faecalis</i>	21
9. ELIMINACIÓN DE BIOPELÍCULA ENDODÓNCICA	23
10. TRATAMIENTOS	25
10.1 Irrigantes	25
10.1.1 Hipoclorito de sodio	28
10.1.2 Agua superoxidada	31
10.1.3 MTAD	32
10.1.4 Hidróxido de calcio	32
10.1.5 Clorhexidina	34
10.1.6 Quitosano	37
10.1.7 EDTA	39
10.1.8 Solución salina	41
11. OBTURACIÓN DEL CANAL RADICULAR	42
12. SELLADORES	43
12.1 AH26	44
12.2 MTA	44
12.3 Selladores a base de hidróxido de calcio	45
12.4 Selladores a base de óxido de zinc y eugenol	45
13. TERAPIA FOTODINÁMICA	46
13.1 Agente fotosensible	48
13.2 Curcumina, <i>Curcuma longa</i>	48
14. OZONOTERAPIA	49
CONCLUSIONES	51
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	52

INTRODUCCIÓN

Los fracasos en endodoncia se deben a varios factores. Uno de los más frecuentes es el desarrollo de infecciones por *Enterococcus faecalis*. Éste, es un microorganismo oportunista que coloniza los túbulos dentinarios, en muchas ocasiones, al momento de realizar el tratamiento de conductos. En este trabajo se exponen algunas de las metodologías que se han desarrollado para eliminar la invasión de éste y otros microorganismos de los túbulos dentinarios.

OBJETIVO

Realizar una revisión bibliográfica sobre los tratamientos usados en endodoncia para eliminar *Enterococcus faecalis*.

1. HISTORIA

La historia de la microbiología oral comienza en 1683 con Antony van Leeuwenhoek quien fue el primero en observar microorganismos a los que llamo “pequeños animalículos”. Leeuwenhoek observó los primeros microorganismos de la cavidad oral. Durante el siglo XIX Luis Pasteur y Roberto Koch descubrieron el papel de los microorganismos y la etiología de algunas enfermedades. En esta misma época, Joseph Lister propuso que las infecciones postoperatorias ocurren debido a los microbios en el aire y recalcó la importancia de la asepsia. En 1890, Willoughby Dayton Miller realizó estudios sobre los microorganismos de la boca humana y propuso que la fermentación del azúcar por las bacterias causaba la caries. En el siglo XX Fish y McLean demostraron que la pulpa de los dientes vitales y sanos es estéril. En 1965, Kakehashi, Stanley y Fitzgerald demostraron que los microorganismos que invaden la pulpa son la causa de inflamación pulpar y perirradicular. En 1976, Göran Sundqvist concluyó que la periodontitis apical se desarrolla en dientes que contienen bacterias en su conducto radicular. ¹ Figura 1

1.1 Bacterias

Las bacterias son células procariotas, organismos unicelulares que no tienen delimitado su DNA por una membrana nuclear, se reproducen asexualmente por división binaria. Esta división se realiza en pasos, primero, la bacteria duplica su DNA, luego alarga la membrana citoplasmática y finalmente se divide en dos células, cada una con su propio DNA, siendo ambas, réplicas genéticas. La pared de estos organismos es flexible, elástica y rígida, esta última propiedad se le atribuye a un mucopeptido formado por cadenas de acetilglucosamina y de ácido murámico sobre el cual se fijan los tetrapéptidos de composición variable. Las cadenas de acetilglucosamina están unidas por enlaces peptídicos. De acuerdo con la composición de la pared, las bacterias se clasifican como Gram positivas o negativas. Las bacterias Gram positivas conservan durante el procedimiento de tinción, tiñéndose de color azul-violeta mientras que las negativas no lo retienen tiñéndose de color rosa. Así como la pared, otras características permiten a las

bacterias su adaptación al entorno; lo que aumenta sus posibilidades de supervivencia.² Figura 2

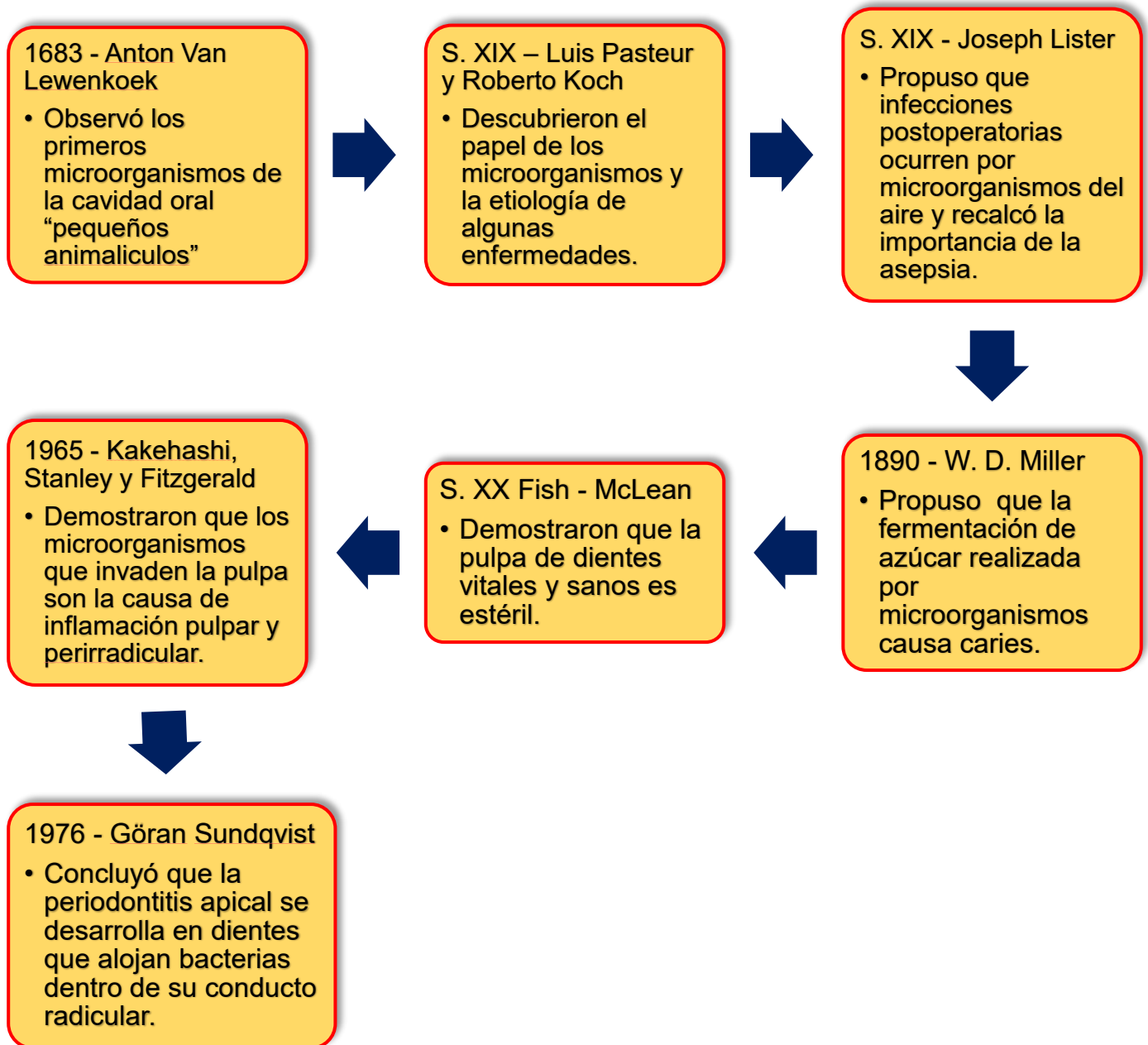


Figura 1 Línea del tiempo de los descubrimientos que revelaron microorganismos causantes de enfermedades en endodancia F.D.

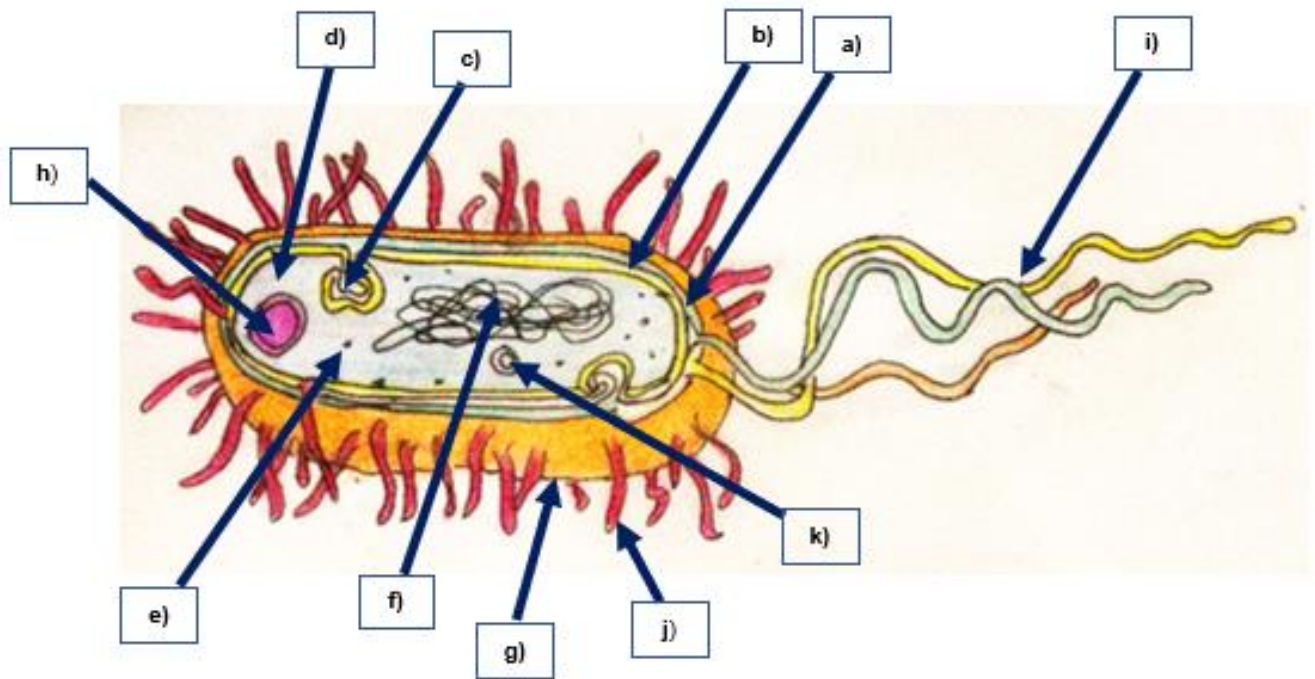


Figura 2 Estructura de bacterias. a) Pared celular, b) Membrana celular, c) Mesosomas, d) Citoplasma, e) Ribosomas, f) Nucleoide, g) Cápsula, h) Espora, i) Flagelo, j) Pili o fimbria, k) inclusiones ^{F.D.}

2. ECOLOGÍA ORAL

La ecología se encarga del estudio de la relación entre los microorganismos y el ambiente. La cavidad oral se considera un ambiente y sus propiedades influyen en la composición y la actividad de los microorganismos que la habitan. El sitio donde los microorganismos crecen es el hábitat. Los microorganismos que permanecen y se desarrollan en un hábitat particular constituyen una comunidad microbiana. Una comunidad que se establece en un hábitat específico más el conjunto de elementos que se asocian a ella se denomina un ecosistema. Mientras que un nicho ecológico se define como la función de los microorganismos en un hábitat particular. Los microorganismos que componen el microbioma oral coexisten en ecosistemas que están regulados por una serie de factores, conocidos como determinantes ecológicos internos y externos. En la cavidad oral existen una gran cantidad de microorganismos, bacterias y hongos en su mayoría. ¹

3. INVASIÓN BACTERIANA HACIA EL CONDUCTO RADICULAR

Existen alrededor de 800 especies de bacterias en la cavidad oral. Muchas de ellas son comensales y otras son patógenas. Las bacterias pueden usar diversas vías para poder invadir los conductos radiculares. Con base en la cantidad y localización de las bacterias dentro de los conductos será una invasión e infección rápida o lenta.¹

Los microorganismos pueden invadir la pulpa por tres rutas primarias:

- Acceso directo
- Vía pulpoperiodontal
- Torrente sanguíneo

3.1 Acceso directo, este puede ser por dos vías:

3.1.1 Exposición pulpar. Es la ruta más común de invasión e infección microbiana causada por:

- Erosión, atrición o abrasión
- La instrumentación de preparaciones o cavidades profundas
- Fractura debida a un trauma agudo

3.1.2 Túbulos dentinarios abiertos. Estos generalmente se abren durante el procedimiento de preparación o al retirar tejido carioso.

3,2 Vía pulpoperiodontal

Los microorganismos pueden invadir la pulpa por medio de los conductos laterales o por el foramen apical. La patología pulpar siempre precede a la enfermedad periapical. Por lo tanto, se postula que tanto los microorganismos, como sus

productos de desecho logran alcanzar el periodonto por el foramen apical y así es como se inicial una enfermedad periapical.

3.3 Torrente sanguíneo

Los microorganismos también pueden invadir e infectar la pulpa a través del torrente sanguíneo. Esto es durante procesos infecciosos como bacteremias transitorias que se presentan después de algún procedimiento, tales como tratamiento de conductos, extracciones y cirugías, entre otros. La mayor parte de las ocasiones el sistema inmunológico contiene con estas invasiones e infecciones, pero algunas veces este proceso fracasa y la pulpa dental permanece infectada.³

Algunas de las características del complejo dentinopulpar que lo hacen vulnerable a infecciones son:

- La comunicación vascular y nerviosa es limitada. En general, los órganos dentarios poseen un foramen apical. Sin embargo, a veces se presentan forámenes accesorios. También, las paredes del conducto son rígidas. Estas características dificultan la resolución temprana de la inflamación pulpar y favorecen la rápida progresión de la infección, misma que promueve la necrosis pulpar.
- Ausencia de mecanismos de arrastre. Esto facilita la adhesión y proliferación bacteriana.
- El órgano dentario posee una anatomía compleja. Presencia de túbulos dentinarios y conductos accesorios y laterales que constituyen verdaderos microecosistemas que favorecen la penetración y colonización bacteriana.
- Amplia disponibilidad de nutrientes (pulpares dentarios) que constituyen el sustrato metabólico y fuente de nutrición para la gran diversidad de especies microbianas que lo infectan.

- El oxígeno no se difunde fácilmente por lo que existe un aporte limitado del mismo. Estas condiciones permiten el crecimiento de bacterias anaerobias.

Figura 3

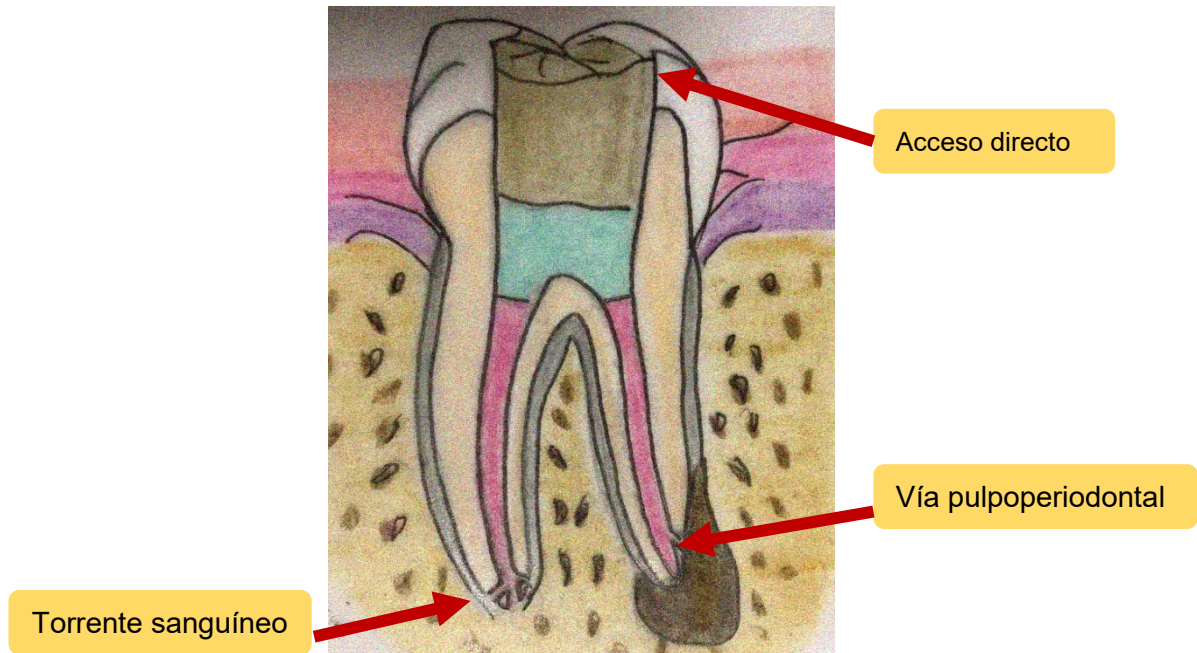


Figura 3 Vías de invasión bacteriana hacia los conductos radiculares

4. FORMACIÓN DE BIOPELÍCULAS ORALES

La cavidad oral un ecosistema de un área aproximada de 215 cm². Dentro de este ecosistema existen diversas superficies que pueden ser colonizadas por microorganismos. Los microorganismos se organizan en estructuras conocidas como biopelículas. Los microorganismos se unen a las superficies y entre sí mediante una matriz de diversos polímeros que se secretan al espacio extracelular.⁴

Las bacterias en el estado de una biopelícula son capaces de sobrevivir ya que su crecimiento es más sencillo debido a las condiciones ambientales. La comunicación entre los microorganismos de la biopelícula se realiza mediante factores liberados a la matriz y componentes nutricionales que también son atrapados con mayor facilidad por los mismos componentes de la matriz. Por lo tanto, una biopelícula es una estructura que atrapa nutrientes y favorece la cooperación metabólica entre las bacterias residentes.⁴

La formación de biopelícula se realiza de forma secuencial y organizada, esta mediada por varios factores, físicos, químicos y biológicos. Las fases son: adhesión, formación de microcolonía (proliferación), maduración y dispersión (desorción / desprendimiento).¹ Figura 4

4.1 Adhesión

La primera fase es la adhesión de los microorganismos en estado plantónico a la superficie. Este mecanismo depende de las fuerzas de van der Waals y de interacciones moleculares como proteínas de superficie bacteriana. Las fuerzas de van der Waals dependen de la repulsión y la atracción atómicas.

Las superficies con carga similar se atraen y las que poseen carga opuesta se repelen. El microorganismo debe acercarse a 1nm, la adhesión dependerá de la suma total de las fuerzas. Las interacciones moleculares y celulares entre ambas superficies.⁵ Esto implica una adhesión por medio de adhesinas bacterianas que

son polisacáridos y leptinas, estas últimas son proteínas con afinidad a los azúcares, que se encuentran en la superficie externa de la célula bacteriana.²

4.2 Agregación

La segunda fase comienza cuando las bacterias están firmemente unidas a la superficie y empiezan a producir matriz polimérica extracelular (EPS, por sus siglas en inglés). Esta fase se caracteriza por la agregación y coagregación de otras bacterias a las ya adheridas.⁵

4.3 Coadhesión: crecimiento y adaptación

Durante estas fases, las biopelículas microbianas forman estructuras tridimensionales (3D) que están separadas por canales de agua, que permiten la entrada de nutrientes y oxígeno, así como la salida de productos de desecho.²

4.4 Maduración

La siguiente fase comprende la maduración de la biopelícula y el establecimiento de la morfología particular de las microcolonias, que son la unidad básica y estructural de todas las biopelículas.²

4.5 Desprendimiento y adhesión a nuevos sitios

Al realizar esto se da la formación de nuevas colonias siguiendo el mismo procedimiento.¹

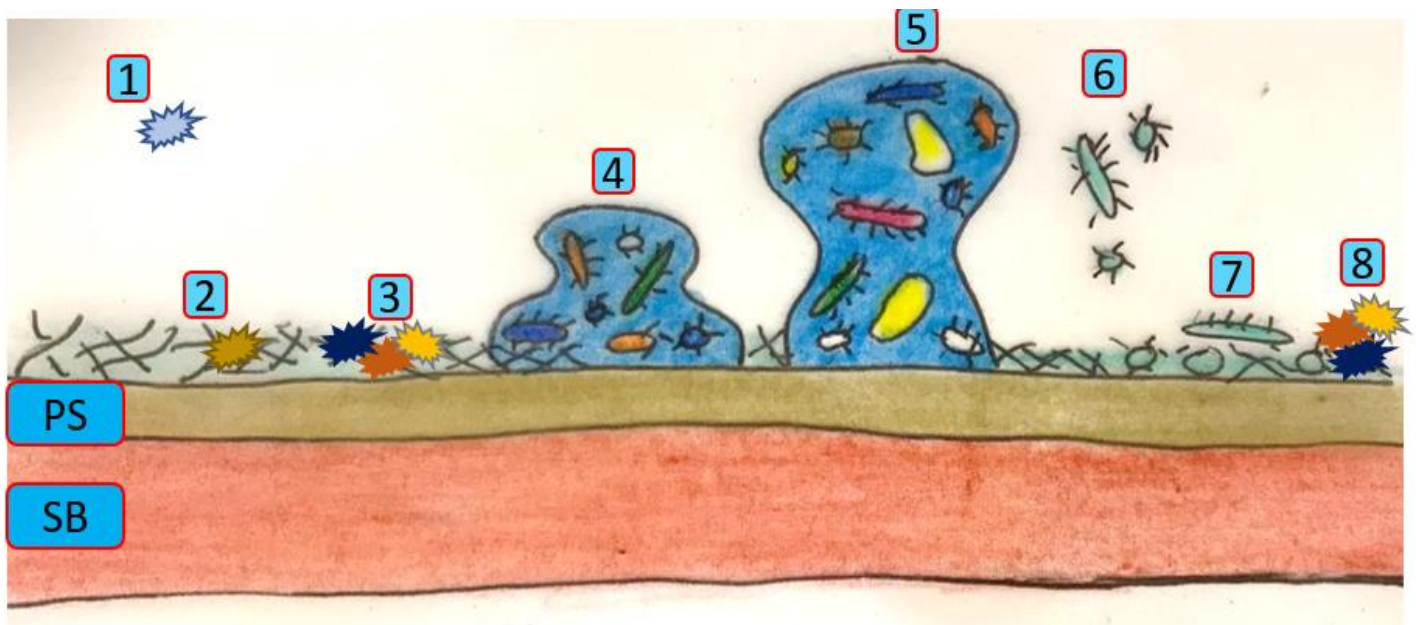


Figura 4 Etapas de formación de la biopelícula. Modificado de¹

La formación de biopelículas está determinada por tres factores:

- a) Las características fisicoquímicas del sustrato o el lugar donde se formará.
- b) Características del medio acuoso que estará en contacto
- c) Características mismas de las bacterias que colonizaran la superficie⁵

4.6 Matriz extracelular

Los constituyentes químicos de la matriz extracelular son responsables de mantener la arquitectura de la biopelícula, estabilizarla mediante la formación de interacciones intermoleculares, enlaces cruzados de cationes multivalentes y una red arraigada de biopolímeros. Todas estas propiedades de la matriz extracelular ayudan a formar un refugio robusto que ofrece un nicho ecológico protegido y nutricionalmente rico, que contribuye a la supervivencia microbiana, a los intercambios de moléculas, a la comunicación (mediante la detección del quórum) señalización, un sistema de comunicación dependiente de la densidad celular que regula los comportamientos cooperativos) y la proliferación. La matriz extracelular es una estructura extremadamente dinámica que se remodela constantemente para adaptarse al

entorno y las condiciones de vida de las células, así como para proporcionar estabilidad fisicoquímica a la arquitectura de biopelícula.⁶ Figura 5

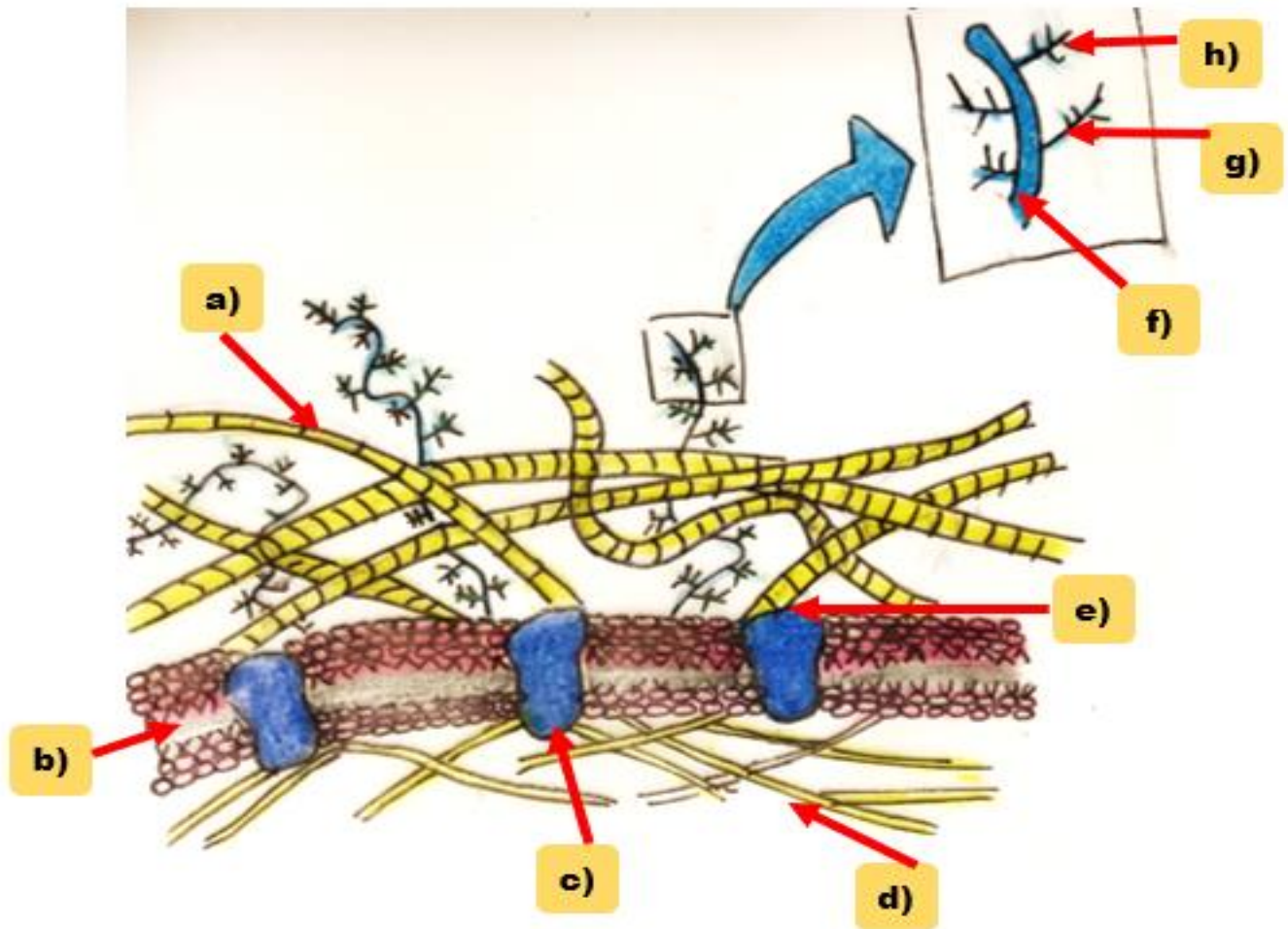


Figura 5 Componentes de la matriz extracelular. a) Fibras de colágeno, b) Membrana plasmática, c) Integrinas, d) Microfilamentos del citoesqueleto, e) Fibronectina, f) Poliacáridos, g) Proteínas, h) Carbohidratos. ^{F.D.}

5. BIOPELÍCULA ENDODÓNCICA

Cualquier microorganismo presente en la cavidad bucal, las vías respiratorias altas, senos paranasales, nasofaringe o tubo digestivo puede acceder a la pulpa dental.

La mayoría de los casos de infección endodóncica el microbioma oral es la fuente de origen, es decir que son especies patógenas oportunistas que colonizan normalmente las superficies dentales y mucosas, o que están en estado planctónico en la saliva o que pueden provenir de biopelículas de otros nichos, (caries, bolsas periodontales, lesiones periapicales de dientes contiguos, peri-implantitis entre otros).¹

La microflora bacteriana del conducto radicular está inicialmente dominada por microorganismos aerobios y anaerobios facultativos. A medida que la enfermedad progresa, la ecología dentro del sistema del conducto radicular cambia. Tales cambios pueden estar relacionados con la presión parcial de oxígeno cuando los conductos radiculares se abren durante el tratamiento, el uso de agentes de irrigación del conducto radicular y los cambios en el pH del canal debido a diversos materiales introducidos en el conducto radicular. La infección endodóncica puede ser primaria o secundaria. En general, la infección primaria implica inflamación de la pulpa e infección del conducto radicular después de la invasión de microbios o subproductos microbianos, que finalmente da como resultado la inflamación de los tejidos de soporte, es decir, periodontitis apical.

La infección secundaria o infección posterior al tratamiento ocurre como reinfección (adquirida o emergente), infección remanente (persistente) o infección recurrente (desarrollada nuevamente en los dientes después de la curación aparente) en dientes que han sido previamente tratados con conducto radicular. Las infecciones endodóncicas primarias son polimicrobianas. Los microorganismos que se han identificado en este tipo de lesiones son predominantemente *Bacteroides*, *Prophyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Treponema*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium* y *Camphylobacter*.

Se cree que la persistencia de microorganismos dentro del sistema de conductos radiculares después del tratamiento es la principal causa de fracaso del tratamiento. Las proporciones de los microbios en las infecciones primarias podrían ser diferentes después del tratamiento del conducto radicular, así como un cambio en la propagación y cantidad de las especies. La flora microbiana que se encuentra en las infecciones secundarias, por lo general, es capaz de sobrevivir condiciones adversas, como un amplio rango de pH y condiciones de nutrientes limitados. Existe un claro contraste en los fenotipos microbianos en las infecciones primarias a diferencia de las infecciones secundarias. En las infecciones secundarias predominan bacterias gram positivas. La prevalencia de ciertas especies en los dientes con infección posterior al tratamiento son *Enterococcus sp*, *Streptococcus sp*, *Lactobacilli*, *Actinomyces* y hongos como *Cándida*.

En particular, existe una alta proporción de *Enterococcus faecalis* en casos con periodontitis apical persistente.⁴

6. FACTORES DE VIRULENCIA MICROBIANA

Como se mencionó tanto la invasión como la infección de los túbulos dentinarios depende de la cantidad inicial de microorganismos y del tiempo que permanecen en los túbulos. Cuanto mayor sea la invasión bacteriana, en un intervalo de tiempo corto, mayor será la respuesta inflamatoria generada. Además de los factores antes mencionados, la proliferación bacteriana, una elevada actividad metabólica y la liberación de exotoxinas, exoenzimas y productos metabólicos promueven una respuesta más fuerte.

6.1 Endotoxinas

Las endotoxinas son lipopolisacáridos (LPS), moléculas grandes y complejas que contienen lípidos e hidratos de carbono, los cuales varían entre las diferentes especies de bacterias Gram negativas. Las endotoxinas pueden penetrar en la dentina por difusión con o sin presión hidrostática. La fase mineral del hueso es un potente factor atrayente químico para estas moléculas. Las endotoxinas se liberan primordialmente en la muerte bacteriana y difunden en espacios menores a 500µm, siendo capaces de llegar hasta la pulpa.

6.2 Exoenzimas

Las exoenzimas son enzimas secretadas por las bacterias que les permiten seguir la invasión de los tejidos. Las exoenzimas destruyen el tejido pulpar y el periapical. Algunas de dichas enzimas son la heparinasa, la fibrinolisisina y la colagenasa.

6.3 Exotoxinas

Las exotoxinas son proteínas producidas y secretadas por bacterias Gram positivas y Gramnegativas. Estas proteínas son de alto peso molecular, solubles y difusibles. Además, tienen un efecto necrótico directo sobre los tejidos que contactan, son termolábiles y sensibles a la acción de enzimas proteolíticas.³

7. CLASIFICACIÓN DE INFECCIONES ENDODÓNCICAS

Una vez que las bacterias invaden y colonizan los tejidos dentro del diente, los tejidos pulpaes sufren degeneración y las condiciones ecológicas del sistema de conductos cambian. Este proceso es recíproco pues tanto los tejidos como la biopelícula que se forma se va modificando al cambiar el microambiente dentro del diente. En 2002, José Siqueira establece que, de acuerdo con las condiciones ecológicas presentes en el sistema endodóncico, existen cuatro tipos de infección endodóncica: primaria, secundaria, persistente y extra radicular.⁴

7.1 Infección primaria

Se refiere a la colonización de microorganismos en el tejido pulpar que conduce a la inflamación y posterior necrosis.¹

7.2 Infección Secundaria

Es la colonización de microorganismos en el sistema de conductos radiculares posterior a la infección primaria, puede ocurrir durante la terapéutica, entre citas odontológicas, o después de haber culminado el tratamiento.¹

7.3 Infección persistente

Esta se presenta cuando los microorganismos involucrados en la infección primaria o secundaria son capaces de resistir a los cambios ambientales provocados por las maniobras fisicoquímicas de la terapia pulpa¹

7.4 Infecciones extrarradiculares

Son aquellas que se producen en la zona perirradicular, tanto en la superficie radicular como en el periodonto, debido al avance microbiano de la infección intrarradicular.¹

8. *Enterococcus faecalis*

El *Enterococcus faecalis* es un coco gram positivo, anaerobio facultativo. Estos cocos son esféricos u ovoides y se desarrollan en pares, en ángulo o en cadena corta. Son catalasa negativos. Además, tienen la capacidad de adherirse a los túbulos dentinarios y promover la formación de biopelícula. Pueden sobrevivir aún bajo condiciones nutricionales poco favorables. *Enterococcus faecalis* normalmente es un comensal del tracto gastrointestinal que se encuentra en menor proporción que otros microorganismos de la microbiota fecal de humanos adultos sanos. Sin embargo, bajo condiciones de disbiosis gastrointestinal, especialmente en pacientes inmunocomprometidos que reciben terapia antibiótica, puede alcanzar densidades de población muy altas.⁷ Figura 6



Figura 6 *Enterococcus faecalis* ^{F.D.}

8.1 Virulencia de *Enterococcus faecalis*

Enterococcus faecalis puede soportar condiciones ambientales muy hostiles y sobrevivir hasta por 30 minutos a 60 grados centígrados. Además, coloniza la profundidad de los túbulos dentinarios y de esta forma permanecer dentro a pesar de la instrumentación quimiomecánica y a la medicación intraconducto. Por eso, es que pueden reinfestar un diente aún ya obturado.

Enterococcus faecalis es resistente a los efectos antimicrobianos del hidróxido de calcio, debido a un mecanismo eficaz de la bomba de protones que mantiene los

niveles de pH citoplasmático óptimos⁸. También es resistente a una amplia gama de antimicrobianos que si son utilizados puede modificar la flora en su favor. *Enterococcus faecalis* genera biopelículas con otros microorganismos Gram positivos lo que los hace más resistentes debido a:

1. El medicamento intraconducto penetra más lentamente a través de la biopelícula.
 - a. La biopelícula genera cambios en su entorno químico. La biopelícula promueve el crecimiento de bacterias anaerobias.
 - b. Algunos antibióticos requieren de una condición aerobia para ser efectivos.
 - c. El ácido de los productos metabólicos de las bacterias causa cambios en el pH y, en consecuencia, un efecto antagónico sobre los antibióticos.
 - d. Las condiciones osmóticas cambian dentro de la biopelícula y generan tensión osmótica que conduce a cambios en la proporción relativa de porinas, reduciendo la permeabilidad de los antibióticos.

2. En la biopelícula existe una subpoblación de microorganismos que se mantienen en estado latente, es decir están en un estado parecido a la formación de esporas, y por lo tanto esta población posee menor susceptibilidad a los antibióticos. Los enterococos se adhieren a la fibronectina y las fibras colágenas en la dentina (mineralizada y desmineralizada), por medio de adhesinas como la proteína Ace y la sustancia de agregación. Los enterococos muestran una respuesta de estrés, disminuyendo su metabolismo y promoviendo la síntesis de proteínas inducidas por la inanición. Esta síntesis de proteínas es importante para la protección de la bacteria contra cambios en el ambiente como calor, peróxido de hidrogeno, acidez, salinidad, hipoclorito de sodio, sales biliares, y sodio dodecil sulfato (SDS). Las bacterias entonces alcanzan una fase de crecimiento estacionario. Las bacterias pueden sobrevivir en un medio altamente alcalino con pH de hasta 11.5.³

9. ELIMINACIÓN DE LA BIOPELÍCULA ENDODÓNCICA

El tratamiento de conductos consiste en agrandar el conducto radicular con instrumentos y limpiar el espacio con desinfectantes químicos para eliminar los tejidos remanentes vitales o necróticos; matar a la microbiota dentro del sistema del conducto radicular, incluyendo la alteración de la biopelícula microbiana y eliminar los restos de tejido duro acumulados que se forman durante la instrumentación del conducto radicular y su obturación con un material inerte, diseñado para mantener o restaurar la salud de los tejidos periodontales.⁹ Figura 7

En general, el objetivo de cualquier estrategia de desinfección en la asistencia sanitaria es reducir la carga bacteriana a un nivel subcrítico para que la respuesta inmune del paciente permita la cicatrización.

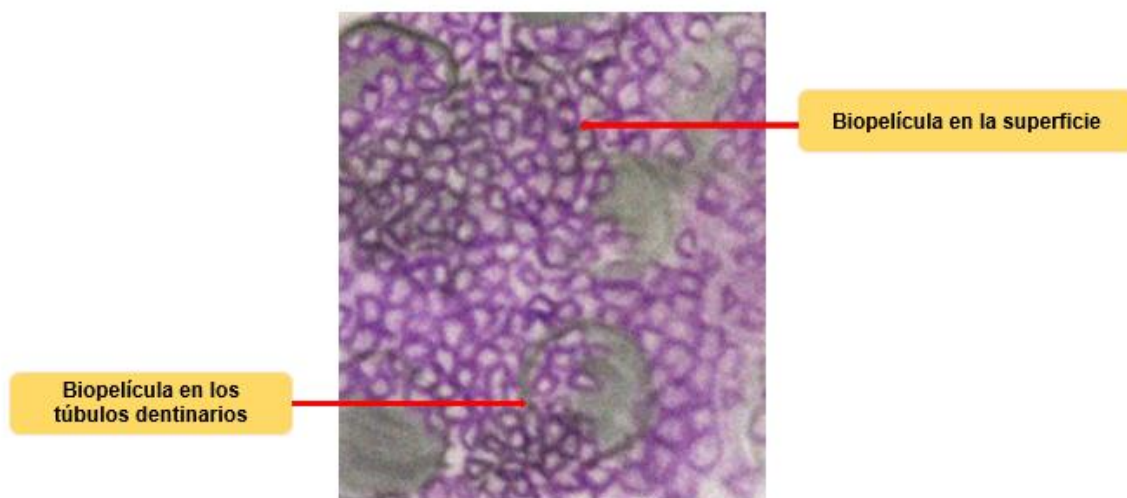


Figura 7 Representación tomada de microscopía electrónica, formación de colonias de *Enterococcus faecalis* en la superficie radicular y en el interior de los túbulos dentinarios. F.D.

Las biopelículas microbianas en el conducto radicular son altamente resistentes a los agentes desinfectantes utilizados en el tratamiento endodóntico. La naturaleza compleja e impredecible de la anatomía del conducto radicular y las biopelículas multi específicas amplifican la dificultad en la erradicación de las biomasas microbianas⁴ Figura 8

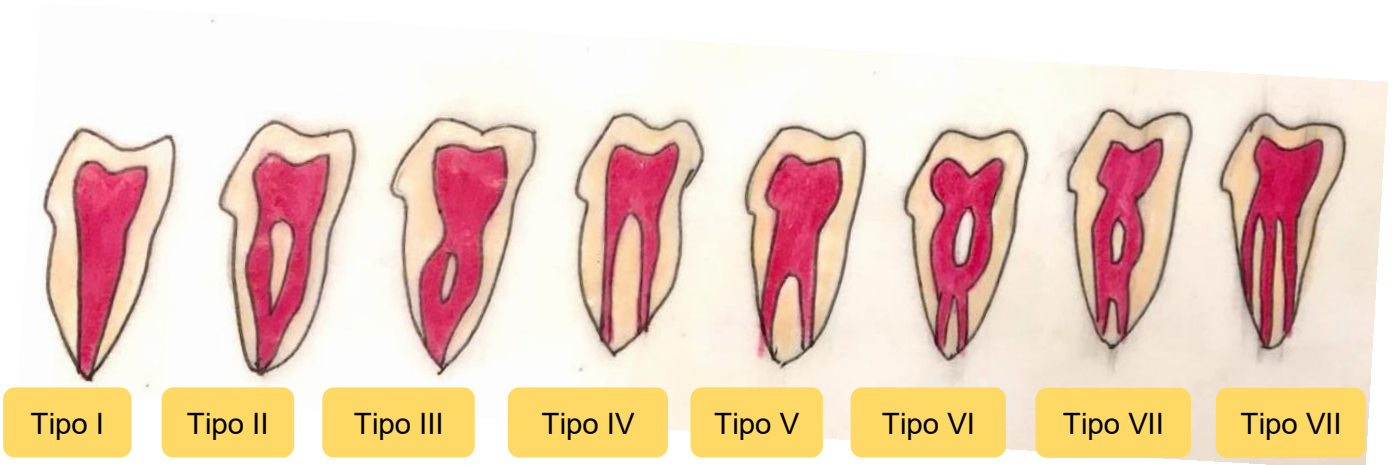


Figura 8 Clasificación de anatomía radicular F.D.

10. TRATAMIENTOS

La instrumentación mecánica no puede proporcionar suficiente desinfección de los conductos radiculares, se necesitan irrigantes o la combinación de ellos para lograr una mejor disminución de microorganismos y sus productos.⁴ Figura 9

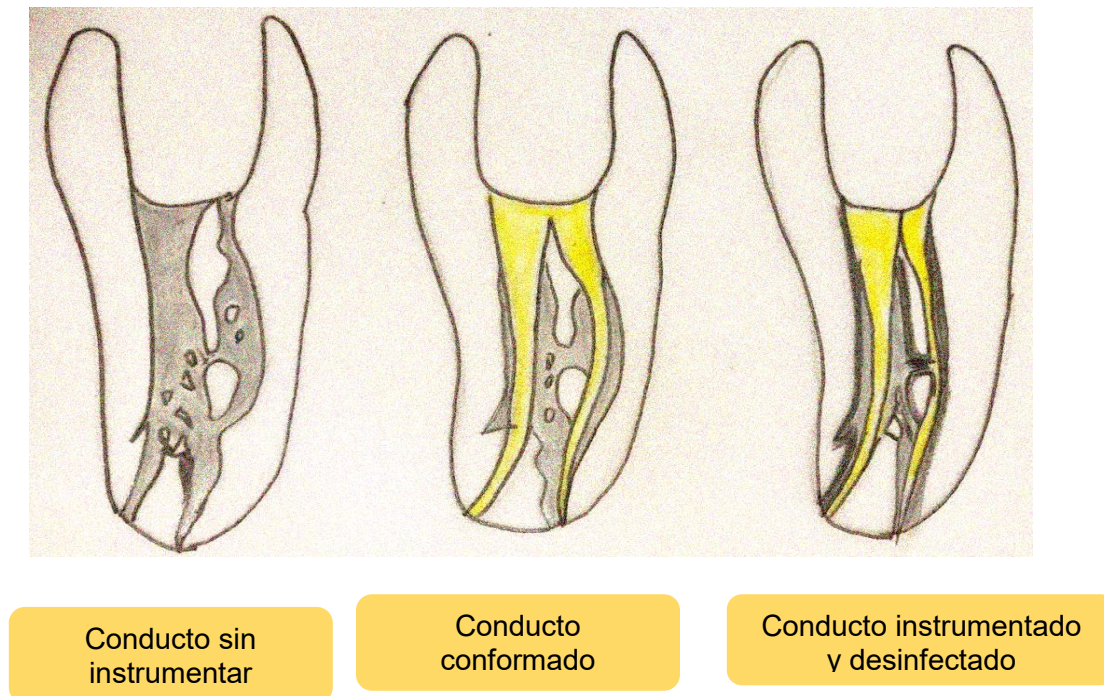


Figura 9 Instrumentación, conformación y desinfección del sistema de conductos ^{F.D.}

10.1 Irrigantes

Los requisitos fundamentales del irrigante ideal del conducto radicular son: actividad antimicrobiana, capacidad de disolver restos de tejido de pulpa, lubricación durante la instrumentación mecánica, no irritar los tejidos sanos, disponibilidad, y bajo costo.¹⁰

El papel de los irrigantes es diferente en cada paso del tratamiento de conductos.

Lubricación: El irrigante funciona al ser una capa entre el conducto y el instrumento de conformación, para facilitar el movimiento disminuyendo así la fricción entre las dos superficies. Puede usarse en forma de gel, pasta o líquidos.

Lavado: Para cumplir con esta función es necesario que el irrigante tenga una baja viscosidad para así facilitar el flujo y movimiento del líquido dentro del sistema de conductos, ya que al ser un espacio pequeño un compuesto viscoso podría tener cierta estabilidad. Se podría usar como complemento algún sistema ultrasónico para facilitar el movimiento.

Degradación de tejido pulpar: Para la acción de degradar el material orgánico del conducto radicular es recomendable un irrigante con propiedades quelantes, sin embargo, existen productos que poseen efectos tóxicos si se usan en altas concentraciones, por un tiempo prolongado o al entrar en contacto con los tejidos perirradiculares.

Degradación de Smear layer: Este es un aspecto importante que controlar debido a que puede conducir a la incorrecta eliminación de bacterias, ya que al ocluirlos túbulos dentinarios evita la penetración de los agentes desinfectantes, así como podría afectar el correcto sellado del material de obturación.¹¹

Degradación de la biopelícula bacteriana: Este aspecto es crucial para el éxito del tratamiento de conductos. Si no se elimina correctamente las probabilidades de fracaso son muy altas.

Smear layer

Es una acumulación superficial y poco adherente a capas más profundas, que ocluye los túbulos dentinarios, contiene restos de dentina además de material orgánico e inorgánico, como saliva, sangre, bacterias, también tejido necrótico.¹⁰ No se encuentra en dientes que no han sido tratados endodóncicamente, o en zonas en las que no se haya instrumentado, por eso se sabe que es directamente un producto de los instrumentos usados.

Se ha observado con microscopia de barrido y se ha encontrado que las paredes del canal radicular cambian su anatomía al ser instrumentados, la capa de smear layer es amorfa y granular, las áreas que no se habían alcanzado a instrumentar no presentaban esta capa, una vista lateral mostro que una parte de los detritos habían sido empacados en los túbulos dentinarios. Esta capa mide de 1 a 2 μm de espesor y puede variar desde unos pocos micrómetros hasta 40 μm de profundidad situada en los túbulos dentinarios.¹¹ Figura 10

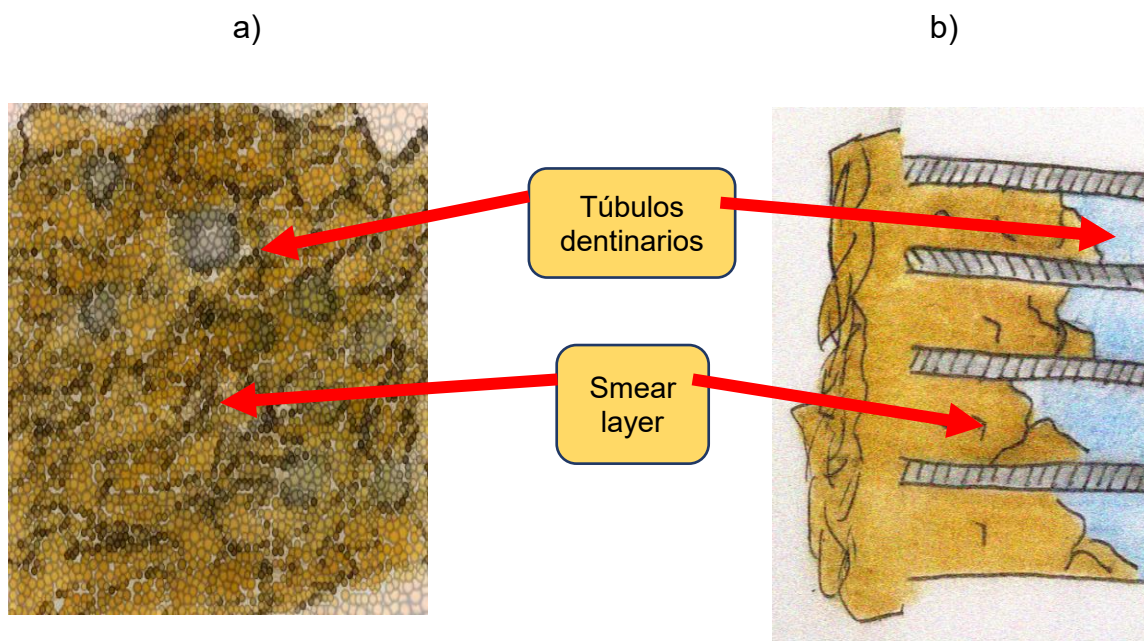


Figura 10 Capa de smear layer a) sobre la superficie del canal radicular y b) dentro de los túbulos dentinarios F.D.

10.1.1 Hipoclorito de sodio

Francia por Berthollet fue el primero en fabricar una disolución de hipoclorito de potasio, que fue la primera disolución acuosa de cloro producida químicamente, (1748-1822). Desde finales del siglo XVIII, esta disolución se produce industrialmente. Primero, se usaron disoluciones de hipoclorito como agentes blanqueadores. Posteriormente, Labarraque (1777-1850) recomendó el hipoclorito de sodio para prevenir la fiebre de los niños y otras enfermedades infecciosas. Con base en los estudios de laboratorio controlados de Koch y Pasteur, el hipoclorito de sodio obtuvo una amplia aceptación como desinfectante a finales del siglo XIX. En la Primera Guerra Mundial, el químico Henry Drysdale Dakin y el cirujano Alexis Carrel extendieron el uso de una solución de hipoclorito de sodio al 0.5% amortiguada para prevenir la infección de heridas, basándose en los estudios meticulosos de Dakin sobre la eficacia de diferentes disoluciones en tejido necrótico infectado.¹² Figura 11

El hipoclorito sódico (NaOCl) ha sido ampliamente aceptado como irrigante en el conducto radicular desde su primer uso informado por Walker en 1936.

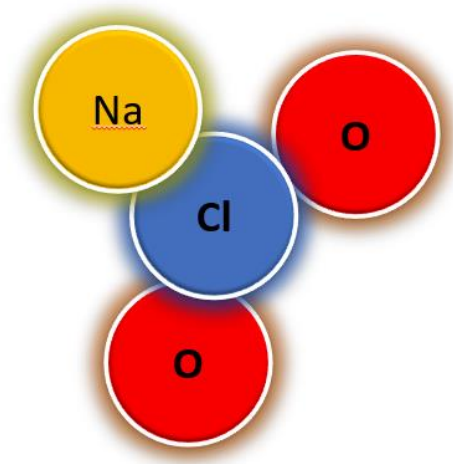


Figura 11 Molécula de NaOCl ^{F.D.}

El hipoclorito sódico se ha usado como irrigante pues es un agente proteolítico inespecífico que actúa principalmente, como un antimicrobiano potente contra de los microorganismos del conducto radicular y como un disolvente orgánico eficaz para tejidos vitales y necróticos. Además, tiene propiedades homeostáticas.¹³

El NaOCl también tiene una baja viscosidad, lo que le permite penetrar los túbulos dentinarios y eliminar los residuos.¹⁴

El cloro reactivo a temperatura corporal puede tomar dos formas: Hipoclorito o ácido hipocloroso, depende también del pH del compuesto donde se diluya. Por encima de un pH de 7.6 la forma predominante es hipoclorito, por debajo de este valor es el ácido hipocloroso. Ambas formas son agentes oxidantes altamente reactivas, las soluciones que se usan en endodoncia tienen un pH de 12 por tanto todo el cloro disponible se encuentra en forma de hipoclorito (ClO^-).

El ácido hipocloroso puede ser más bactericida, se ha probado bajar el pH para aumentar su eficacia, así como disminuir su toxicidad, sin embargo, amortiguar el hipoclorito con bicarbonato hace que la solución sea estable disminuyendo su vida útil en almacenamiento.¹²

Otra manera de elevar la efectividad de este compuesto es elevando la temperatura de esta solución a baja concentración, esto mejora su capacidad inmediata de disolución de tejidos, y el arrastre de smear layer, además se han realizado estudios *in vitro* en los que una solución de hipoclorito a mayor temperatura fue más eficaz en contra de *Enterococcus faecalis*, en forma plactónica.¹²

Una manera de mejorar la irrigación en endodoncia es el uso de aparatos ultrasónicos, estos pueden elevar la temperatura y distribuir mejor el irrigante por el sistema de conductos. Alcomparar la eficacia de la distribución entre una aguja convencional de 0.70 mm de diámetro, con aguja endodoncia de 0.30 mm y la activación de esta última con un sistema de ultrasonido, usando un irrigante radiopaco, dejado ver que la distribución es mejor con ultrasonido.¹⁵ Figura 12

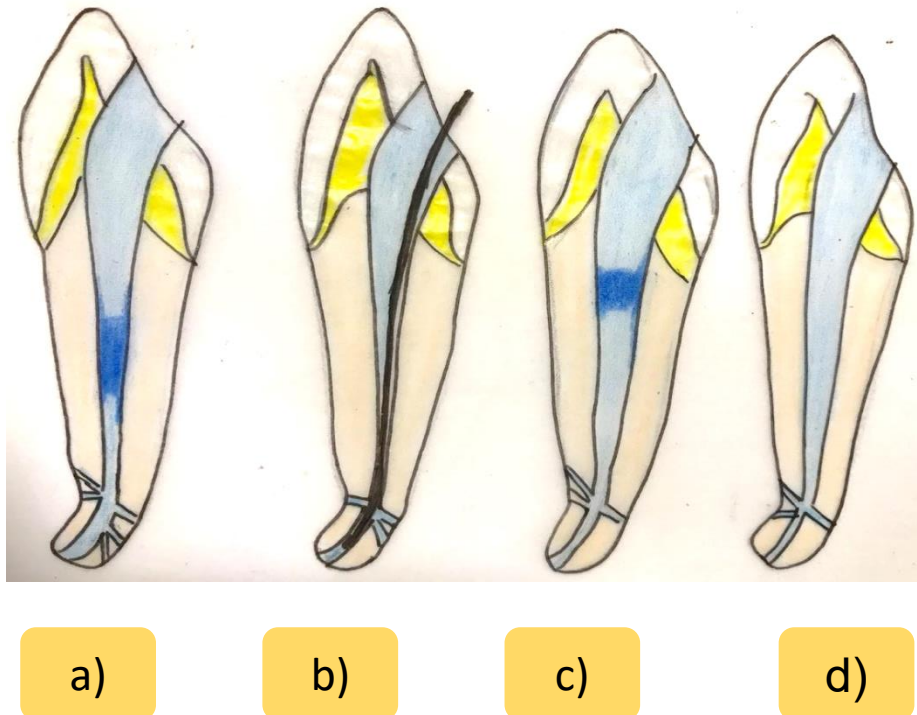


Figura 12 a) Irrigación con aguja convencional b) Alcance de aguja endodoncia c) Irrigación con guja endodónica d) Irrigación con aparato ultrasónico. Modificado de¹⁵

A pesar del cumplimiento de otras propiedades, incluida la disponibilidad y el bajo costo, tiene algunos inconvenientes. Aparte de su sabor desagradable es potencialmente corrosivo.¹⁶ Posee una toxicidad clínica mínima mientras se encuentre en los límites del canal radicular, pero si se irriga más allá se ha observado que tiene efectos citotóxicos en tejido vital, puede causar fuertes reacciones inflamatorias al entrar en contacto con el periápice.¹⁷

Como el NaOCl tiene la capacidad de disolver tejido orgánico, y la dentina este compuesta de un 22% de tejido orgánico,¹⁸ después de una exposición prolongada la dentina se modifica en elasticidad y flexibilidad causando una disminución en su resistencia, lo que favorece fracturas en el diente.¹⁶

Además, tienen efectos sobre los instrumentos usados para instrumentar el conducto radicular que son de níquel titanio, y de acero de carbono, reduciendo su resistencia a la fatiga que también causan fracturas tempranas.¹⁷

10.1.2 Agua superoxidada Sterilox®

Es un producto que contiene una mezcla de especies super oxidantes, el producto principal es ácido hipocloroso (HClO), en una concentración de aproximadamente 144mg/L. Es generado al pasar disolución salina sobre electrodos cubiertos de titanio a 9 amperios. Su pH oscila entre 5.0 - 6.5 y un potencial de oxidación-reducción de >950mV.¹⁹ La lisis celular se produce a través del desequilibrio de presión osmótica entre la célula y la disolución hipotónica.²⁰ Figura 13

No contiene radicales libres de Cl⁻, así que no afecta la materia orgánica. Se debe tomar en cuenta que al tener un alto potencial de oxidación-reducción puede causar genotoxicidad y envejecimiento celular acelerado.¹⁷ Estudios *in vitro* donde se compara hipoclorito de sodio y agua superoxidada, se observó que, al no afectar el tejido orgánico, tuvo un menor efecto bactericida del agua superoxidada en el conducto radicular, en condiciones *in vivo* sin embargo, podría ser buen sustituto del hipoclorito realizando una buena instrumentación mecánica que disminuya la carga bacteriana.¹⁷ A pesar de esta idea, el agua superoxidada se ha aplicado a *Enterococcus faecalis*, en estudios *in vitro* demostrando que no tiene una capacidad bactericida en contra de este microorganismo.²¹

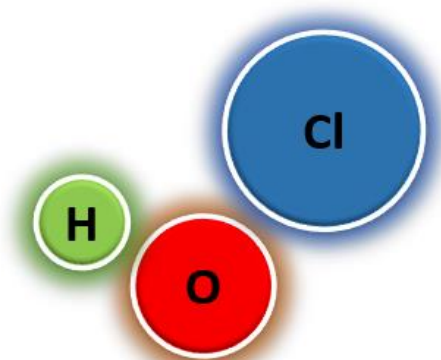


Figura 13 Molécula de HClO F.D.

10.1.3 Mezcla de un isómero de tetraciclina, un ácido y un detergente (MTAD)

El MTAD es, como su abreviatura lo indica una mezcla de un isómero de tetraciclina, un ácido y un detergente que se sugiere usar como enjuague final en el tratamiento de conductos para la desinfección del canal radicular.

Charlie KM et.al. realizaron un estudio *in vitro*, en el cual compararon la capacidad de eliminar el smear layer de los túbulos dentinarios, y su efectividad antimicrobiana en contra de *Enterococcus faecalis*, debido a su compuesto de tetraciclina. Por la anatomía y la capacidad de penetración del irrigante se observó que el smear layer se puede eliminar completamente en el tercio coronal, no así en los otras dos tercios. Además, su actividad antimicrobiana contra *Enterococcus faecalis* fue menos eficaz que otros irrigantes usados en el estudio. Varios estudios demuestran que el uso en conjunto de este irrigante con hipoclorito de sodio es una buena combinación, el detergente que contiene el MDTA rompe la tensión superficial mejorando la penetración del hipoclorito de sodio, aumentando así la eficacia de este.²²

10.1.4 Hidróxido de Calcio Ca(OH)_2

Es el compuesto intraconducto más usado en endodoncia. El hidróxido de calcio se disocia en iones de calcio y iones de hidroxilo cuando está en solución. Su propiedad antimicrobiana es atribuida a la liberación de iones hidroxilo y proporcionar un medio altamente alcalino con un pH de aproximadamente 12.5. Muchos de los microorganismos que infectan los conductos radiculares son incapaces de sobrevivir en este ambiente alcalino. Sin embargo, no es igual de efectivo contra todas las bacterias que se encuentran en el sistema de conductos.

Además, se ha descrito que el hidróxido de calcio puede inducir la activación de los monocitos y desencadenar la liberación del factor de necrosis tumoral α (TNF α) y la prostaglandina E2 (PGE2), pues al destruir bacterias Gramnegativas y promover

una inflamación no controlada, conlleva parte de la destrucción del tejido en las lesiones periapicales.²³ Figura 14

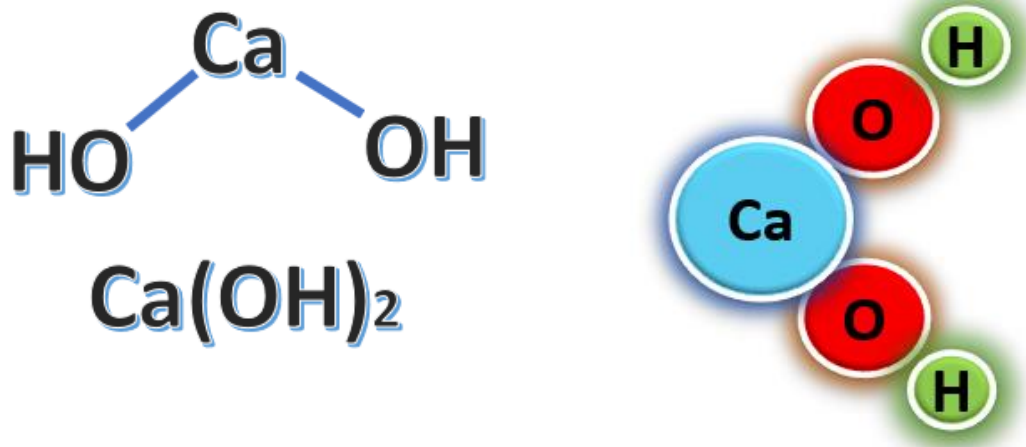


Figura 14 Estructura del hidróxido de calcio F.D.

Existen distintos tipos de vehículos para introducir el hidróxido de calcio al conducto, tales como medio acuoso, viscoso y aceites. El medio acuoso muestra una alta solubilidad cuando la pasta está en contacto con los tejidos y fluidos tisulares, los otros dos vehículos muestran una menor solubilidad y difusión en los tejidos.²³

El tiempo necesario para que el hidróxido de calcio desinfecte de manera óptima el sistema de conductos aun es desconocido y puede estar relacionado con el exudado del conducto, el tipo de microorganismo, la presencia de material orgánico dentro del conducto, la ubicación del microorganismo dentro del sistema de conductos, pero diversos estudios mostraron que se ve una actividad antimicrobiana a partir de un día de exposición.²⁴

Se han realizado estudios en los que se usa en combinación con clorhexidina, pero debido a que la clorhexidina sufre deprotonación en pH elevados esto reduce su solubilidad y altera su interacción con las superficies bacterianas.²⁴

Una desventaja de usar el hidróxido de calcio intraconducto es que obliga al operador a realizar múltiples citas de tratamiento, lo que puede producir una recontaminación bacteriana entre citas, además de ser más costoso tanto para el paciente como el odontólogo. Aunque el hidróxido de calcio puede eliminar efectivamente la mayoría de los patógenos del conducto radicular. *Enterococcus faecalis* y *Candida albicans* son resistentes al hidróxido de calcio y su eliminación es muy difícil, debido a la bomba de protones que posee *Enterococcus faecalis* que acidifica el medio en donde se desarrolla.²³

10.1.5 Clorhexidina

El gluconato de clorhexidina (CHX) se usa rutinariamente en odontología como enjuague bucal para la prevención y el tratamiento de la enfermedad periodontal y la caries. Tiene una actividad antimicrobiana potente y sustancial contra algunas bacterias resistentes como *Enterococcus faecalis*. Además, tiene menor citotoxicidad que el NaOCl.

La clorhexidina se desarrolló a fines de la década de 1940 en los laboratorios de investigación de Imperial Chemical Industries Ltd. (Macclesfield, Inglaterra). Inicialmente, se sintetizó una serie de polibiguanidas para obtener sustancias antivirales. Sin embargo, tenían poca eficacia antiviral y se dejaron de lado, solo para volver a ser descubiertos algunos años más tarde como agentes antibacterianos.¹² Figura 15

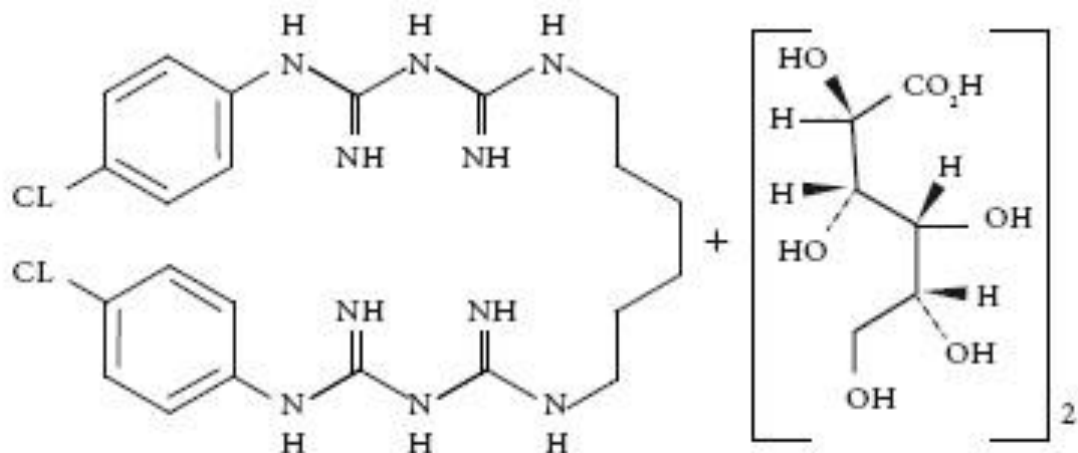


Figura 15 Estructura química del gluconato de clorhexidina ^{F.D.}

La clorhexidina fue la más potente de las biguanidas probadas. Es una base fuerte y es más estable en forma de sus sales. Las sales originales fueron acetato de clorhexidina e hidrocloreuro, los cuales son relativamente poco solubles en agua.¹² Es un antimicrobiano de amplio espectro, agonista activo frente a bacterias gram positivas y gram negativas, además de levaduras. Por su naturaleza catiónica puede unirse electrostáticamente a superficies bacterianas de carga negativa, dañando las capas externas de la pared y haciéndola permeable.

Según su concentración puede tener efectos bacteriostáticos y bactericidas. En concentraciones altas, la clorhexidina actúa como detergente, al dañar la membrana celular, causa una precipitación del citoplasma y, por tanto, tiene un efecto bactericida. A concentraciones bajas la clorhexidina es bacteriostática, libera potasio, y fósforo sin dañar la célula de forma irreversible. También puede alterar el metabolismo bacteriano de otras formas. Por ejemplo, impide la actividad de transporte del sistema de fosfotransferasas, e inhibe la producción de ácidos en algunas bacterias.²⁵

Por la naturaleza catiónica de la molécula de clorhexidina, puede ser absorbida por sustratos aniónicos, como la mucosa oral. Puede unirse a proteínas como albumina,

presente en suero y saliva, partícula existente en la superficie dental, glucoproteínas salivales y mucosas, esta acción es reversible. Por otro lado, también posee algunas reacciones adversas, por ejemplo, al usar este irrigante en el conducto y al entrar en contacto con partículas residuales de hipoclorito de sodio, se forma un precipitado color marrón llamado paracloroanilina (PCA) que puede afectar negativamente los tejidos.²¹ Figura 16

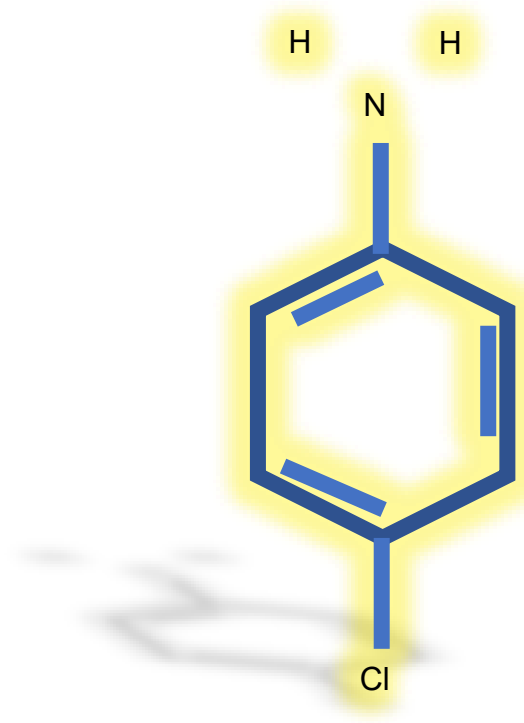


Figura 16 Estructura química de la cloroanilina ^{F.D.}

Se han realizado estudios con clorhexidina a diferentes concentraciones, 0.12%, 2% y comparándola con otros irrigantes, la mayoría señala que a mayor concentración es más eficaz para la eliminación de microorganismos, siendo menos toxica para los tejidos que el hipoclorito de sodio, y llegando incluso a tener una mejor eficacia antimicrobiana.

Hay estudios que muestran que la clorhexidina fue eficaz para la reducción de la biopelícula de *Enterococcus faecalis*, en combinación con otras técnicas puede ser aún más eficaz para este efecto.

Existe un acuerdo general de que CHX puede servir solo como un irrigante adjunto o como un enjuague final en lugar de un sustituto razonable para NaOCl. Esto se debe a su incapacidad para disolver los restos de tejido orgánico / necrótico y su menor actividad antibacteriana contra las bacterias Gram-negativas y no de Gram-positivas, los microorganismos anteriores son los que se encuentran predominantemente en las infecciones endodónticas primarias.²⁵ Aunque CHX se ha considerado comúnmente menos tóxico que el NaOCl, se ha informado que puede causar irritación en el tejido epitelial.²⁶

10.1.6 Quitosano

Es un polisacárido natural comprende copolímeros de glucosamina y N-acetilglucosamina. La desacetilación parcial de los resultados de quitina en la producción de quitosano. Se encuentra en conchas gambas y cangrejos. Es biocompatible, biodegradable muestra una bio adhesión y carece de toxicidad. Debido a la actividad de amplio espectro y la biocompatibilidad de numerosas nanopartículas, alcanzaron popularidad como agentes antimicrobianos. Las nanopartículas tienen mejor actividad antibacteriana debido a su naturaleza polycationic / polyanionic con una alta área de superficie y densidad de carga, mostrando más interacción con la célula bacteriana.²⁷

Sus bajos costos de producción han aumentado su utilidad para diversas aplicaciones en las áreas de medicina y productos farmacéuticos. En odontología se ha utilizado como una barrera de membrana para la terapia periodontal y como agente de administración de la mucosa oral para la clorhexidina. Además, tiene una alta capacidad quelante para diferentes iones metálicos en condiciones ácidas.²⁷

Figura17

Muestra un amplio espectro antimicrobiano y es asociado a altas características quelantes.

Se realizó un estudio demostrando que La solución de quitosano al 0,2%, incluso en una concentración tan baja, fue capaz de eliminar la capa de frotis y proporcionar resultados estadísticamente similares a los de las soluciones con concentraciones más altas.²⁸

Se piensa que el mecanismo de acción del quitosano es que el grupo amino con carga catiónica puede combinarse con componentes aniónicos como el ácido N-acetil murámico, ácido siálico y ácido neurámico en la superficie celular y suprime el crecimiento de bacterias al alterar los intercambios con el medio, quelando. Iones de metales de transición, y enzimas inhibitoras. Por lo tanto, se ha agregado quitosano a la clorhexidina en un intento de probar el potencial efecto aditivo o sinérgico sobre la viabilidad de *Enterococcus faecalis*. La posible razón de la acción antimicrobiana del quitosán puede deberse al mecanismo de acción del quitosán que posee los grupos NH₃⁺ cargados positivamente de la glucosamina que interactúa con los componentes de la superficie cargados negativamente de las bacterias, lo que resulta en una amplia atracción de la superficie celular, fugas de sustancias intracelulares, y causando daños a actividades bacterianas vitales.²⁷

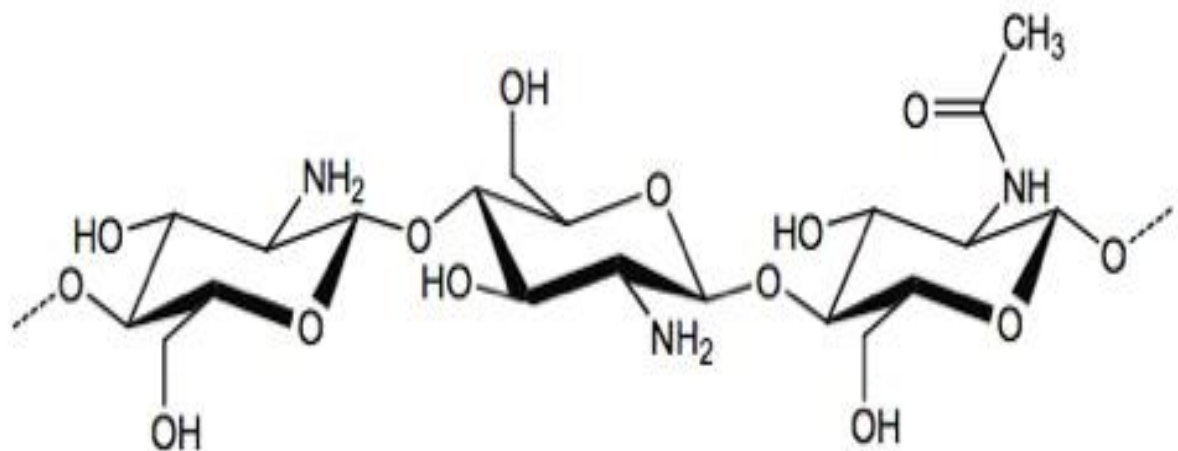


Figura 17 Estructura química del quitosano F.D.

10.1.7 Ácido etilendiaminotetraacético EDTA

El ácido etilendiaminotetraacético EDTA es una de las moléculas quelantes más utilizadas en endodoncia, gracias a su capacidad de eliminar el componente inorgánico que forma parte del smear layer, siendo el calcio un componente esencial para la adhesión. También se ha estudiado su capacidad para reducir la formación de biopelículas.²⁹ Figura 18

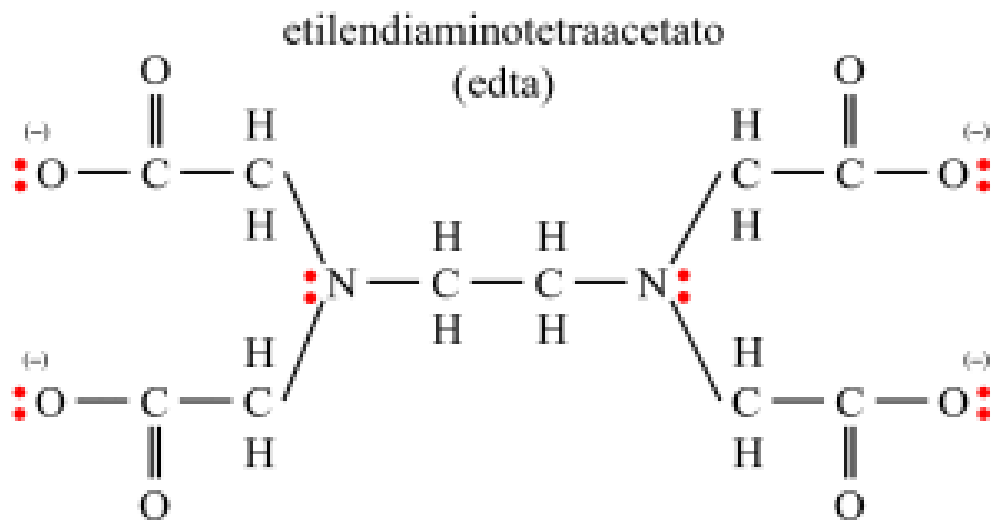


Figura 18 Estructura de EDTA ^{F.D.}

Las biopelículas contienen una matriz polimérica extracelular EPS, que está hidratada y tiene varias funciones como la adherencia de la biopelícula a las superficies, la cohesión célula a célula, el secuestro de sustancias tóxicas del medio, como la penetración de antibióticos administrados y la protección de las células de defensa del huésped.³⁰ Hay estudios que demuestran que los cationes divalentes* estabilizan la matriz de biopelículas, al mejorar su integridad a través de interacciones electrostáticas que sirven para la conformación de esta. En algunas

bacterias puede mejorar la interacción con la superficie del huésped. Así como mejorar la producción de EPS. Figura 19

*Cación: Molécula que ha perdido un electrón, (carga negativa), y por esta razón al tener un protón más queda con una carga positiva. Al ser divalente quiere decir que ha perdido dos electrones.

Los cationes divalentes también forman parte de la pared externa de los microorganismos gram negativos. En presencia de EDTA puede ejercer actividad antimicrobiana al quelar los cationes necesarios para la estabilidad de la pared y reducir la producción de EPS y por consiguiente dispersar la biopelícula.

Se ha hecho experimentos con algunos cationes como: Fe^{2+} , Mn^{2+} , Ca^{2+} , Zn^{2+} , Ba^{2+} y Mg^{2+} . Algunos de estos lograron disminuir la viabilidad de las células planctónicas. Esto podría disminuir la formación de biopelícula. Se han observado cambios en la densidad y el grosor de las biopelículas, usando Mg^{2+} ³⁰

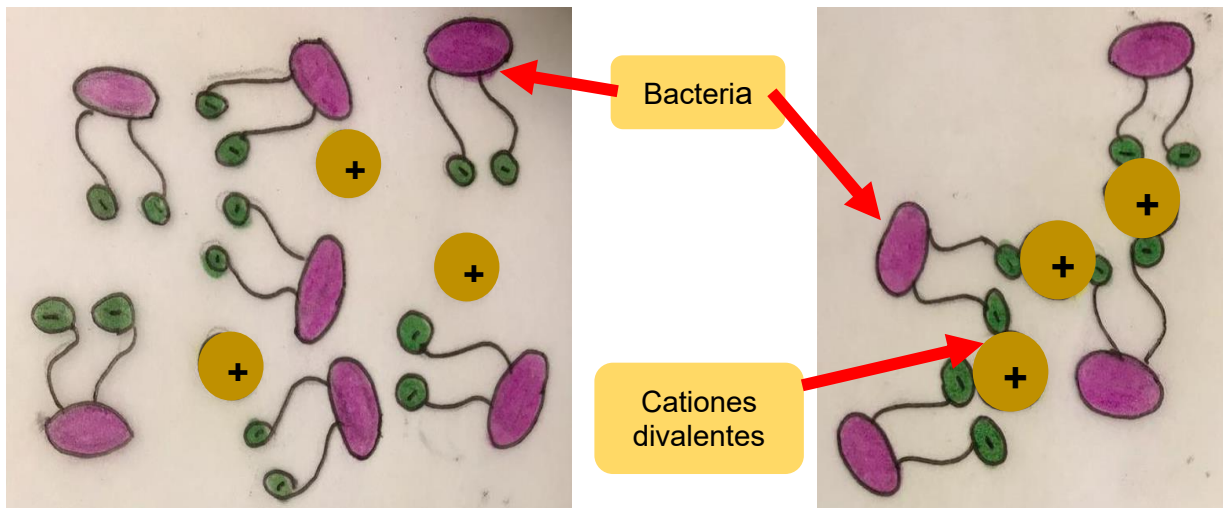


Figura 19 Representación de los cationes divalentes estabilizando la matriz ^{F.D.}

Se ha probado utilizar conjuntamente EDTA con antibióticos, como ciprofloxacino y ampicilina. Debido a las propiedades antes mencionadas. In vitro se encontró mayor eficacia de EDTA con ampicilina. ³⁰

Almeida realizó un experimento comparando solución salina y EDTA con cepas de *Enterococcus faecalis*, en un modelo *in vitro*, concluyendo que EDTA logró desprender algunas células de la biopelícula, si bien en este estudio el quelante estuvo en contacto con la biopelícula durante una hora, no significa que deba ser así *in vivo*. Sin embargo, tiene algunas limitaciones y desventajas como irrigante del canal de la raíz. Algunos estudios revelaron que el EDTA no fue efectivo en la eliminación de la capa de frotis en el tercio apical de los canales radiculares. Además, un mayor tiempo de contacto con EDTA puede causar la pérdida de la superficie dentinal y la reducción de la microdureza de las paredes dentinales.

Por lo tanto, los investigadores buscan una alternativa a la solución de EDTA debido a sus efectos secundarios erosivos y tóxicos en los tejidos dentinales y periapicales.

31

Se debe prestar atención al mezclar EDTA y NaOCl porque EDTA reduce en gran medida el contenido de cloro activo de NaOCl. ³⁰

10.1.8 Solución salina

Las soluciones de sales hipertónicas inducen la muerte celular, también pueden reducir la capacidad de cohesión de las bacterias. Hay soluciones salinas modificadas hipertónicas, Cavalier experimento con cepas de *Enterococcus faecalis*, Una reacción de intercambio iónico entre Na^+ o K^+ y Ca^{2+} explica este efecto de ruptura de biopelículas, la difusión de estos compuestos puede romper el puente de Ca^{2+} , en consecuencia, la matriz de la biopelícula se debilita y facilita su eliminación. Sin embargo, se encontró que su capacidad es mayormente antimicrobiana. ³⁰

11.OBTURACIÓN DEL CANAL RADICULAR

Tras la instrumentación, la limpieza y conformación del canal radicular, se debe obturar. Esto para evitar la migración de microorganismos hacia los tejidos perirradiculares. Usando un material que proporcione un sellado tanto coronal como apical. El proceso abarca el llenado del canal, así como la restauración adecuada del diente.

Los objetivos son:

Establecer una barrera para el paso de microorganismos, desde la cavidad oral, o el sistema de conductos hacia los tejidos perirradiculares.

Aislar a los microorganismos que quedaron vivos después de la desinfección.

Reducir las posibilidades de filtración desde las bolsas periodontales o el surco gingival.¹⁰ Figura 20

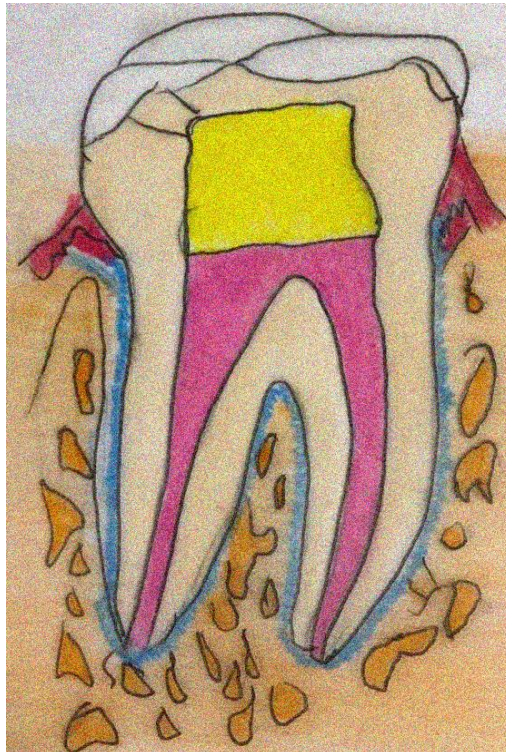


Figura 20 Obturación y sellado del conducto

12. SELLADORES

En situación clínica, a pesar de la perfecta preparación químo mecánica del conducto radicular, la persistencia de microorganismos puede reinfestar el conducto radicular. Por lo tanto, los selladores endodónticos del conducto radicular juegan un papel importante en la erradicación de las bacterias. La naturaleza polimicrobiana de la infección endodóntica desempeña un papel principal durante el uso del sellador endodóntico con agentes antimicrobianos, que a su vez reduce la falla del tratamiento endodóntico.

Los materiales de sellado están en contacto cercano con los tejidos vivos. Por lo tanto, las propiedades biológicas de estos materiales son importantes ya que los materiales citotóxicos pueden dañar los tejidos periapicales.³²

Características del sellador ideal:

- Debe inducir o apoyar la regeneración de los tejidos dañados.
- Ser antimicrobiano
- No irritar los tejidos perirradiculares.
- No ser toxico tanto local como sistémicamente
- Adaptarse fácilmente a las paredes del canal radicular
- Radiopaco
- Ser dimensionalmente estable
- Ser impermeable a los fluidos tisulares
- Larga vida útil
- Reforzar, y apoyar la estructura de la raíz¹⁰

Los materiales de obturación preferidos son, la gutapercha y diferentes tipos de selladores de conductos radiculares, ya que estos, a diferencia de la gutapercha, pueden penetrar a los túbulos dentinarios, canales accesorios e ismos. Al realizar

esta acción, los microorganismos quedarían aislados y así se privarían de nutrientes. Las propiedades de cada sellador y su profundidad de penetración varían según su composición, el tamaño de las partículas, su solubilidad, su viscosidad, y la tensión superficial. ³³

12.1 AH26 (Dentsply)

Con base de resina epoxi es uno de los selladores más utilizados en odontología. Este sellador tiene una alta capacidad para sellar los canales radiculares. La liberación de formaldehído por el sellador AH 26 durante su ajuste ha sido confirmada.

Estos selladores no tienen formaldehído en su composición química, pero las reacciones químicas entre sus componentes que se producen durante la fase de fraguado dan como resultado la producción y liberación de formaldehído, que es un material eficaz para la eliminación de bacterias. ³⁴

Se realizaron estudios en cuanto a su toxicidad con los tejidos perirradiculares, mostrando una alta toxicidad que aumento con el tiempo. ³²

AH26 mostro actividad antimicrobiana durante 35 días, sin embargo, no contra *Enterococcus faecalis*, si no contra otras especies. ³⁴

12.2 MTA Fillapex (Angelus)

Es un nuevo sellador que se ha comercializado recientemente. La filosofía de fabricación de este sellador es la presencia de agregado de trióxido mineral (MTA) en su estructura química. Una de las propiedades del MTA que se afirma que está presente en el sellador Fillapex MTA, es el pH alcalino y la actividad antibacteriana posterior.

Se han realizado estudios que comparan las propiedades de estos dos selladores, se encontró que MTA tiene un efecto antimicrobiano en contra de *Enterococcus faecalis* solo antes del fraguado.³⁴

12.3 Selladores a base de hidróxido de calcio

Algunas investigaciones han demostrado bajos resultados en la actividad antibacteriana del sellador endodóntico a base de hidróxido de calcio recién mezclado, mientras que al séptimo día todas las muestras mostraron gran actividad antimicrobiana, la posible razón se debe que después de un proceso de polimerización los iones de hidroxilo fueron liberados lo que permitió una actividad antibacteriana, Sin embargo en estudios *in vitro* contra *Enterococcus faecalis* en placas de agar no ha tenido mucho éxito en comparación con otros selladores.

Se realizaron estudios para comprobar la permeabilidad del sellador en los túbulos dentinarios, usando microscopia confocal, $\text{Ca}(\text{OH})_2$ tiene una alta permeabilidad en los túbulos dentinarios.³³

12.4 Selladores a base de óxido de zinc y eugenol

Los selladores a base de eugenol de óxido de zinc (ZOE) son uno de los selladores más comunes y convencionales utilizados en el tratamiento endodóntico, han sufrido muchas modificaciones y existen diferentes productos comerciales de selladores basados en ZOE.³⁵

Varios investigadores incorporaron nanopartículas de polietilenimina cuaternizadas o nanopartículas de quitosano en diferentes selladores.

Sousa evaluó la toxicidad de los cristales de zoe, teniendo como resultado que son biocompatibles, tolerados y permiten la formación y remodelación ósea.³⁶

13. TERAPIA FOTODINÁMICA

La terapia fotodinámica con varios tipos de laser ha sido ampliamente aceptada en el área médica, dado que una reacción fotodinámica puede controlarse cambiando la intensidad de la luz, la terapia fotodinámica se ha aplicado en tratamientos para el cáncer y la dermatitis ³⁷

En la odontología es aceptada por sus efectos analgésicos y la promoción de la curación de heridas para tratar la estomatitis, la hipersensibilidad de la dentina, el trastorno de la articulación temporomandibular, la enfermedad periodontal, la caries, modulan la proliferación celular, la apoptosis, la expresión de genes, la activación de proteasas y la inducción de mineralización en células de pulpa dental. Una ventaja es que no produce resistencia y es mínimamente invasiva,

PACT (Photodynamic Antimicrobial Chemotherapy) Es también conocida como LAD (Desinfección activada por luz)

A diferencia de los irrigantes convencionales, los cuales pueden causar daños a los tejidos perirradiculares, la terapia fotodinámica no tiene esos efectos, por eso ha ganado popularidad como un complemento de la terapia convencional. La longitud de onda optima va desde 810 a 1064 nm.

Se utiliza la activación de un agente fotosensible, por medio de la exposición de una luz de longitud de onda específica en presencia de oxígeno, ocurre una transferencia de energía del agente fotosensible activado al oxígeno existente que resulta en especies reactivas de oxígeno y radicales libres, causando una rápida y selectiva destrucción de microorganismos los radicales dañan la membrana celular bacteriana y su DNA.⁹

Las especies reactivas de oxígeno y la cantidad de estos dependen de la concentración de la solución del agente fotosensible.

Las especies reactivas de oxígeno tienen diferentes niveles de acción antimicrobiana, se ha encontrado que el radical super oxido ($O_2^{\cdot-}$) y el peróxido de

hidrogeno (H_2O_2) causan menos reacciones de estrés oxidativo, mientras que los radicales hidroxilo (OH) y el oxígeno simple (O_2) pueden inducir una muerte bacteriana aguda.³⁸

Los radicales hidroxilo (OH) y las moléculas de peróxido de hidrógeno (H_2O_2) tienen penetración en la pared celular de las bacterias, mientras que los radicales superóxido (O_2^-) no lo hacen. La fosfatidiletanolamina, el principal componente de la pared celular de las bacterias Gramnegativas es mucho más fácil de romper por los radicales hidroxilo y, por lo tanto, más susceptible a los daños oxidativos que la mureína, el principal componente de la pared celular de las bacterias Grampositivas.³⁹

Las bacterias gram negativas son más resistentes a la terapia fotodinámica, debido a que una pared celular menos porosa con una capa de proteínas densas dificulta la penetración del agente fotosensible.³⁷

Además, se ha demostrado que la terapia fotodinámica no solo se puede usar para matar bacterias, sino que también se puede aplicar para reducir el impacto de los factores de virulencia bacterianos como la formación de biopelículas y prevenir la colonización bacteriana en el conducto radicular.⁴⁰

Se han realizado varios estudios que involucran una longitud de onda de 600nm. Una mayor longitud de onda de la luz se asocia con una mayor capacidad de transmisión, pero menor energía. Al ser las biopelículas adheridas a las superficies la principal causa de enfermedades se prefiere maximizar la energía de la luz para matar efectivamente a los microorganismos.³⁷

13.1 Agente fotosensible

Es un pigmento no tóxico que se aplica y se une a la superficie exterior, la membrana celular y el DNA del microorganismo y se activa después de la irradiación con luz, al ser tocado por los fotones. ⁴¹

La mayoría de los fotosensibilizadores se activan con luz entre 630 y 700 nm. Los principales fotosensibilizadores encontrados en la literatura son los derivados de hematoporfirina (620–650 nm), fenotiazina, como el azul de toluidina y el azul de metileno (620–700 nm), la cianina (600–805 nm), los agentes fitoterapéuticos (550–700 nm) y las hidalcianinas. (660–700 nm). ⁹

Tanto el azul de toluidina como el azul de metileno son anfifílicos cargados positivamente que tienen un bajo peso molecular. Penetran en la membrana externa a través de la unión a proteínas de la superficie microbiana. Estos agentes fotosensibles tienen efectos bactericidas contra las bacterias Grampositivas y Gramnegativas. El pico de absorción del azul de toluidina y del azul de metileno son de 635 y 660 nm, respectivamente. ⁴¹

13.2 Curcumina *Curcuma Longa* (CUR)

Es una planta herbácea rizomatosa disponible todo el año, de la familia del jengibre. La curcumina o también llamado diferuloilmetano es el principal polifenol natural encontrado en esta planta.

En países de Asia tradicionalmente se ha utilizado como planta medicinal, gracias a sus propiedades antioxidantes, antiinflamatorias, antimutagenicas y antimicrobianas. Algunos estudios señalan que este polifenol se dirige a múltiples moléculas de señalización y de igual manera muestra actividad a nivel celular. Está disponible en varias formas farmacéuticas, capsulas, pomadas, bebidas y polvo. ⁴²

Se ha señalado que su solubilidad es baja en agua así que se disuelve en dimetilsulfoxido. Es un compuesto fenólico capaz de absorber luz a 4509 nm. ⁴¹

14.OZONOTERAPIA

La ozonoterapia tiene una amplia gama de aplicaciones en casi todos los campos de la odontología. Sus propiedades incluyen inmunoestimulantes, analgésicos, desintoxicantes y antimicrobianos.

El ozono (O_3) es una molécula de gas formada por tres átomos de oxígeno. El ozono es más pesado que el aire y, por lo tanto, cae hacia la tierra desde altitudes más elevadas. Al combinarse con los contaminantes del aire los elimina, limpiando la biósfera.

La terapia de ozono se define como una terapia bio-oxidativa multifuncional en la que el oxígeno / ozono se administra a través de un gas o se disuelve en una base de agua o aceite para obtener beneficios terapéuticos. La ozonoterapia tiene una amplia gama de aplicaciones en el tratamiento de diversas enfermedades debido a sus propiedades.⁴³

El ozono causa la inactivación de bacterias, virus, hongos, levaduras y protozoos. Interrumpe la integridad de la envoltura de la célula bacteriana por oxidación de fosfolípidos y lipoproteínas. El ozono a baja concentración de 0.1 ppm, es suficiente para inactivar las células bacterianas incluyendo sus esporas⁴³

Un estudio realizado por Huth et al, evaluó la biocompatibilidad de las formas gaseosas y acuosas de ozono en relación con los antimicrobianos establecidos. Informaron que el ozono es un posible agente antiséptico y que la forma acuosa mostró menos citotoxicidad que el ozono gaseoso o los antimicrobianos establecidos (digluconato de clorhexidina 2%, 0.2%; hipoclorito de sodio: 5.25%, 2.25%; peróxido de hidrógeno 3%) en la mayoría de las condiciones.

Por lo tanto, el ozono acuoso cumple con las características biológicas celulares óptimos en términos de biocompatibilidad para la aplicación oral.⁴⁴

El ozono es muy eficaz en cepas resistentes a los antibióticos y su efecto aumenta a pH ácido. El ozono influye en la inmunidad celular y en los sistemas humorales

del cuerpo humano. También estimula la proliferación de células inmunocompetentes y la síntesis de inmunoglobulinas. ⁴⁵ Figura 21

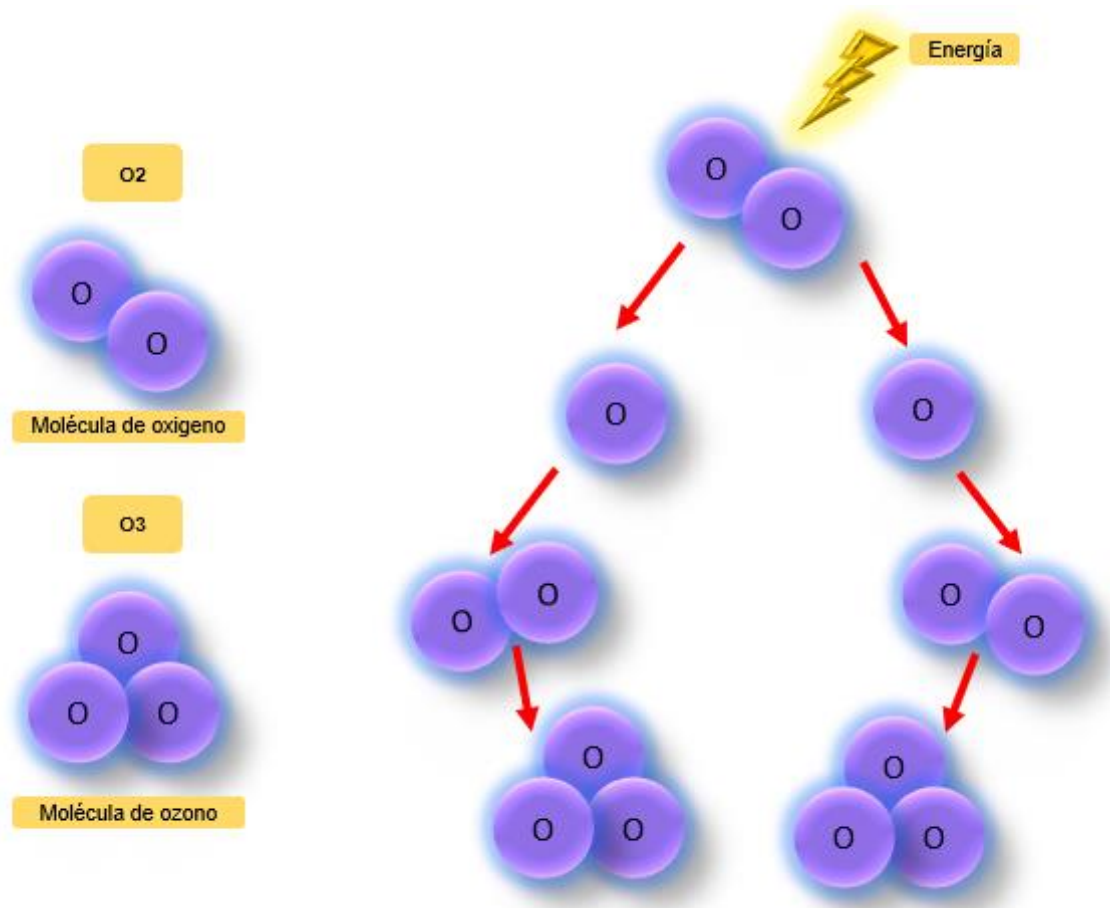


Figura 21 Formación de las partículas de ozono. Un átomo de oxígeno es dividido al recibir energía, las partículas libres se unen a otros oxígenos formando así un átomo de 3 oxígenos, llamado ozono F.D.

CONCLUSIONES

Enterococcus faecalis es el microorganismo más asociado al fracaso endodóncico, es una bacteria muy difícil de erradicar cuando invade los conductos radiculares. Debido a su resistencia a temperaturas extremas, así como a su tolerancia al pH alcalino. Además, posee la capacidad de formar biopelículas, que, al alojarse en los túbulos dentinarios, dificulta el acceso de cualquier irrigante o medicación intraconducto, incluso es difícil el empleo de otras técnicas como ozonoterapia o terapia fotodinámica.

Todos los tratamientos tienen ventajas y desventajas. Pero al combinar algunas terapias se describe un aumento de las posibilidades de disminuir la colonización de este microorganismo. Este es el caso del uso de clorhexidina con ozonoterapia. Incluso se ha reportado una disminución de microorganismos al emplear hipoclorito de sodio con MTAD, o la terapia fotodinámica con hipoclorito. Cabe destacar que la mayoría de los estudios realizados se han hecho *in vitro*, lo cual nos lleva a pensar que en una situación *in vivo* pueden diferir los resultados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Negroni M. Microbiología estomatológica. 3 ed. Buenos Aires, Argentina: Medica Panamericana; 2018. 772 p.
2. Cardenas ME, Cruz O, Gándara JL. Factores de virulencia bacteriana, "la inteligencia de las bacterias". Elementos. 2014;94:35 -43.
3. Rao N. Endodoncia avanzada. 1 ed. New Delhi: Amolca; 2011. 376 p.
4. Hargreaves K, Cohen S, Berman L. Vías de la pulpa. 10 ed. Barcelona: Elsevier; 2011. 987 p.
5. Almaguer A, Villagómez JG. Ecología oral. 1 ed. Ciudad de México: Manual moderno; 2018. 229 p.
6. Flemming HC, Wingender J. The biopelícula matrix. Nat Rev Microbiol. 2010;8(9):623-33.
7. Roshdy NN, Kataia EM, Helmy NA. Assessment of antibacterial activity of 2.5% NaOCl, chitosan nano-particles against *Enterococcus faecalis* contaminating root canals with and without diode laser irradiation: an in vitro study. Acta Odontol Scand. 2018:1-5.
8. Kim S, Lee H, Lee S, Yoon Y, Choi KH. Antimicrobial action of oleanolic acid on *Listeria monocytogenes*, *Enterococcus faecium*, and *Enterococcus faecalis*. PLoS One. 2015;10(3):e0118800.
9. Tennert C, Feldmann K, Haamann E, Al-Ahmad A, Follo M, Wrbas KT, et al. Effect of photodynamic therapy (PDT) on *Enterococcus faecalis* biopelícula in experimental primary and secondary endodontic infections. BMC Oral Health. 2014;14:132.
10. Gulabivala K, Ng YL, Gilbertson M, Eames I. The fluid mechanics of root canal irrigation. Physiol Meas. 2010;31(12):R49-84.

11. Mader CL, Baumgartner JC, Peters DD. Scanning electron microscopic investigation of the smeared layer on root canal walls. *J Endod.* 1984;10(10):477-83.
12. Zehnder M. Root canal irrigants. *J Endod.* 2006;32(5):389-98.
13. Abbaszadegan A, Khayat A, Motamedifar M. Comparison of Antimicrobial Efficacy of IKI and NaOCl Irrigants in Infected Root Canals: An In Vivo Study. *Iran Endod J.* 2010;5(3):101-6.
14. Zou L, Shen Y, Li W, Haapasalo M. Penetration of sodium hypochlorite into dentin. *J Endod.* 2010;36(5):793-6.
15. Amato M, Pantaleo G, Abtella D, Blasi A, Gagliani M, Iandolo A. An. *J Conserv Dent.* 2018;21(2):175-9.
16. Santos ALS, Galdino ACM, Mello TP, Ramos LS, Branquinha MH, Bolognese AM, et al. What are the advantages of living in a community? A microbial biopelícula perspective! *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2018;113(9):e180212.
17. Rossi-Fedele G, Figueiredo JA, Steier L, Canullo L, Steier G, Roberts AP. Evaluation of the antimicrobial effect of super-oxidized water (Sterilox®) and sodium hypochlorite against *Enterococcus faecalis* in a bovine root canal model. *J Appl Oral Sci.* 2010;18(5):498-502.
18. Sim TP, Knowles JC, Ng YL, Shelton J, Gulabivala K. Effect of sodium hypochlorite on mechanical properties of dentine and tooth surface strain. *Int Endod J.* 2001;34(2):120-32.
19. Selkon JB, Babb JR, Morris R. Evaluation of the antimicrobial activity of a new super-oxidized water, Sterilox, for the disinfection of endoscopes. *J Hosp Infect.* 1999;41(1):59-70.
20. González-Espinosa D, Pérez-Romano L, Guzmán-Soriano B, Arias E, Bongiovanni CM, Gutiérrez AA. Effects of pH-neutral, super-oxidised solution on human dermal fibroblasts in vitro. *Int Wound J.* 2007;4(3):241-50.

21. Davis JM, Maki J, Bahcall JK. An in vitro comparison of the antimicrobial effects of various endodontic medicaments on *Enterococcus faecalis*. *J Endod*. 2007;33(5):567-9.
22. Charlie KM, Kuttappa MA, George L, Manoj KV, Joseph B, John NK. A Scanning Electron Microscope Evaluation of Smear Layer Removal and Antimicrobial Action of Mixture of Tetracycline, Acid and Detergent, Sodium Hypochlorite, Ethylenediaminetetraacetic Acid, and Chlorhexidine Gluconate: *An. J Int Soc Prev Community Dent*. 2018;8(1):62-9.
23. Ahangari Z, Mojtahed Bidabadi M, Asnaashari M, Rahmati A, Tabatabaei FS. Comparison of the Antimicrobial Efficacy of Calcium Hydroxide and Photodynamic Therapy Against. *J Lasers Med Sci*. 2017;8(2):72-8.
24. Saatchi M, Shokraneh A, Navaei H, Maracy MR, Shojaei H. Antibacterial effect of calcium hydroxide combined with chlorhexidine on *Enterococcus faecalis*: a systematic review and meta-analysis. *J Appl Oral Sci*. 2014;22(5):356-65.
25. Haapasalo M, Shen Y, Wang Z, Gao Y. Irrigation in endodontics. *Br Dent J*. 2014;216(6):299-303.
26. Castro Ruiz JM, Vallejo Díaz BM, Barbosa Barbosa HJ. Diseño de un sistema bioadhesivo de clorhexidina empleando pullulan como matriz para uso en mucosa oral. *Revista Colombiana de Ciencias Químico - Farmacéuticas*. 2016;45:48-76.
27. Jaiswal N, Sinha DJ, Singh UP, Singh K, Jandial UA, Goel S. Evaluation of antibacterial efficacy of Chitosan, Chlorhexidine, Propolis and Sodium hypochlorite on. *J Clin Exp Dent*. 2017;9(9):e1066-e74.
28. Silva PV, Guedes DF, Nakadi FV, Pécora JD, Cruz-Filho AM. Chitosan: a new solution for removal of smear layer after root canal instrumentation. *Int Endod J*. 2013;46(4):332-8.
29. de Almeida J, Hoogenkamp M, Felipe WT, Crielaard W, van der Waal SV. Effectiveness of EDTA and Modified Salt Solution to Detach and Kill Cells from *Enterococcus faecalis* Biopelícula. *J Endod*. 2016;42(2):320-3.

30. Cavaliere R, Ball JL, Turnbull L, Whitchurch CB. The biopelícula matrix destabilizers, EDTA and DNaseI, enhance the susceptibility of nontypeable *Haemophilus influenzae* biopelículas to treatment with ampicillin and ciprofloxacin. *Microbiologyopen*. 2014;3(4):557-67.
31. Zhang D, Shen Y, de la Fuente-Núñez C, Haapasalo M. In vitro evaluation by quantitative real-time PCR and culturing of the effectiveness of disinfection of multispecies biopelículas in root canals by two irrigation systems. *Clin Oral Investig*. 2018.
32. Miletić I, Jukić S, Anić I, Zeljezić D, Garaj-Vrhovac V, Osmak M. Examination of cytotoxicity and mutagenicity of AH26 and AH Plus sealers. *Int Endod J*. 2003;36(5):330-5.
33. Uzunoglu-Özyürek E, Erdoğan Ö, Aktemur Türker S. Effect of Calcium Hydroxide Dressing on the Dentinal Tubule Penetration of 2 Different Root Canal Sealers: A Confocal Laser Scanning Microscopic Study. *J Endod*. 2018;44(6):1018-23.
34. Jafari F, Samadi Kafil H, Jafari S, Aghazadeh M, Momeni T. Antibacterial Activity of MTA Fillapex and AH 26 Root Canal Sealers at Different Time Intervals. *Iran Endod J*. 2016;11(3):192-7.
35. Javidi M, Zarei M, Omid S, Ghorbani A, Gharechahi M, Shayani Rad M. Cytotoxicity of a New Nano Zinc-Oxide Eugenol Sealer on Murine Fibroblasts. *Iran Endod J*. 2015;10(4):231-5.
36. Sousa CJ, Pereira MC, Almeida RJ, Loyola AM, Silva AC, Dantas NO. Synthesis and characterization of zinc oxide nanocrystals and histologic evaluation of their biocompatibility by means of intraosseous implants. *Int Endod J*. 2014;47(5):416-24.
37. Lee HJ, Kang SM, Jeong SH, Chung KH, Kim BI. Antibacterial photodynamic therapy with curcumin and *Curcuma xanthorrhiza* extract against *Streptococcus mutans*. *Photodiagnosis Photodyn Ther*. 2017;20:116-9.

38. Huang L, Xuan Y, Koide Y, Zhiyentayev T, Tanaka M, Hamblin MR. Type I and Type II mechanisms of antimicrobial photodynamic therapy: an in vitro study on gram-negative and gram-positive bacteria. *Lasers Surg Med.* 2012;44(6):490-9.
39. Azam A, Ahmed AS, Oves M, Khan MS, Habib SS, Memic A. Antimicrobial activity of metal oxide nanoparticles against Gram-positive and Gram-negative bacteria: a comparative study. *Int J Nanomedicine.* 2012;7:6003-9.
40. Yamakawa S, Niwa T, Karakida T, Kobayashi K, Yamamoto R, Chiba R, et al. Effects of Er:YAG and Diode Laser Irradiation on Dental Pulp Cells and Tissues. *Int J Mol Sci.* 2018;19(8).
41. Pourhajibagher M, Kazemian H, Chiniforush N, Hosseini N, Pourakbari B, Azizollahi A, et al. Exploring different photosensitizers to optimize elimination of planktonic and biopelícula forms of *Enterococcus faecalis* from infected root canal during antimicrobial photodynamic therapy. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2018.
42. Hewlings SJ, Kalman DS. Curcumin: A Review of Its' Effects on Human Health. *Foods.* 2017;6(10).
43. Amin LE. Biological assessment of ozone therapy on experimental oral candidiasis in immunosuppressed rats. *Biochem Biophys Rep.* 2018;15:57-60.
44. Huth KC, Jakob FM, Saugel B, Cappello C, Paschos E, Hollweck R, et al. Effect of ozone on oral cells compared with established antimicrobials. *Eur J Oral Sci.* 2006;114(5):435-40.
45. Seidler V, Linetskiy I, Hubálková H, Stanková H, Smucler R, Mazánek J. Ozone and its usage in general medicine and dentistry. A review article. *Prague Med Rep.* 2008;109(1):5-13.
46. Fuente directa (F.D.)

1. Negroni M. Microbiología estomatológica. 3 ed. Buenos Aires, Argentina: Medica Panamericana; 2018. 772 p.
2. Cardenas ME, Cruz O, Gándara JL. Factores de virulencia bacteriana, "la inteligencia de las bacterias". *Elementos*. 2014;94:35 -43.
3. Rao N. Endodoncia avanzada. 1 ed. New Delhi: Amolca; 2011. 376 p.
4. Hargreaves K, Cohen S, Berman L. Vías de la pulpa. 10 ed. Barcelona: Elsevier; 2011. 987 p.
5. Almaguer A, Villagómez JG. Ecología oral. 1 ed. Ciudad de México: Manual moderno; 2018. 229 p.
6. Flemming HC, Wingender J. The biofilm matrix. *Nat Rev Microbiol*. 2010;8(9):623-33.
7. Roshdy NN, Kataia EM, Helmy NA. Assessment of antibacterial activity of 2.5% NaOCl, chitosan nano-particles against *Enterococcus faecalis* contaminating root canals with and without diode laser irradiation: an in vitro study. *Acta Odontol Scand*. 2018:1-5.
8. Kim S, Lee H, Lee S, Yoon Y, Choi KH. Antimicrobial action of oleanolic acid on *Listeria monocytogenes*, *Enterococcus faecium*, and *Enterococcus faecalis*. *PLoS One*. 2015;10(3):e0118800.
9. Tennert C, Feldmann K, Haamann E, Al-Ahmad A, Follo M, Wrbas KT, et al. Effect of photodynamic therapy (PDT) on *Enterococcus faecalis* biofilm in experimental primary and secondary endodontic infections. *BMC Oral Health*. 2014;14:132.
10. Gulabivala K, Ng YL, Gilbertson M, Eames I. The fluid mechanics of root canal irrigation. *Physiol Meas*. 2010;31(12):R49-84.
11. Mader CL, Baumgartner JC, Peters DD. Scanning electron microscopic investigation of the smeared layer on root canal walls. *J Endod*. 1984;10(10):477-83.
12. Zehnder M. Root canal irrigants. *J Endod*. 2006;32(5):389-98.
13. Abbaszadegan A, Khayat A, Motamedifar M. Comparison of Antimicrobial Efficacy of IKI and NaOCl Irrigants in Infected Root Canals: An In Vivo Study. *Iran Endod J*. 2010;5(3):101-6.
14. Zou L, Shen Y, Li W, Haapasalo M. Penetration of sodium hypochlorite into dentin. *J Endod*. 2010;36(5):793-6.
15. Amato M, Pantaleo G, Abteltatif D, Blasi A, Gagliani M, Iandolo A. An. *J Conserv Dent*. 2018;21(2):175-9.
16. Santos ALS, Galdino ACM, Mello TP, Ramos LS, Branquinha MH, Bolognese AM, et al. What are the advantages of living in a community? A microbial biofilm perspective! *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2018;113(9):e180212.
17. Rossi-Fedele G, Figueiredo JA, Steier L, Canullo L, Steier G, Roberts AP. Evaluation of the antimicrobial effect of super-oxidized water (Sterilox®) and sodium hypochlorite against *Enterococcus faecalis* in a bovine root canal model. *J Appl Oral Sci*. 2010;18(5):498-502.
18. Sim TP, Knowles JC, Ng YL, Shelton J, Gulabivala K. Effect of sodium hypochlorite on mechanical properties of dentine and tooth surface strain. *Int Endod J*. 2001;34(2):120-32.
19. Selkon JB, Babb JR, Morris R. Evaluation of the antimicrobial activity of a new super-oxidized water, Sterilox, for the disinfection of endoscopes. *J Hosp Infect*. 1999;41(1):59-70.
20. González-Espinosa D, Pérez-Romano L, Guzmán-Soriano B, Arias E, Bongiovanni CM, Gutiérrez AA. Effects of pH-neutral, super-oxidized solution on human dermal fibroblasts in vitro. *Int Wound J*. 2007;4(3):241-50.
21. Davis JM, Maki J, Bahcall JK. An in vitro comparison of the antimicrobial effects of various endodontic medicaments on *Enterococcus faecalis*. *J Endod*. 2007;33(5):567-9.
22. Charlie KM, Kuttappa MA, George L, Manoj KV, Joseph B, John NK. A Scanning Electron Microscope Evaluation of Smear Layer Removal and Antimicrobial Action of Mixture of

- Tetracycline, Acid and Detergent, Sodium Hypochlorite, Ethylenediaminetetraacetic Acid, and Chlorhexidine Gluconate: *An. J Int Soc Prev Community Dent.* 2018;8(1):62-9.
23. Ahangari Z, Mojtahed Bidabadi M, Asnaashari M, Rahmati A, Tabatabaei FS. Comparison of the Antimicrobial Efficacy of Calcium Hydroxide and Photodynamic Therapy Against. *J Lasers Med Sci.* 2017;8(2):72-8.
24. Saatchi M, Shokraneh A, Navaei H, Maracy MR, Shojaei H. Antibacterial effect of calcium hydroxide combined with chlorhexidine on *Enterococcus faecalis*: a systematic review and meta-analysis. *J Appl Oral Sci.* 2014;22(5):356-65.
25. Haapasalo M, Shen Y, Wang Z, Gao Y. Irrigation in endodontics. *Br Dent J.* 2014;216(6):299-303.
26. Castro Ruiz JM, Vallejo Díaz BM, Barbosa Barbosa HJ. Diseño de un sistema bioadhesivo de clorhexidina empleando pullulan como matriz para uso en mucosa oral. *Revista Colombiana de Ciencias Químico - Farmacéuticas.* 2016;45:48-76.
27. Jaiswal N, Sinha DJ, Singh UP, Singh K, Jandial UA, Goel S. Evaluation of antibacterial efficacy of Chitosan, Chlorhexidine, Propolis and Sodium hypochlorite on. *J Clin Exp Dent.* 2017;9(9):e1066-e74.
28. Silva PV, Guedes DF, Nakadi FV, Pécora JD, Cruz-Filho AM. Chitosan: a new solution for removal of smear layer after root canal instrumentation. *Int Endod J.* 2013;46(4):332-8.
29. de Almeida J, Hoogenkamp M, Felipe WT, Crielaard W, van der Waal SV. Effectiveness of EDTA and Modified Salt Solution to Detach and Kill Cells from *Enterococcus faecalis* Biopelícula. *J Endod.* 2016;42(2):320-3.
30. Cavaliere R, Ball JL, Turnbull L, Whitchurch CB. The biopelícula matrix destabilizers, EDTA and DNaseI, enhance the susceptibility of nontypeable *Hemophilus influenzae* biopelículas to treatment with ampicillin and ciprofloxacin. *Microbiologyopen.* 2014;3(4):557-67.
31. Zhang D, Shen Y, de la Fuente-Núñez C, Haapasalo M. In vitro evaluation by quantitative real-time PCR and culturing of the effectiveness of disinfection of multispecies biopelículas in root canals by two irrigation systems. *Clin Oral Investig.* 2018.
32. Miletić I, Jukić S, Anić I, Zelječić D, Garaj-Vrhovac V, Osmak M. Examination of cytotoxicity and mutagenicity of AH26 and AH Plus sealers. *Int Endod J.* 2003;36(5):330-5.
33. Uzunoglu-Özyürek E, Erdoğan Ö, Aktemur Türker S. Effect of Calcium Hydroxide Dressing on the Dentinal Tubule Penetration of 2 Different Root Canal Sealers: A Confocal Laser Scanning Microscopic Study. *J Endod.* 2018;44(6):1018-23.
34. Jafari F, Samadi Kafil H, Jafari S, Aghazadeh M, Momeni T. Antibacterial Activity of MTA Fillapex and AH 26 Root Canal Sealers at Different Time Intervals. *Iran Endod J.* 2016;11(3):192-7.
35. Javidi M, Zarei M, Omid S, Ghorbani A, Gharechahi M, Shayani Rad M. Cytotoxicity of a New Nano Zinc-Oxide Eugenol Sealer on Murine Fibroblasts. *Iran Endod J.* 2015;10(4):231-5.
36. Sousa CJ, Pereira MC, Almeida RJ, Loyola AM, Silva AC, Dantas NO. Synthesis and characterization of zinc oxide nanocrystals and histologic evaluation of their biocompatibility by means of intraosseous implants. *Int Endod J.* 2014;47(5):416-24.
37. Lee HJ, Kang SM, Jeong SH, Chung KH, Kim BI. Antibacterial photodynamic therapy with curcumin and *Curcuma xanthorrhiza* extract against *Streptococcus mutans*. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2017;20:116-9.
38. Huang L, Xuan Y, Koide Y, Zhiyentayev T, Tanaka M, Hamblin MR. Type I and Type II mechanisms of antimicrobial photodynamic therapy: an in vitro study on gram-negative and gram-positive bacteria. *Lasers Surg Med.* 2012;44(6):490-9.
39. Azam A, Ahmed AS, Oves M, Khan MS, Habib SS, Memic A. Antimicrobial activity of metal oxide nanoparticles against Gram-positive and Gram-negative bacteria: a comparative study. *Int J Nanomedicine.* 2012;7:6003-9.

40. Yamakawa S, Niwa T, Karakida T, Kobayashi K, Yamamoto R, Chiba R, et al. Effects of Er:YAG and Diode Laser Irradiation on Dental Pulp Cells and Tissues. *Int J Mol Sci.* 2018;19(8).
41. Pourhajibagher M, Kazemian H, Chiniforush N, Hosseini N, Pourakbari B, Azizollahi A, et al. Exploring different photosensitizers to optimize elimination of planktonic and biofilm forms of *Enterococcus faecalis* from infected root canal during antimicrobial photodynamic therapy. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2018.
42. Hewlings SJ, Kalman DS. Curcumin: A Review of Its' Effects on Human Health. *Foods.* 2017;6(10).
43. Amin LE. Biological assessment of ozone therapy on experimental oral candidiasis in immunosuppressed rats. *Biochem Biophys Rep.* 2018;15:57-60.
44. Huth KC, Jakob FM, Saugel B, Cappello C, Paschos E, Hollweck R, et al. Effect of ozone on oral cells compared with established antimicrobials. *Eur J Oral Sci.* 2006;114(5):435-40.
45. Seidler V, Linetskiy I, Hubáľková H, Stanková H, Smucler R, Mazánek J. Ozone and its usage in general medicine and dentistry. A review article. *Prague Med Rep.* 2008;109(1):5-13.

Fe de erratas

	Dice	Debe decir
Carátula	<i>feacalis</i>	<i>faecalis</i>