



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO



## FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MICROBIOLOGÍA EN ENDODONCIA: IMPORTANCIA DE  
LAS INFECCIONES EXTRARRADICULARES. REVISIÓN  
DE LITERATURA.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A:

ALICIA AILIN CAMPOS CASTILLO

TUTORA: Esp. MARÍA DEL ROSARIO LAZO GARCÍA

ASESORA: Esp. SUSANA MARTÍNEZ ORTIZ



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.

## **Agradecimientos**

A mis papás Manuel Campos y Alicia Castillo por ser esos increíbles padres que son, por siempre ayudarme y estar conmigo en mis peores y mejores momentos. Por brindarme todo el amor y cariño, alentarme a ser una mejor persona.

No saben lo orgullosa que estoy de ser su hija, los admiro como las grandes personas que son y como profesionistas. Nunca voy a terminar de estar agradecida con ustedes. Los amo demasiado y son mi motor en todo lo que me proponga. Después de tanto llanto, risa, desesperación, llamada de atención de maestros, soportar mis etapas difíciles, por fin lo logramos y todo esto es gracias a ustedes, son mi vida.

A mi hermano, Manuelito Campos, que ha sido mi compañero de aventuras, de travesuras, de llantos e incluso peleas. Por apoyarme siempre, hacerme reír y consolarme en todo. Eres un ser humano magnífico, muy noble y quiero también dedicarte todo este esfuerzo. Espero te sientas orgullosa de mi como yo lo estoy de ti.

A mis mascotas, Algodón que nos vimos crecer durante 14 años, a mi gatito el Insecto porque siempre darne un gran amor con todo y esa gran panza que se carga, a mi Mocca que llegó a mi vida cuando más la necesitaba y por estar conmigo en las desveladas y madrugadas, a mi Nala por ser ese animalito tan noble y siempre tan cariñoso y a mi Chiquilín, que lo encontramos en el lugar y momento correcto, la verdad no sé si nosotros lo rescatamos o él nos rescató. Mis mejores amigos de 4 patas.

A mis amigos, César, Chucho, Faisal y Jhon por ser mis mejores amigos y compañeros de vida desde el día 2 del propedéutico, nos acompañamos a lo largo de esta travesía y compartimos momentos de estrés, angustia, felicidad y diversión. Sin ustedes, esta etapa no hubiera sido tan increíble como la recuerdo, ya saben que no son mis amigos, ya son la familia que escogí, un poquito disfuncional, pero muy feliz. Los tkm.

A mi amigo Jhon, gracias a ti pude sobrevivir a la facultad porque sabes que tu amistad va más allá y para mi eres mi hermano perdido, creo que no hacen falta palabras para demostrar la gran amistad que tenemos.

A mis 3 angelitos, Tita, Quique y Mago, esto también va para ustedes y siempre los extraño, no hay día que no deje de pensar en ustedes. Tita y Quique, gracias por formar a mi mamá, por darme todo su amor, todas sus enseñanzas y todo el rompopo del mundo.

A mi abuelita Licha y mi tío Arturo, porque ustedes son parte fundamental de la persona que soy, por cuidarme desde chiquita, llevarme a la escuela, recogerme, darme de comer y jugar conmigo, todo esto igual va para ustedes.

A mis tíos, René y Rodrigo, porque los considero como un gran apoyo de mi vida, porque cuidaron de mí, porque me apoyaron desde chiquita, me vieron crecer y me brindaron todo su amor. Por insistirme en quedarme en Odontología y pues sí, tenían toda la razón del mundo en insistir.

A mi amigo Aaron, te quiero mucho mucho, gracias por ser mi mejor amigo desde hace casi 12 años, por ser mi compañero de salidas y de conciertos.

A esa persona especial, que gracias a ti pude culminar mi vida universitaria con broche de oro, que me apoyaste incluso cuando más me sentía desganada, que me apapachaste, que me echaste porras y me diste todo tu cariño y amor.

A todas esas personas fugaces que aparecieron a lo largo de mi vida, especialmente en la facultad.

A la doctora Rosario Lazo y la doctora Susana Martínez por brindarme su apoyo en la culminación de mi carrera universitaria y apoyarme en este largo trabajo

A mis jefes de Dental CRB, la doctora Arely y el doctor David, estoy muy agradecida con ustedes porque me han ayudado a crecer profesionalmente hablando y son un gran ejemplo a seguir.

A la UNAM, gracias por abrirme sus puertas y permitirme estudiar en esta gran universidad desde CCH Sur, la cual fue la etapa más feliz de mi vida.

A la Facultad de Odontología por brindarme esta hermosa carrera y darme mi vida profesional

Por mi raza hablará el espíritu

## ÍNDICE

Introducción.....	7
Objetivos Generales.....	9
1.Generalidades y características de las bacterias.....	10
1.1. Morfología.....	10
1.1.1.Cocos.....	10
1.1.2.Bacilos.....	11
1.1.3.Incurvados.....	12
1.2.Células procariotas y eucariotas.....	12
1.3.Tinción Gram.....	14
1.4. Arquitectura bacteriana.....	15
1.4.1.Tamaño.....	15
1.4.2. Membrana citoplasmática.....	15
1.4.3. Pared celular.....	16
1.4.4. Componentes exclusivos de las bacterias grampositivas.....	18
1.4.5. Componentes exclusivos de las bacterias gramnegativas.....	20
1.4.6. Espacio periplásmico.....	21
1.4.7. Cápsula o glucocálix.....	21
1.4.8. Flagelos.....	21
1.4.9. Fimbrinas y pelos.....	22
1.4.10.Estructuras citoplasmáticas.....	23
2.Historia del descubrimiento de las bacterias dentro del conducto radicular.....	27
2.1. Antony Van Leeuwenhoek.....	27
2.2. Willoughby Dayton Miller.....	27
2.2. Kakehashi y colaboradores.....	28
2.3. Möller y colaboradores.....	29
2.4.Ricucci y Siqueria.....	29
3.Desarrollo de la lesión cariosa.....	30
3.1.Caries.....	30
3.2. Caries en esmalte.....	32
3.3. Progresión a dentina.....	33
3.4.Vías de comunicación pulpar.....	34
3.4.1. Vías de comunicación fisiológicas.....	34
3.4.2. Vías de comunicación no fisiológicas.....	36
3.5.Clasificación de las lesiones cariosas según su progreso.....	38

3.6. Enfermedad pulpo periapical .....	39
4. Biofilm.....	41
4.1. Estructura .....	41
4.2. Generalidades .....	42
4.3. Formación del biofilm.....	42
4.4. Formación y desarrollo de biofilm de la placa dental.....	43
4.5. Comunicación bacteriana .....	46
4.6. Patogenicidad .....	46
4.7. Determinantes ecológicos .....	47
4.8. Biofilm intrarradicular .....	50
5. Infección Endodóncica .....	52
5.1. Infección Intrarradicular primaria .....	52
5.2. Infección intrarradicular secundaria.....	54
5.3. Infección intraradicular persistente .....	55
6. Infección extrarradicular .....	57
6.1. Principales microorganismos asociados a la infección extraradicular.....	59
6.2. Otros microorganismos importantes.....	62
6.3. <i>Enterococcus faecalis</i> .....	63
6.4. <i>Actinomyces</i> y actinomycosis .....	64
6.5. <i>Propionibacterium</i> .....	70
6.6. <i>Candida albicans</i> .....	71
6.7. Absceso apical agudo.....	72
6.8. Diseminaciones al espacio facial.....	74
7. Seguimiento de las infecciones extrarradiculares .....	76
Conclusiones .....	78
Referencias .....	80
Referencias imágenes.....	85

## Introducción

Los seres vivos estamos expuestos desde los primeros indicios de vida a numerosos agentes macro y microscópicos; siendo de ellos los más frecuentes los agentes virales, bacterianos, micóticos y parasitarios.

La capacidad de respuesta inmunológica es muy importante para poder, en determinado momento, comprender la agresividad de estos patógenos, ya que, en la mayoría, sobre todo en agentes bacterianos, se forman grandes comunidades de películas microscópicas compuestas por polisacáridos, enzimas, proteínas y ácidos nucleicos en su mayoría, que complican aún más la gravedad de una infección.

La caries dental es considerada como una enfermedad infecciosa, crónica y transmisible que afecta a los órganos dentales; esta enfermedad es debida a las especies microbianas y su metabolismo. La inflamación pulpar, y posteriormente la necrosis pulpar son consecuencia de la caries.

El tratamiento del sistema de conductos radiculares, es considerado como el tratamiento de elección para erradicar los microorganismos que se encuentran dentro de los conductos radiculares; sin embargo, este tratamiento puede fracasar debido a la virulencia y resistencia que presentan las bacterias y otros microorganismos que la cohabitan. Los microorganismos pueden migrar a diversas zonas antómicas y son de suma importancia para la progresión de la inflamación perirradicular.

La infección endodóntica extrarradicular es un claro ejemplo de la migración de bacterias, desde el sistema de conductos radiculares hasta las zonas periapicales. Esto es debido a las diversas vías de comunicación que se encuentran en este

complejo sistema. Esta infección extraradicular puede llegar a ser dependiente o independiente de la infección intraradicular.

Los patógenos más comunes de esta infección son *Enterococcus faecalis*, *Actinomyces*, *Propionibacterium* y *Candida spp.*

## Objetivos Generales

- Dar a conocer los principales microorganismos asociados a las infecciones extrarradiculares y su importancia clínica.

## Objetivos específicos

- Identificar los principales microorganismos causales de la infección extrarradicular.

## Objetivos particulares

- Informar de las complicaciones adyacentes a la infección extrarradicular.

## 1. Generalidades y características de las bacterias

En la cavidad oral existen más de 700 especies de bacterias. La cavidad oral es la parte inicial del tracto digestivo, seguido por el esófago, estómago, intestino y colon. La cavidad oral es un ecosistema dinámico, en donde se pueden encontrar bacterias, hongos y virus.

Cabe mencionar, que las capacidades metabólicas de las células del huésped son importantes para la salud y la enfermedad bucal. Es así como los productos finales del metabolismo tienen efectos perjudiciales en los tejidos orales. <sup>1, 2, 3, 4, 5</sup>

### 1.1. Morfología

Su forma depende de la pared celular. Las bacterias pleomorfas son las que modifican su forma y esto se le conoce como pleomorfismo.

#### 1.1.1. Cocos

Presentan una forma redondeada, ligeramente ovoide con un lado aplanado (neiformes) o extremo afilado (lanceolados).<sup>1</sup>

Se dividen en:

- Diplococos.
- Tétradas.
- Estreptococos (en cadena).
- Estafilococos (racimos).
- Sarcinas (cubo) (Fig. 1).

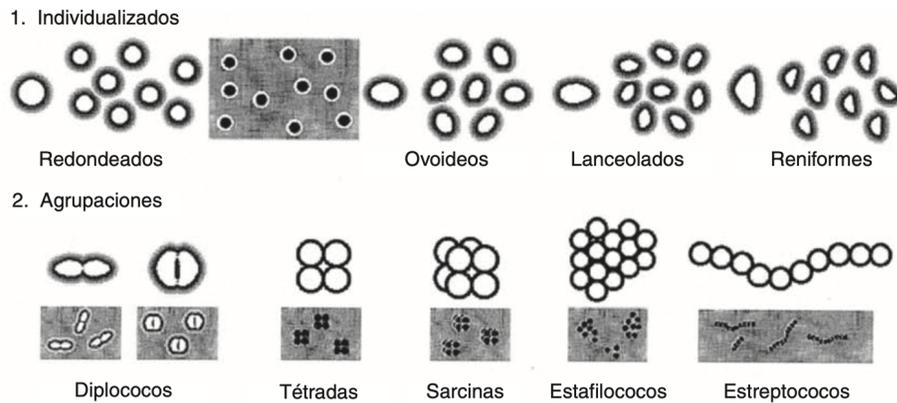


Fig. 1 Formas de los cocos.<sup>1</sup>

### 1.1.2. Bacilos

Este tipo de morfología se observa alargada y si se llegan a presentar un poco más corta es llamada cocobacilos. Pueden terminar en ángulo recto, redondeados, afilados o engrosados.<sup>1,2</sup>

Es muy raro que se encuentren agrupados, pero pueden aparecer como:

- Diplobacilos.
- Estreptobacilos.
- Grupos irregulares. (Fig. 2)

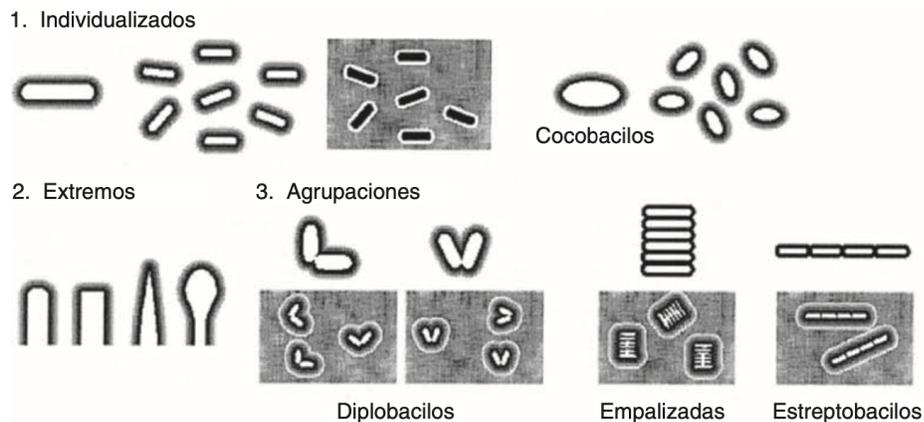


Fig. 2 Formas de bacilos.<sup>2</sup>

### 1.1.3. Incurvados

Son aislados y se pueden presentar como:

- Vibrios (forma de coma).
- Espirilos (planos, rígidos y desplazados por flagelos).
- Espiroquetas (planos distintos, flexibles y se desplazan por filamentos axiales). (Fig. 3) <sup>1,2</sup>

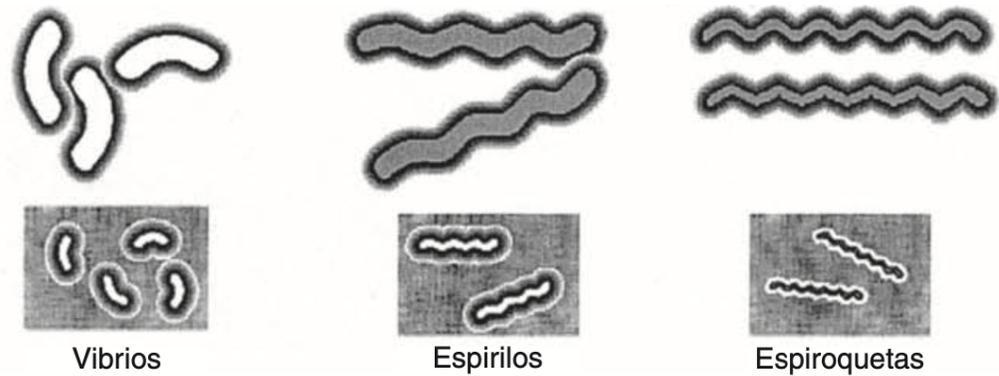


Fig. 3 Formas de incurvados. <sup>3</sup>

### 1.2. Células procariotas y eucariotas

- Células procariotas

Carecen de envoltura nuclear, su material genético (DNA) se encuentra en el citoplasma y carecen de organelos diferenciados. Los organismos que cuentan con este tipo de célula son las bacterias y las arqueas, presentan un tamaño de 0.1-10  $\mu\text{m}$ . <sup>3</sup> (Fig. 4)

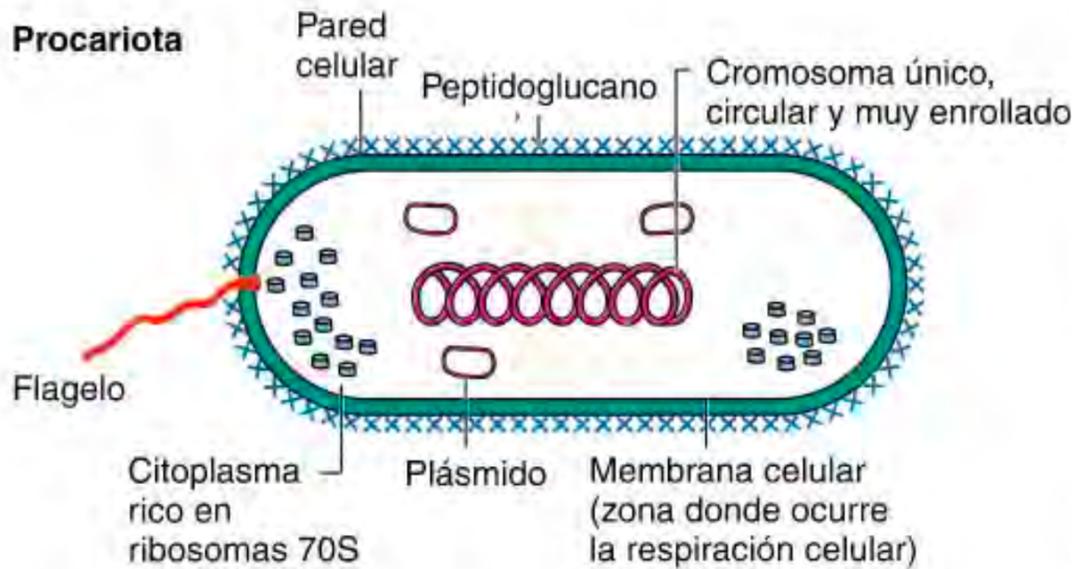


Fig. 4 Esquema de la célula procariota <sup>4</sup>

- Células eucariotas

Poseen un núcleo verdadero en el cual se encuentra el material genético (DNA). Los organismos que cuentan con este tipo de célula son los hongos, protistas, plantas y animales. Tienen un tamaño de 5-10  $\mu\text{m}$  y contienen organelos membranosos. <sup>3</sup> (Fig. 5)

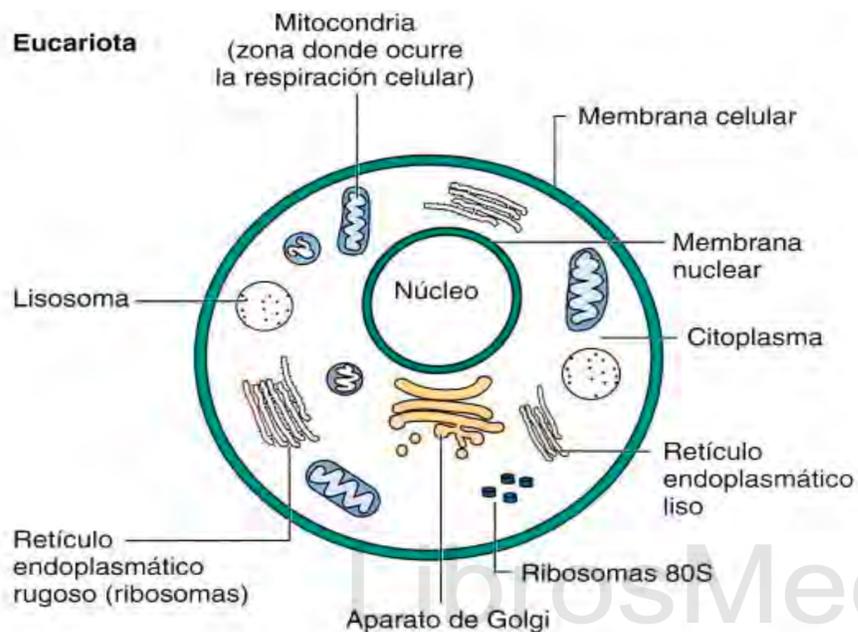


Fig. 5 Esquema de la célula eucariota. <sup>5</sup>

### 1.3. Tinción Gram

La mayoría de las bacterias son consideradas Gram y se clasifican según su tinción diferencial en positivas y negativas por la distinta forma en que se comportan con las soluciones colorantes.<sup>1, 3, 4</sup>

El método de identificación de las bacterias Gram positivas y negativas es el siguiente:

- Se fija la muestra con calor, añadiéndose un colorante (cristal violeta).
- Se refuerza la coloración con yodo.
- Se elimina el exceso con un decolorante, alcohol o acetona.
- Se añade safranina, el cual es un contraste rojo para teñir la muestra. Debe de durar este proceso menos de 10 minutos.

Las bacterias grampositivas se tiñen de morado, esto es debido a que el colorante se queda concentrado en la capa gruesa de peptidoglucanos que, rodean a la célula bacteriana.<sup>4</sup>

Las bacterias gramnegativas, al tener una capa muy delgada de peptidoglucanos, no se tiñen con el cristal violeta pero sí se tiñen con la safranina, tornándose de color rojo. (Fig. 6)

<b>Bacterias grampositivas</b>	<b>Bacterias gramnegativas</b>
<b><i>Streptococcus mutans</i></b>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
<b><i>S. sanguinis</i></b>	<i>F. periodonticum</i>
<b><i>S. oralis</i></b>	<i>Haemophilus parainfluenzae</i>
<b><i>S. mitis</i></b>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
<b><i>S. gordonii</i></b>	<i>P. endodontalis</i>
<b><i>S. parasanguinis</i></b>	<i>Prevotella intermedia</i>
<b><i>S. salivarius</i></b>	<i>P. loescheii</i>

<b><i>Gemella morbillorum</i></b>	<i>P. denticola</i>
<b><i>Rothia dentocariosa</i></b>	<i>P. melaninogenica</i>
<b><i>Actinomyces naeslundii</i></b>	<i>P. nigrescens</i>

Fig.6 Microorganismos de importancia en la cavidad oral. <sup>6</sup>

## 1.4. Arquitectura bacteriana

### 1.4.1. Tamaño

La mayoría de las bacterias mide de 1 a 5  $\mu\text{m}$ . Existen bacterias más grandes o más pequeñas dependiendo de su forma innata y otras modificadas por factores exógenos.<sup>2</sup>

### 1.4.2 Membrana citoplasmática

El contenido celular está separado de los alrededores por membranas biológicas.<sup>1</sup> La membrana citoplasmática o plasmática es una estructura situada debajo de la pared celular.<sup>1-3</sup> Está compuesta principalmente por proteínas, ácidos nucleicos, lípidos y otros elementos:

- Lípidos: en su mayoría fosfolípidos. También contienen glucolípidos.
- Proteínas: integrales o intrínsecas (dan estabilidad e intervienen en el transporte de sustancias, permeasas) y periféricas, superficiales o extrínsecas (relación con funciones metabólicas).

Sus principales funciones son:

- Permeabilidad selectiva y transporte de solutos: los sistemas de transporte son los encargadas de que la célula transporte nutrientes hacia su interior y los desechos al exterior. En esta función podemos encontrar el transporte pasivo, transporte activo y la translocación de grupo.
- Transporte de electrones, producción de energía y fosforilación oxidativa en especies aerobias.

- Excreción de exoenzimas hidrolíticas: en las bacterias grampositivas las proteínas son secretadas directamente y en las bacterias gramnegativas estas proteínas atraviesan la membrana externa.
- Transporte de enzimas y moléculas que participan en la síntesis de ADN, polímeros de la pared celular y lípidos de membrana.
- Tienen receptores y sistemas sensoriales de transducción.<sup>1-4</sup>

#### 1.4.3. Pared celular

Es la envoltura cercana a la membrana plasmática. Representa el 10-50% de su peso celular y está compuesta por polisacáridos, proteínas y lípidos. Presenta resistencia por la presencia de sustancias como mureína (mucopéptidos o peptidoglucanos) se encuentra rodeando por completo a la célula bacteriana, por lo cual es una estructura esencial para la sobrevivencia de la célula.

De acuerdo a las diferencias en la pared celular, se puede encontrar la clasificación (Fig. 7) entre bacterias gramnegativas y las bacterias grampositivas.

Su estructura se une a los receptores de las células humanas para que así, se desencadenen las respuestas innatas.

Las funciones de la pared celular son las siguientes:

- Brinda control para la presión osmótica, la cual varía de 5 a 20 atm debido a la concentración de solutos por medio de su transporte pasivo.
- Desempeña una función esencial en la división celular.
- Es un preparador para su propia biosíntesis.
- No muestra permeabilidad selectiva.<sup>3, 4</sup>

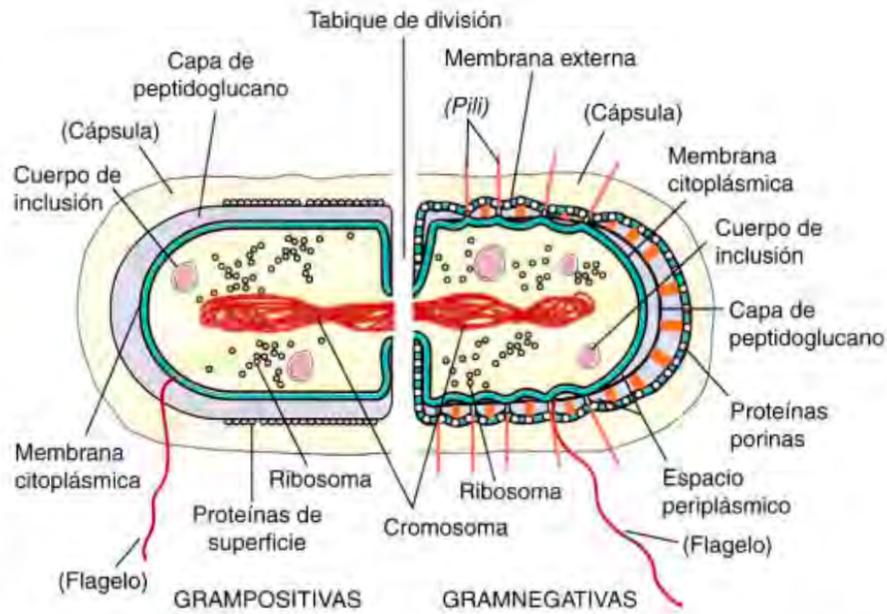
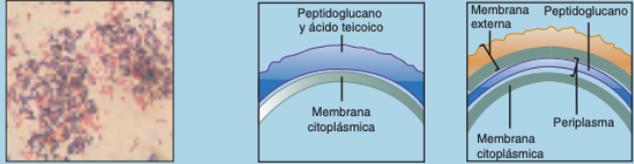


Fig. 7 Esquema de las diferencias entre las bacterias grampositivas y gramnegativas.<sup>6</sup>

### Peptidoglucanos

Son polímeros, formados por dos aminoazúcares, ácido N-acetilmurámico (NAM) y N-acetilglucosamina (NAG). Forman enlaces cruzados, dando al peptidoglucano una estructura en forma de malla.<sup>1</sup>

En el caso de las bacterias grampositivas, constituye una estructura gruesa;<sup>2</sup> en las bacterias gramnegativas posee una capa delgada. (Fig. 8)



	<b>Grampositivas</b>	<b>Gramnegativas</b>
<b>Color de la célula después de la tinción de Gram</b>	Violeta	Rojizo-rosado
<b>Género representativo</b>	<i>Bacillus</i> , <i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus</i>	<i>Escherichia</i> , <i>Neisseria</i> , <i>Pseudomonas</i>
<b>Componentes y estructuras distintivas</b>		
Peptidoglucano	Capa gruesa	Capa delgada
Ácido teicoico	Presente	Ausente
Membrana externa	Ausente	Presente
Lipopolisacáridos (endotoxinas)	Ausente	Presente
Proteínas porinas	Ausentes (innecesarias porque carecen de membrana externa)	Presentes; permiten el paso de moléculas a través de la membrana externa
Periplasma	Ausente	Presente
<b>Características generales</b>		
Sensibilidad a penicilina	Generalmente más susceptibles (con notables excepciones)	Por lo general poco susceptibles (con notables excepciones)
Sensibilidad a las lisozimas	Sí	No

Fig. 8 Comparación de bacterias grampositivas y gramnegativas.<sup>8</sup>

#### 1.4.4. Componentes exclusivos de las bacterias grampositivas

- **Ácido teitoico:** son polímeros hidrosolubles de fosfatos que se encuentran unidos al peptidoglucano por enlaces covalentes<sup>3</sup> y abarcan toda la pared celular; también se conocen como exotoxinas.

Podemos encontrar dos tipos de ácido teitoico: ácido teitoico de la pared y el ácido teitoico de la membrana o ácidos lipoteitoico. Sus principales funciones son promover la adhesión y fijar la pared a la membrana.<sup>4</sup> Es el

principal factor de virulencia bacteriano, comparte características con el LTA y es un antagonista con propiedades proinflamatorias, importantes; son reconocidos por moléculas señalizadoras específicas (receptores tipo Toll) estimulando las inmunodefensas innatas y adquiridas. (Fig. 9)

- **Ácido lipoteicoico (LTA):** Son polímeros de glicerol fosfato y ribitol fosfato. Poseen extremos hidrofóbicos e hidrofílicos. (Fig. 9) Al tener hidrofobicidad superficial a las bacterias, se correlaciona con la capacidad de adherirse a los tejidos del huésped y a los dientes cubiertos de saliva.<sup>2</sup> Se encuentran unidos a la membrana, participan en la fisiología de la membrana y se debe importante recalcar que son el blanco de las interacciones de los antibióticos y el sistema inmune.<sup>3,4.</sup>

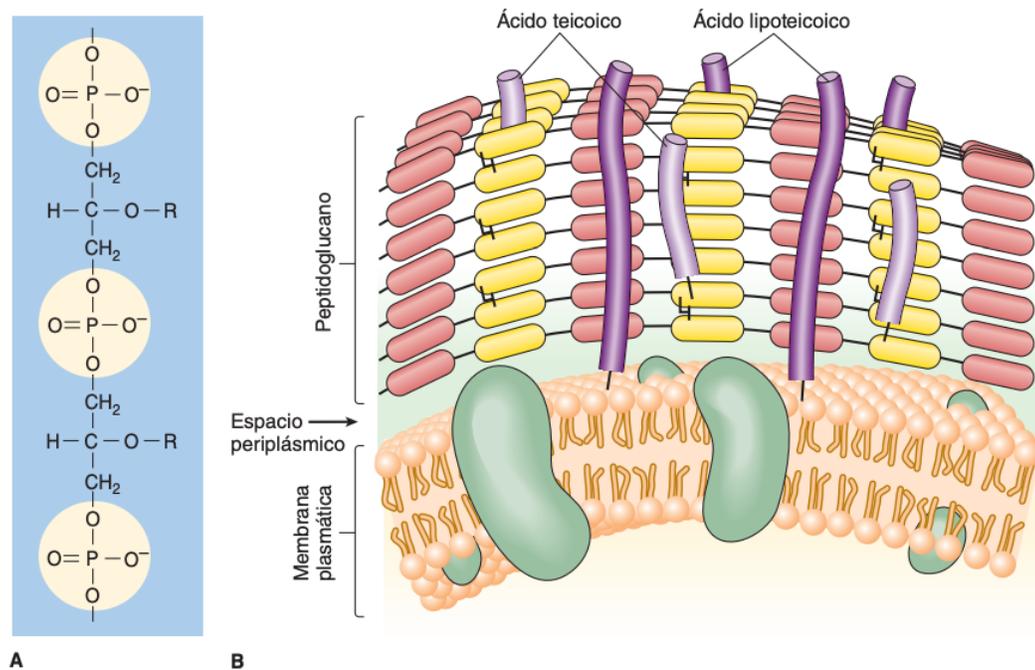


Fig. 9 A) Estructura del ácido teicoico, b) ácido teicoico y lipoteicoico de una envoltura de una bacteria grampositiva.<sup>9</sup>

#### 1.4.5. Componentes exclusivos de las bacterias gramnegativas

Estos componentes los podemos encontrar fuera de la capa de peptidoglucanos, los cuales son:

- **Membrana externa:** es una estructura que presenta una bicapa, en su parte más externa se encuentran los lipopolisacáridos. Posee proteínas especiales llamadas porinas que ayudan a la difusión pasiva de sustancias hidrofílicas de bajo peso como aminoácidos y también contiene proteínas menos abundantes que ayudan al transporte de vitamina b12 y hierro. Esta capa se conecta con la capa de peptidoglucanos y la membrana citoplasmática, mediada por lipoproteínas de la membrana externa.<sup>1-4</sup>
- **Lipoproteínas:** se unen a la membrana externa con capas de peptidoglucanos. Son la proteína más abundante en las células gramnegativas y su principal función es estabilizar la membrana externa y poder ayudar a fijarse a la capa de peptidoglucano.<sup>4</sup>
- **Lipopolisacárido:** es una molécula híbrida de lípido y carbohidrato, anclado en la capa exterior de la pared celular <sup>1,2</sup>. Los lipopolisacáridos son importantes para que funcionen las proteínas que se encuentran en la membrana externa; su función más importante es la activación del sistema inmune del huésped gracias a las acciones mediada por sus antígenos de superficie. <sup>4</sup>

Tiene 3 dominios:

- **Porción lipídica A:** son unidades de disacárido de glucosamina fosforilada.
- **Polisacárido central:** contiene el ácido cetodesoxioctanoico.
- **Cadena lateral O.**

También son conocidos como endotoxina, las cuales son tóxicos y se encuentran unidas a la superficie celular, siendo un potente estimulador en las respuestas inmunitarias.

#### 1.4.6. Espacio periplásmico

Es el espacio entre las membranas externas e internas. Tiene una capa de peptidoglucano, con proteínas que tienen forma de gel. Representa el 20 a 40% del volumen celular. Su principal contenido es:

- Proteínas fijadoras de sustratos (aminoácidos, azúcares, vitaminas).
- Enzimas hidrolíticas.

#### 1.4.7. Cápsula o glucocálix

Son polímeros extracelulares y están constituidas por polisacáridos. Tienen un alto peso molecular con homopolímeros (unidades repetitivas de mismos bloques de monosacáridos) y heteropolímeros (varios bloques de monosacáridos). Generan beneficios a los microorganismos como:

- Protección contra lesiones físicas, por su contenido de agua.
- Fuente de alimento en periodos de inanición.
- Resistencia a la fagocitosis.<sup>1</sup>

Facilita la adherencia de otras bacterias a la superficie de tejidos del huésped y un ejemplo es la capacidad que tiene *el S. mutans* para adherirse al esmalte.<sup>3,4</sup>

#### 1.4.8. Flagelos

Son estructuras filamentosas, compuesta por más de 20 proteínas y es el sistema motor de la célula, están formados por subunidades proteicas llamadas flagelina.<sup>2</sup>

Se conocen 3 tipos

- Monótrico (flagelo polar único).

- Lofótrico (múltiples flagelos polares).
- Perítrico (flagelos distribuidos sobre toda la célula). (Fig. 10)

Se encargan de facilitar el movimiento de las bacterias hacia los nutrientes y/o alejarse del producto final metabólico tóxico para ellas. <sup>1</sup> Se unen a las bacterias por el gancho y cuerpo basal. <sup>3</sup>

Son helicoidales semirrígidos, produciendo movimiento de rotación a la célula.

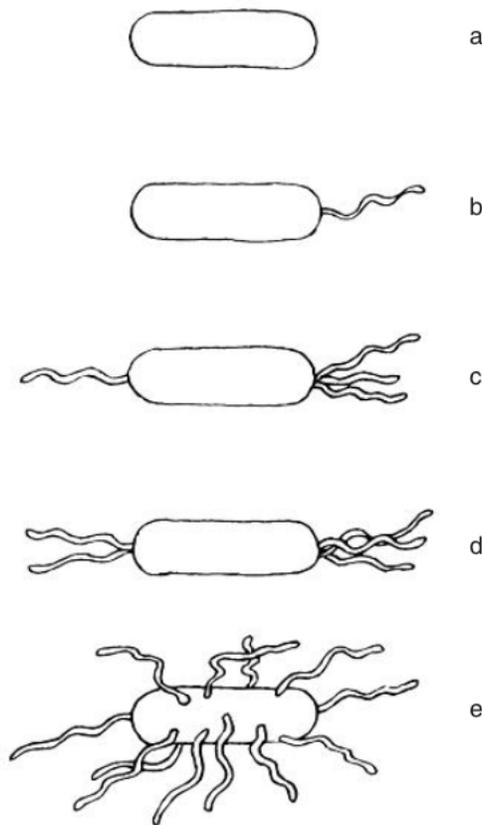


Fig. 10 Esquema de flagelo átrico, monótrico, anfítrico, lofótrico y perítrico.<sup>10</sup>

#### 1.4.9. Fimbrinas y pelos

Son estructuras filamentosas formadas por subunidades proteicas (pilina) que se pueden encontrar en la superficie de las bacterias; son las encargadas de mediar la adhesión (adhesinas, lectinas evasinas y agresinas) a otras bacterias o al huésped debido a que transmiten información genética. (Fig. 11) Son un importante factor

de virulencia en la colonización e infección de las bacterias. Inducen resistencia a los antibióticos. Los pilis especializados median la transferencia genética.<sup>1-3</sup>

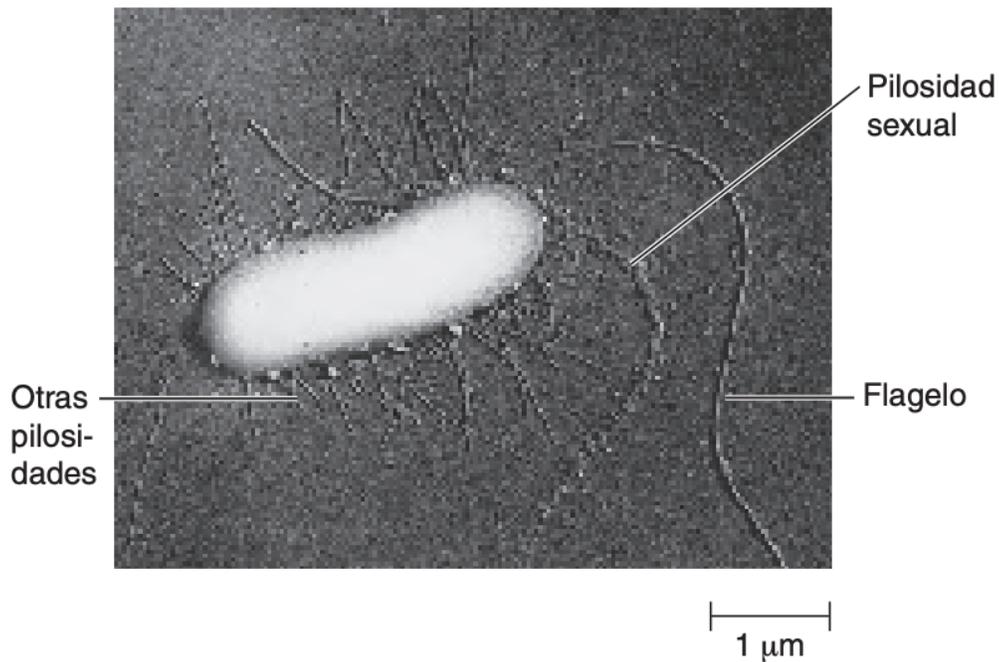


Fig 11. Pilosidades cortas (fimbrias) que ayudan a la adhesión y la pilosidad sexual que es importante para la transferencia de DNA.<sup>11</sup>

#### 1.4.10. Estructuras citoplasmáticas

##### Citoplasma

Es la porción celular con un 80% de contenido acuoso, el cual contiene los siguientes elementos:

- Proteínas.
- Azúcares.
- Lípidos.
- Iones orgánicos.
- Compuestos de bajo peso molecular.

Tiene aspecto granular por los ribosomas que posee y se denomina citosol.

El citoesqueleto participa en la división celular y estructuralmente están conformados por microfilamentos (actina), microtúbulos (tubulina) y filamentos intermedios. Un mecanismo de virulencia bacteriana sucede cuando se hace una modificación del citoesqueleto. <sup>2,4,5</sup>

### Ribosomas

Su estructura es esférica o ligeramente aplanada, se conforman de dos subunidades de 30 S y 50S, formando la unidad de Svedber (70 S). Están constituidos por proteínas y RNA ribosómico. En esta estructura se lleva a cabo la síntesis de proteínas y tiene lugar la acción de los antibacterianos; esto es debido a que las proteínas y ARN del ribosoma bacteriano es muy diferente de los ribosomas de las células eucariotas, haciéndolo el principal objetivo de estos fármacos. <sup>4, 5</sup> Los polisomas son la unión de 3 a 4 trozos lineales de ARNm.

### Nucleoide, nucleoplasma o genoide

Esta es una de las diferencias más grandes entre las células procariotas y eucariotas. El nucleoide es una única molécula que no está contenida en un núcleo, es decir, carece de membrana nuclear. Mide 1mm de longitud, superando 1000 veces la longitud de la célula en sí. <sup>2,3</sup>

El genoma bacteriano se compone por una doble cadena de ácido desoxirribonucleico (DNA), la cual es larga, enrollada, sin cubierta y está adherida a la membrana citoplasmática. Presenta super enrollamientos y se adhiere a la membrana celular. <sup>2-5</sup>

Al no tener una membrana nuclear, le proporciona a la célula procariota una gran ventaja debido a que crece rápidamente.

Su función es la transmisión de la información genética.

## Plásmidos

Son moléculas extracromosómicas circulares más chicas que el ADN. No son esenciales para que la célula pueda sobrevivir; sin embargo, pueden llegar a proporcionar ventaja selectiva. Esto significa que le aportan resistencia contra los antimicrobianos. <sup>2, 5</sup>

## Endoesporas

Son producto de algunas bacterias (en su mayoría grampositivas), de forma pequeña y ovoide, metabólicamente inactivas; que se generan en respuesta a un ambiente pobre en nutrientes, es decir, son elementos de resistencia que posterior a su formación son eliminadas hacia el ambiente, en el cual, permanecen en estado latente. Se componen de elementos deshidratados constitutivos de una célula. (Fig. 12) Es importante destacar que las endoesporas no son una estructura reproductiva, sino un dispositivo de supervivencia y prolongación de la estirpe bacteriana. <sup>2-5</sup>

La producción de las endoesporas se constituye de un proceso bien definido conocido como esporogénesis; el cual se forma de los siguientes acontecimientos: invaginación (de la membrana citoplasmática para formar al tabique de la espora), preespora (conformada por el tabique de la espora, que al adicionar peptidoglucanos constituye la pared de la espora), condensación del citoplasma (que forma la cubierta del espora, el cual le confiere gran resistencia), exoesporio (liberación y recubrimiento de la espora).<sup>2,5</sup>

Las funciones de las endoesporas son:

- Capacidad de supervivencia.
- Resistencia a los agentes físicos y químicos.

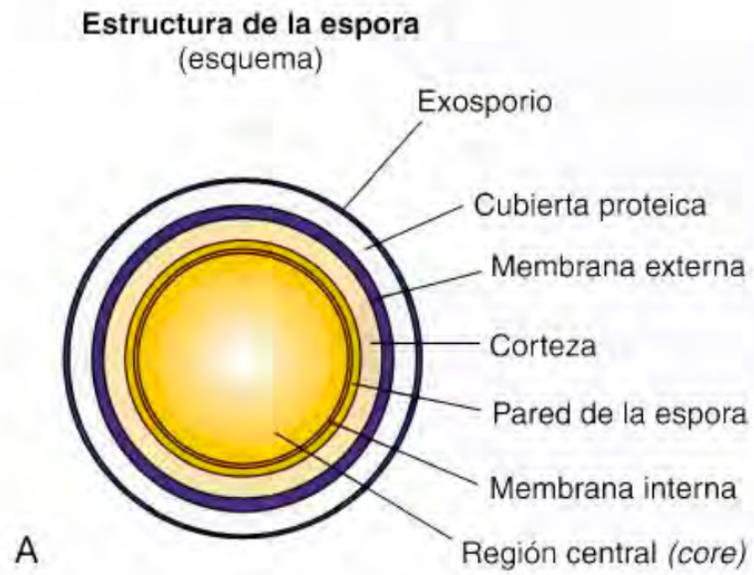


Fig. 12 Estructura de la endoespora. <sup>12</sup>

## 2. Historia del descubrimiento de las bacterias dentro del conducto radicular

### 2.1. Antony Van Leeuwenhoek

En el siglo XVII, el alemán Antony Van Leeuwenhoek, pionero en la microscopía y biólogo (1632- 1723); descubrió, analizó y describió una especie de materia blanda presente tanto en la corona anatómica destruida de un diente, como en sus conductos radiculares. Posteriormente, tomó la materia que se encontraba dentro de estos conductos, la mezcló con agua de lluvia y la llevó al microscopio para confirmar la presencia de bacterias. Finalmente, las comparó y descubrió que se encontraban vivas.

### 2.2. Willoughby Dayton Miller

Dentista americano que en 1894, inspirado por Robert Koch, descubrió la asociación de las bacterias con la periodontitis apical, encontrando 3 tipos morfológicos de bacterias: cocos, bacilos y espiroquetas.<sup>2</sup> y que existe un grupo diferente para cada lugar anatómico del diente. Las bacterias que se encuentran en los conductos radiculares son predominantemente anaeróbicas. (Fig. 13)

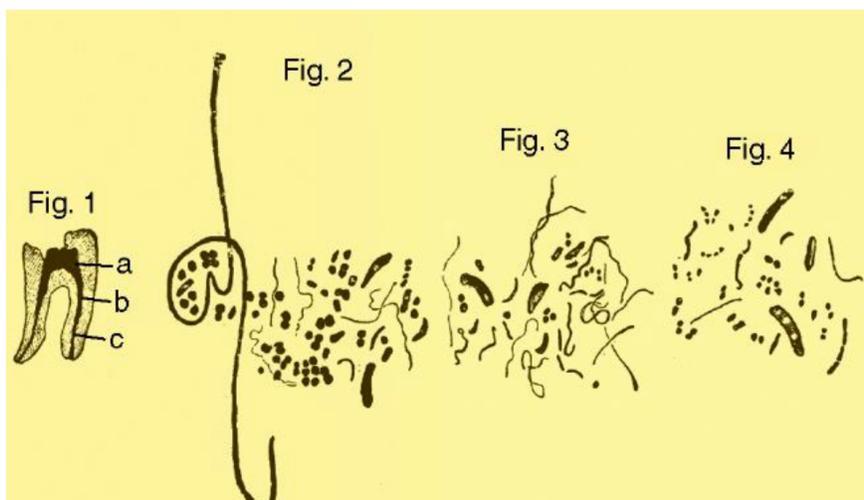


Fig 13. Dibujos del artículo clásico de Miller, presentan las distintas formas bacterianas que observó en el microscopio. <sup>13</sup>

## 2.2. Kakehashi y colaboradores

En el año 1965 describen “Los efectos de la exposición quirúrgica de las pulpas dentales en ratas de laboratorio convencionales y ratas libres de gérmenes”, el cual consiste en la observación de cambios patológicos de las pulpas no tratadas. Se utilizaron 36 ratas, de las cuales 15 ratas eran convencionales y 21 ratas eran libres de gérmenes, es decir, estériles (gnotobióticas). Ambos grupos de estudio fueron alimentados a libre demanda sin diferencia significativa en la dieta.

Para este estudio, se utilizó anestesia general con pentobarbital sódico; se realizó un acceso endodóntico en el primer molar superior derecho para exponer el tejido pulpar. Posterior al procedimiento, no hubo intento alguno de restaurar o sellar las zonas expuestas, las cuales quedaron expuestas al medio ambiente bucal. Los sujetos de estudio fueron sacrificados en un periodo de 1-42 días; se removió el maxilar super derecho para su fijación en formaldehído y tinción con hematoxilina, tricrómico de Masson, Giemsa y Brown-Brenn.

En el grupo de animales convencionales, se observó que al octavo día ya existía necrosis pulpar con inflamación crónica de los tejidos, así como formación de abscesos e incluso la formación de granulomas apicales. Ninguna de las zonas

expuestas demostró evidencia de reparación tisular, pero sí se observaron bolsas y lesiones periodontales.

Por otro lado, en el grupo libre de gérmenes, a pesar de la exposición pulpar, no se observó desvitalización; así mismo, se observó una inflamación mínima en cada espécimen, y no hubo evidencia de absceso apical. A los 14 días se observó un puente dentinario, reparando la exposición.

Este estudio determinó de manera contundente, que la microbiota oral es la principal causa de los cambios patológicos del tejido pulpar y periapical que conducen al desarrollo de procesos infecciosos endodóncicos.

### 2.3. Möller y colaboradores

Aportaron evidencias de que la causa de la periodontitis apical es microbiana. Realizaron un estudio en dientes de mono, demostrando que sólo las pulpas desvitalizadas que se encontraban infectadas podían causar lesiones de periodontitis apical y en las pulpas desvitalizadas no infectadas no tenían cambios patológicos en tejidos perirradiculares.<sup>6</sup>

### 2.4. Ricucci y Siqueria

En el año 2010, reportaron la prevalencia de biofilms bacterianos en conductos radiculares no tratados y tratados con signos clínicos de periodontitis apical. También investigaron acerca de las condiciones clínicas del biofilm y el tipo de histopatología de la periodontitis apical. Agregando que la estructura morfológica del biofilm varía dependiendo de los casos.<sup>7</sup>

### 3. Desarrollo de la lesión cariosa

#### 3.1. Caries

Es una enfermedad infecciosa, crónica y transmisible, que se caracteriza por la interacción entre microorganismos orales específicos, productos, constituyentes salivales y carbohidratos de los alimentos sobre la superficie dental.<sup>1,2</sup>

La lesión cariosa se relaciona a un proceso de desmineralización y remineralización, resultado del metabolismo microbiano. (Fig. 14)

En condiciones normales, el pH salival es de 6.2-6.8, pero cuando se produce una baja de este pH por los ácidos de los alimentos o por el metabolismo bacteriano, llega a bajar hasta 5.5; es ahí cuando comienza la desmineralización. Gracias a la acción buffer de la saliva, el pH regresa a sus condiciones normales y ocurre la remineralización.<sup>9</sup>



Fig. 14 Indicadores de enfermedad, factor de riesgo y factores protectores.<sup>14</sup>

Es de origen multifactorial, ya que para que se produzca es necesaria la interacción de 3 factores:<sup>8</sup>

- Huésped. - higiene bucal, saliva y dientes.
- Microbiota. - microorganismos.
- Sustrato. - dieta cariogénica

Las poblaciones microbianas utilizan azúcares para producir polisacáridos extracelulares y ácidos orgánicos destructivos.<sup>1</sup>

Especies bacterias como *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* y *Actinomyces* (Fig. 15) son los principales microorganismos que se encuentran asociados a caries. Sin embargo, también se ha encontrado microorganismos como:<sup>9</sup>

- *S. mutans*.
- *S. mitis*.
- *Rothia dentocariosa*.
- *Bifidobacterium*.
- *Scardovia wiggisiae*.
- *Prevotella spp.*
- *Selonomonas*.
- *Olsenella spp.*
- *Atopobium spp.*
- *Candida albicans*.

Bacterias	Características
<i>Streptococcus mutans</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Produce grandes cantidades de polisacáridos extracelulares que permiten gran formación de placa.</li> <li>• Producen ácido a bajos niveles de pH.</li> <li>• Rompen glicoproteínas salivares importantes para impedir etapas de desarrollo inicial de lesiones cariosas.</li> </ul>
<i>Lactobacillus</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aparecen cuando existe frecuente ingesta de carbohidratos.</li> </ul>

<i>Actinomyces</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Relacionados con lesiones cariosas radiculares y raramente con caries en esmalte.</li> <li>• Producen lesiones de progresión más lenta que otros microorganismos.</li> </ul>
--------------------	---

Fig. 15 Características de *S. mutans*, *Lactobacillus* y *Actinomyces*.<sup>15</sup>

El grado de cariogenicidad depende de:<sup>8</sup>

- Localización de microorganismos en zonas específicas del diente (fosetas, fisuras, superficies lisas, superficies radiculares).
- Anatomía: concentración de microorganismos en zonas inaccesibles para poder llevar a cabo una adecuada higiene.
- Producción de ácidos encargados de la desmineralización del diente.

### 3.2. Caries en esmalte

#### Mancha blanca

Es la primera manifestación de caries y es una desmineralización opaca. Por la permeabilidad que presenta, existe una comunicación de sustancias hacia dentina y después a la pulpa. Se forma la dentina irritativa y los fibroblastos secretan colágeno, iniciando así el proceso inflamatorio.<sup>11</sup> (Fig. 16)

La clasificación de Silverston de las lesiones no cavitadas presentan 4 zonas:<sup>11</sup>

1. Zona superficial (relativamente intacta): franja permeable que da entrada a los productos bacterianos. Recubre el cuerpo de la lesión y hay una desmineralización parcial.
2. Cuerpo de la lesión: es la mayor parte de la lesión, presenta un grado importante en la pérdida mineral y presenta gran porosidad.
3. Zona oscura: se encuentra a la periferia del cuerpo de la lesión.
4. Zona translúcida: se encuentra en lo más profundo de la lesión, es el centro de avanzada de la lesión cariosa y es el frente de avanzada de la caries.

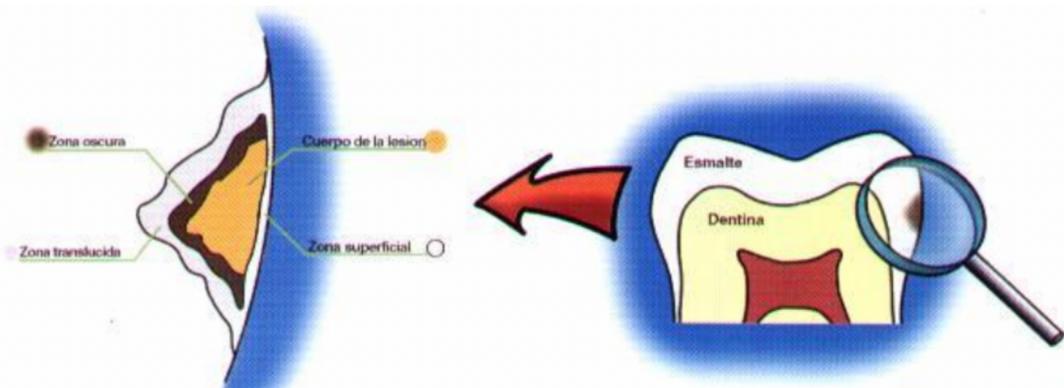


Fig.16 Representación de la lesión cariosa no cavitada en esmalte. <sup>16</sup>

### 3.3. Progresión a dentina

La dentina no sólo se afecta por caries; también puede ser invadida por microorganismos que ingresan como resultado de fracturas o traumatismos, a través de una vía lateral o un conducto accesorio.<sup>2,3</sup>

Su ambiente permite un desarrollo aún más grande de bacterias facultativas y anaerobias, que penetran a través de túbulos dentinarios que van hacia la pulpa. Se ha demostrado que los organismos más comunes son los bacilos grampositivos.<sup>2</sup> Al llegar a la unión amelodentinaria, la caries ataca los túbulos en dirección a la pulpa. Su defensa es la remineralización de los túbulos, si llega cerca a la pulpa, se forma dentina terciaria (Fig. 17). Se puede dividir en: <sup>10, 11</sup>

Lesión no cavitada: colonizada principalmente por *S. mutans*, *Lactobacillus* y *Actinomices*. Antes de generarse una cavitación, podemos encontrar dentina de reparación, dentina normal (se encuentra intermedia), dentina esclerótica (zona más profunda de la lesión) y cuerpo de la lesión (zona desmineralizada).

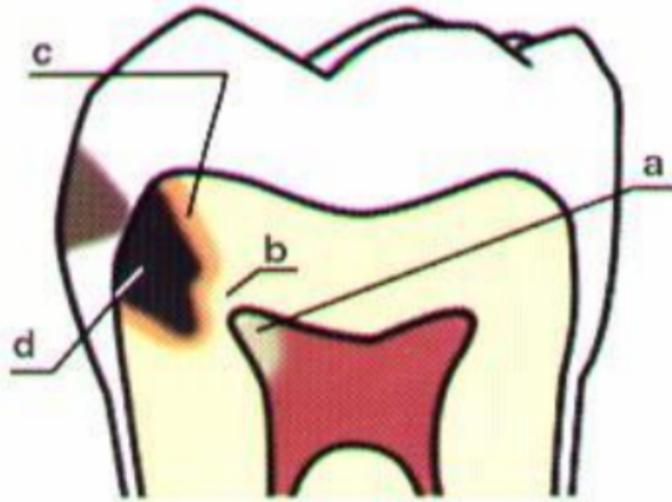


Fig. 17 Representación de la lesión no cavitada de dentina. A) dentina de reparación, b) dentina normal, c) dentina esclerótica y d) cuerpo de la lesión.<sup>17</sup>

Lesión cavitada: colonizada principalmente por *Streptococcus* y *Veillonella*. Esta lesión progresa de manera más rápida.

### 3.4. Vías de comunicación pulpar

#### 3.4.1. Vías de comunicación fisiológicas

- Túbulos dentinarios

Su exposición puede ser causada por defectos en la formación del diente, procesos de enfermedad y procedimientos quirúrgicos o periodontales. La hipersensibilidad en cervical es un ejemplo de dicha comunicación. (Fig. 18)

Los túbulos dentinarios en raíz, se extienden desde el conducto radicular hasta la unión cemento-dentina-esmalte.<sup>12</sup> Los túbulos dentinarios miden:

- Cerca de la pulpa: 2.5  $\mu\text{m}$  de diámetro.
- Porción media de la dentina: 1.2  $\mu\text{m}$ .

- Cerca de la unión amelocementaria: 900  $\mu\text{m}$ .

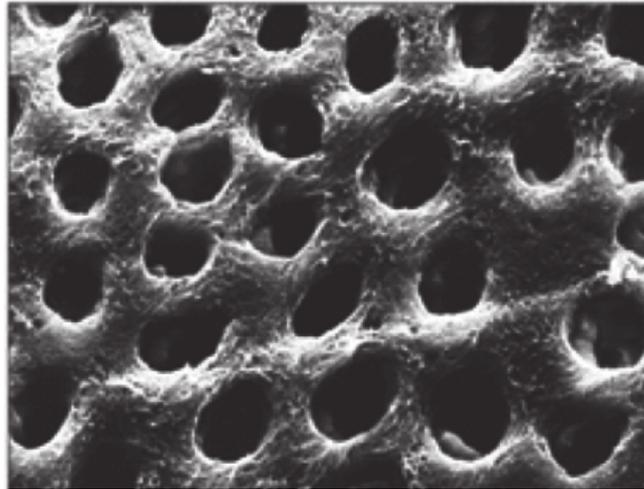


Fig.18 Túbulos dentinarios cortados transversalmente. Se puede observar dentina peritubular e intertubular. <sup>18</sup>

- Conductos accesorios y laterales

Su localización es en el ápice y bifurcación de la raíz. Comunican al tejido pulpar con el periodontal; permitiendo así, un intercambio de sustancias.

Los conductos en furca o cavo interradicular, son los que poseen una comunicación directa con el periodonto. (Fig. 19)

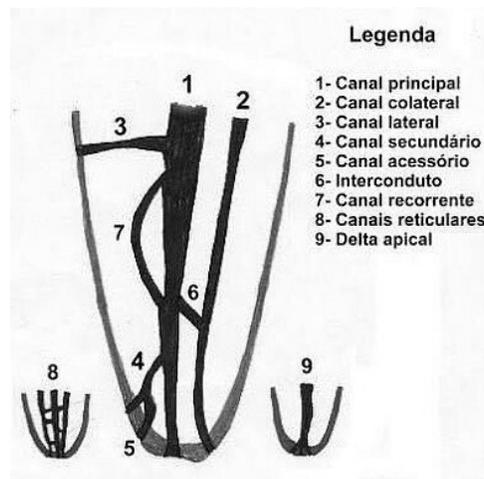


Fig. 19 Esquema de los tipos de conductos en el sistema de conductos. <sup>19</sup>

- Foramen apical

Es la ruta principal de comunicación; permite la entrada de elementos inflamatorios a la pulpa como bacterias y toxinas, causando patología periapical. Compromete el aporte vascular, seguido de necrosis. (Fig. 20)

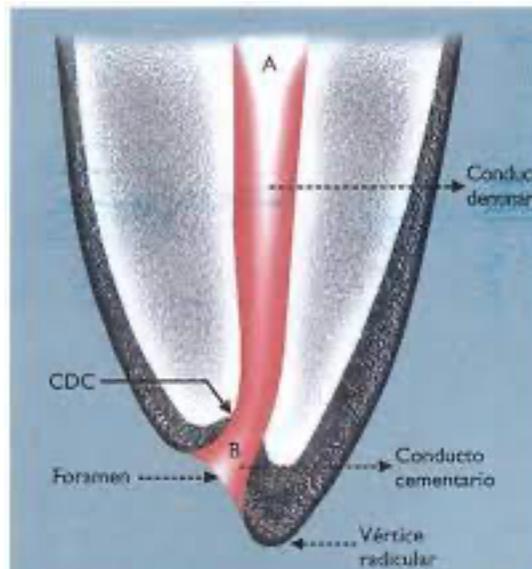


Fig. 20. Anatomía del ápice radicular. <sup>20</sup>

#### 3.4.2. Vías de comunicación no fisiológicas

- Ranura palato gingival

Anomalía de incisivos laterales superiores, que se extiende desde el cíngulo hacia el ápice, causa la retención de placa dentobacteriana y está asociada a la formación de bolsas periodontales. (Fig. 21)



Fig.21. Ranura palato gingival en mesial de OD. 11. <sup>21</sup>

- Perforaciones radiculares

Son comunicaciones artificiales entre el conducto radicular y los tejidos de soporte del diente o la cavidad oral. Su causa más frecuente es la iatrogenia durante el acceso endodóntico, preparación de conductos o colocación de un endoposte. (Fig. 22)



Fig. 22 Radiografía periapical de un primer molar con perforación radicular.

22

- Fracturas verticales radiculares

Son consecuencia de traumatismos; se presentan más en dientes con tratamiento de conductos previo, especialmente en dientes obturados con técnica lateral y dientes que han sido restaurados con endopostes. (Fig. 23) Pueden generar una lesión primaria con compromiso periodontal secundario.

13



Fig. 23 Radiografía periapical de un primer molar inferior con una fractura vertical.

23

### 3.5. Clasificación de las lesiones cariosas según su progreso

En el año 2000, Lasfarges, R. Kaleja y J.J Louis establecieron: <sup>11</sup>

- Tamaño 0: detección de una lesión incipiente que representa el estadio inicial de desmineralización (mancha blanca) o erosión temprana. No se requiere ningún tratamiento quirúrgico.
- Tamaño 1: superficie cavitada con mínima afectación de la dentina. La remineralización es insuficiente.

- Tamaño 2: afectación moderada de la dentina. El esmalte remanente se encuentra sano, soportado por dentina y no es probable que ceda a cargas oclusales.
  - Tamaño 3: cavidad afectada, el remanente de la estructura dental está debilitado.
  - Tamaño 4: caries extensa, erosión o trauma con pérdida de estructura dental.
- (Fig. 24)

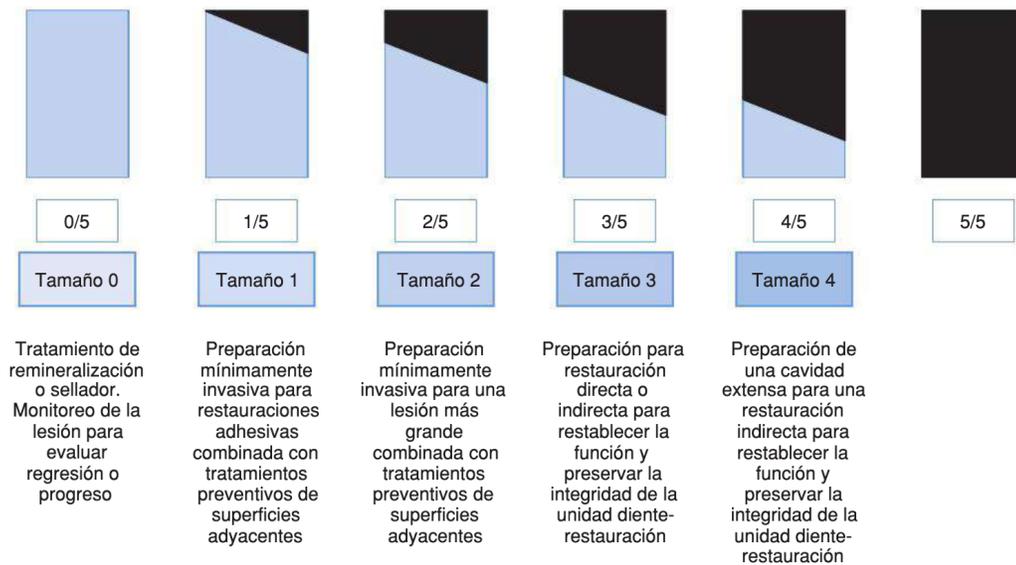


Fig. 24 Esquema propuesto por Lasfargues según los tamaños de la lesión. <sup>24</sup>

### 3.6. Enfermedad pulpo periapical

El esmalte, la dentina y cemento radicular protegen a la pulpa de cualquier infección causada por microorganismos. Estos tejidos dentarios se pueden ver afectados debido a causas endógenas y exógenas.

- Endógenas: enfermedades sistémicas.
- Exógenas: bacterianas, traumáticas, iatrogénicas, químicas e idiopáticas.

Se puede observar que hay colonias bacterianas organizadas a modo de biopelículas, las cuales son las causantes de un proceso infeccioso y estas colonias bacterianas organizadas, se encuentran adheridas a la pared del conducto radicular.<sup>3</sup>

## 4. Biofilm

Donlan, en el año 2002, define a el biofilm o biopelícula como una “comunidad microbiana multicelular sésil caracterizada por la presencia de células que se unen firmemente a la superficie y se encuentran inmersas en una matriz de sustancias poliméricas extracelulares, que ellas mismas producen”.<sup>14</sup> Esta biopelícula puede estar formada por una o más especies de bacterias.

Sus principales componentes son:

- Polisacáridos.
- Proteínas.
- Ácidos nucleicos.

La OMS lo define como un ecosistema bacteriano proliferante y enzimáticamente activo. Es una forma de crecimiento muy frecuente y son comunidades de bacterias adheridas a una superficie sólida pero inmersas en un medio líquido.

Las infecciones causadas por biofilms, constituyen entre un 65-80% de las enfermedades infecciosas, tales como endocarditis, infecciones de oído y osteomielitis.<sup>6, 7</sup>

### 4.1. Estructura

Las bacterias están organizadas por microcolonias. Estas poblaciones de microorganismos están separadas por canales de agua, que se conectan y viajan a través del biofilm; <sup>7</sup> dichos canales son los encargados del transporte de nutrientes, agua y eliminación de desechos; también se reporta que los canales pueden atenuar agentes externos como antibióticos, irrigantes y medicaciones.

Las acumulaciones de bacterias generalmente ocurren al fondo de la estructura del biofilm, cerca de la superficie donde este se adhiere.

Las poblaciones están organizadas de tal modo que la interacción metabólica sea la adecuada.<sup>6,7</sup>

#### 4.2. Generalidades

La matriz de sustancias poliméricas extracelulares (EPS), está compuesta principalmente por polisacáridos y en menores cantidades por proteínas, ácidos nucleicos y lípidos. Las funciones principales de esta matriz son:

- Mediación de la adhesión a la superficie.
- Ayuda a la estabilidad mecánica.
- Permite la acumulación de enzimas extracelulares.
- Defensa contra antimicrobianos y células de defensa del huésped.
- Sirve como reserva de nutrientes.
- Retienen agua.<sup>7</sup>

El grado de comunicación de las bacterias, así como sus interacciones son el resultado de la acumulación de múltiples factores de virulencia en esta matriz.<sup>7</sup>

Los beneficios que presenta el biofilm es que estas bacterias, organizadas en comunidades, tienen relaciones nutricionales y desarrollan redes de alimento para que esta sea su principal fuente de energía.<sup>6</sup>

#### 4.3. Formación del biofilm

El biofilm varía dependiendo el tiempo de maduración y la zona en la que empieza a ser colonizada. Los pasos estudiados para la formación de biofilm son los siguientes: (Fig. 25)

- Adsorción: los microorganismos se adhieren a la superficie dura gracias a las proteínas de la matriz. Se requiere de la presencia de una capa de materia orgánica que se conoce como película acondicionante.

- Adhesión reversible: es una adhesión leve establecida mediante fuerzas de Van Der Waals.
- Adhesión irreversible: en ella hay interacción débil de los enlaces de la EPS hasta un enlace permanente; lo que ayuda a una unión específica de adhesinas bacterianas.
- Maduración del biofilm: presentación arquitectónica del biofilm con canales.
- Desprendimiento de algunas células en la superficie.<sup>15</sup>

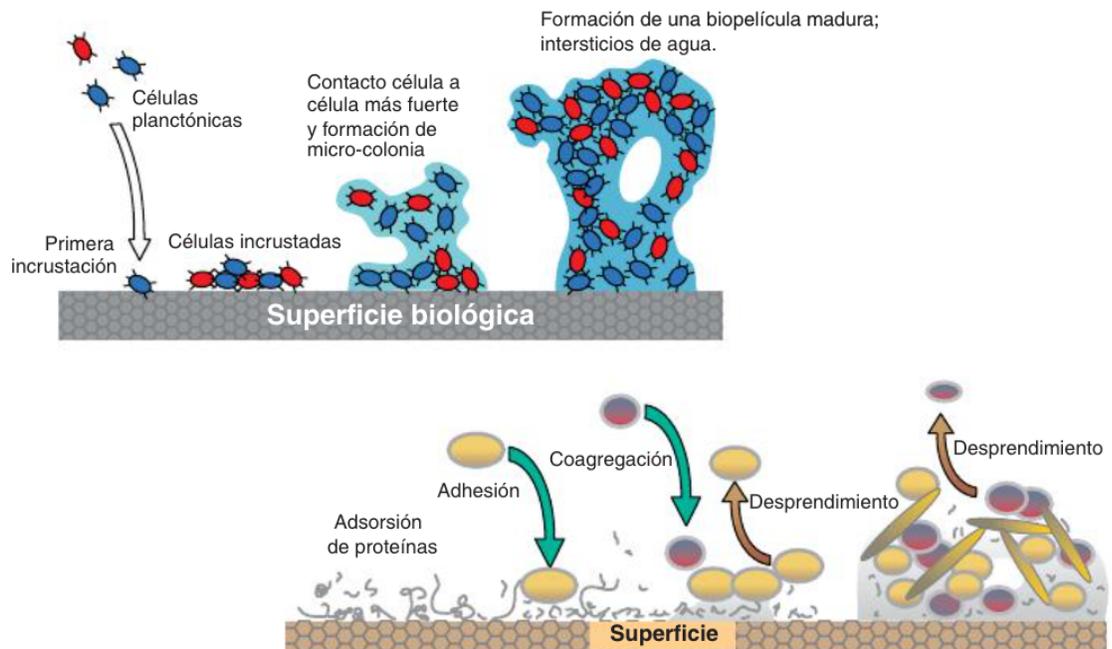


Fig. 25. Formación del biofilm<sup>21</sup>

#### 4.4. Formación y desarrollo de biofilm de la placa dental

Su metabolismo se ve influenciado por factores como calidad y cantidad de saliva, hábitos dietéticos, higiene y flúor. Está compuesta por dos matrices: la capa salival o cutícula acelular adquirida y la capa formada por microorganismos y polímeros extracelulares.

##### a. Cutícula acelular adquirida

Es una biopelícula delgada, amorfa que está adyacente a la superficie del esmalte. Su grosor varía según la estructura anatómica donde se encuentra, pero varía de 1 a 2 nanomicras.

Esta capa se forma en menos de dos horas después de la limpieza de una superficie dental (película temprana). Carece de bacterias y está compuesta principalmente por proteínas y glucoproteínas, serina y alanina. Las fosfoproteínas de la saliva actúan en el proceso de remineralización y desmineralización.

En algunos mecanismos, se puede llegar a encontrar la producción de la enzima neuraminidasa, encargada de separar los residuos de la cutícula temprana y la saliva para poder abrir paso a los productos que actúan como receptores para la adhesión de proteínas fijadoras (adhesinas), que contribuyen a la adhesión de los microorganismos a la superficie dental.<sup>5</sup> (Fig. 26)

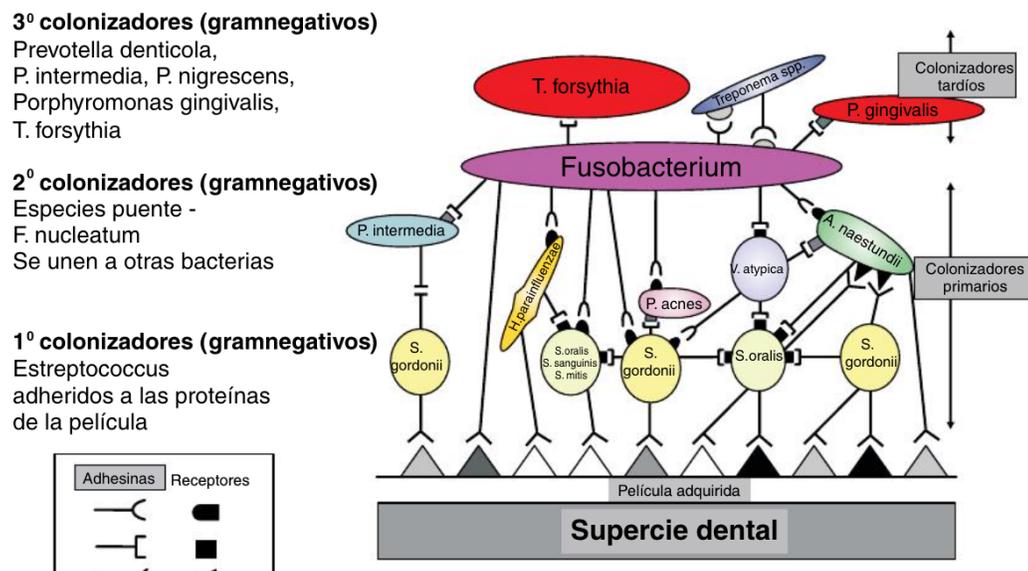


Fig. 26 Bacterias colonizadoras en el biofilm dental. <sup>26</sup>

b. Capa formada por microorganismos y polímeros extracelulares

Esta capa presenta varias fases para la formación del biofilm: <sup>5, 11</sup>

- Colonización primaria: al momento de que ya existe una pellicula adquirida, las bacterias empiezan a colonizar. El primer microorganismo es el S.

sanguis, seguido de *Antinomyces naeslundii*, pero suele también estar compuesto por 20-30 especies. Los mecanismos que ayudan a la adhesión son interacciones fisicoquímicas como:

- Mecanismo reversible por fuerzas de Van der Waals.
- Mecanismo irreversible que es la adhesión a la película adquirida donde se encuentran las adhesinas y receptores del huésped.

-Colonización secundaria/ agregación bacteriana: es un proceso progresivo que aumenta su grosor y complejidad; se inicia a las 48 horas. Se producen fenómenos de coadhesión interbacteriana intraespecífica y cohesión bacteriana inter genérica (los constituyentes de las bacterias asociadas a fimbrias).

Esta etapa depende de la sacarosa y la síntesis extracelular de polímeros de glucosa.

Los *S. mutans* con presencia de sacarosa, sintetizan polisacáridos extracelulares, mutanos, que son glucanos insolubles y actúan como adhesivos. (Fig. 27)

-Colonización secundaria: multiplicación; al inicio de esta fase, se encuentran cocos grampositivos, pero se desarrollan con el paso del tiempo cocos, filamentos y bacilos grampositivos.

Al engrosarse la biopelícula y el depósito de glucoproteínas salivales junto con mutanos, permite su maduración.

Capa salival o cutícula acelular	Capa formada por microorganismos y polímeros extracelulares
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se forma en no más de 2 horas</li> <li>• Carece de microorganismos</li> <li>• Contiene proteínas y glucoproteínas</li> <li>• Grosor de 1 a 2 micrómetros</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Adherencia a la película: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Colonizada por <i>Streptococcus sanguis</i></li> <li>- Bajo número de <i>S. mutans</i></li> </ul> </li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Colonización bacteriana: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aumento de grosor y complejidad</li> <li>- Depende de la sacarosa</li> <li>- <i>S. mutans</i> sintetizan mutanos a partir de sacarosa</li> <li>- Los mutanos son utilizados por las bacterias para la adhesión</li> </ul> </li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Multiplicación: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aumento de la población de microorganismos</li> <li>- Las condiciones acidogénicas favorecen el desarrollo de lactobacilos, veillonellas, cocos</li> <li>- Los microorganismos presentes en la biopelícula son productores de ácidos y se inicia el proceso de caries</li> </ul> </li> </ul>

Fig. 27 Capas de la formación del biofilm. <sup>27</sup>

#### 4.5. Comunicación bacteriana

El quorum sensing es la comunicación entre las bacterias, esto puede ocurrir tanto en bacterias grampositivas como en bacterias gramnegativas, produciendo una señalización química molecular llamada autoinductores.

Tiene como importancia la regulación de virulencia, resistencia a las defensas del huésped y producción de metabolitos para la formación del biofilm.

La importancia del quorum sensing es debido a que se ha demostrado que los patógenos endodónticos producen este tipo de señalización.<sup>6,7</sup>

Permite a la bacteria monitorear el ambiente para otras bacterias y permitir la formación de una colonia; se ha demostrado entre microorganismos como *E. fecalis*, *Streptococcus gordonii* y *Lactobacillus salivarius*.<sup>7</sup>

#### 4.6. Patogenicidad

La patogenia de la periodontitis apical requiere una comunidad amplia de multi especies bacterianas, resultando en la acumulación de factores de virulencia en la matriz. Cuando el biofilm llega a la región apical de los conductos radiculares,

la virulencia produce inflamación en los tejidos perirradiculares.<sup>4</sup> Un ejemplo de esta patogenicidad son los abscesos endodónticos, haciendo sinergia patogénica con otras especies.<sup>6</sup>

La inflamación que se produce, es importante para poder erradicar la infección; sin embargo al mantenerse el biofilm, no se logra eliminar la infección, por lo que se genera daño tisular sin eliminar el verdadero origen. Esta inflamación es favorable porque representa una fuente de nutrientes para las bacterias presentes en el biofilm.<sup>6,7</sup>

Al desarrollarse periodontitis apical, los productos formados por la inflamación son fuente principal de nutrientes para bacterias a nivel intrarradicular.

La inflamación persistente es una fuente de nutrientes para el crecimiento bacteriano.

#### 4.7. Determinantes ecológicos

Estos factores son los que ayudan a la colonización de la microbiota en los ambientes y son: potencial óxido reducción, disponibilidad de nutrientes e interacciones microbianas.

- Potencial oxido reducción

Las bacterias facultativas son las principales predominantes en los procesos infecciosos pulpares. El oxígeno se agota dentro del conducto radicular después de días o semanas debido a la necrosis pulpar. El oxígeno adicional se detiene por la pérdida de la circulación sanguínea, causada por el tejido necrótico. Es así como comienza el potencial de reducción en un medio anaeróbico, permitiendo la supervivencia de bacterias anaeróbicas. En el segmento apical del conducto apical se empieza a observar colonizado por bacterias anaerobias.<sup>7</sup>

- Disponibilidad de nutrientes

La mayor parte de los nutrientes para las bacterias son proporcionados por el huésped; sin embargo, el sistema de conductos radiculares carece de nutrientes, por lo que existirá una competencia sobre los nutrientes disponibles y solo las bacterias competentes se encargarán de utilizar esos nutrientes para poder colonizar el conducto.

Los nutrientes utilizados por las bacterias son:

- ✓ Tejido necrótico pulpar, ya sea de la pulpa completamente muerta o de los remanentes del tejidos conectivos pulpares.
- ✓ Proteínas y glucoproteínas de los fluidos tisulares y el exudado que se encuentra dentro del sistema de conductos radiculares que ingresa por medio de la vía apical o los forámenes laterales.
- ✓ Saliva presente en los conductos radiculares.
- ✓ Productos del metabolismo de otras bacterias. <sup>6,7</sup>

La inflamación perirradicular es una fuente importante de nutrientes gracias a sus proteínas, glucoproteínas, colágeno degradado y compuestos que tienen hierro, los cuales son transportados al conducto por medio de la filtración del exudado inflamatorio. Este exudado entra al conducto a través del foramen apical. (Fig. 28)

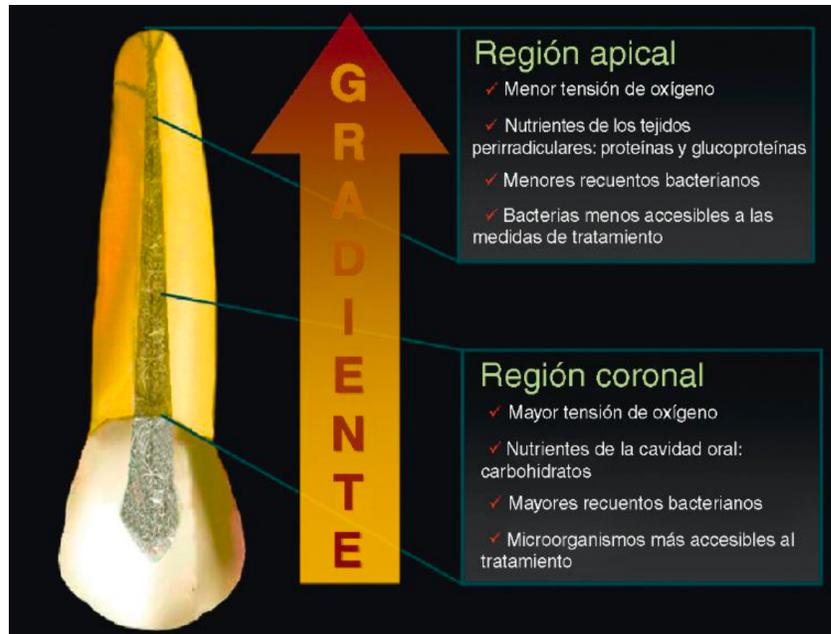


Fig. 28 Condiciones ambientales de las distintas zonas del conducto radicular. Formación de un gradiente de tensión de oxígeno y nutrientes.<sup>28</sup>

- Interacciones microbianas

Las bacterias presentes en las infecciones endodónticas se encuentran organizadas por comunidades de diferentes especies que se encuentran cercanas entre ellas mismas, generando dos tipos de interacciones:

- Interacciones positivas: ayudan a mejorar la capacidad de supervivencia de las especies con ayuda de redes alimentarias, modificación de su ambiente, protección contra amenazas externas y señalización de células (quorum sensing).
- Interacciones negativas: limitan la densidad de las poblaciones por medio de procesos como la competencia, que es cuando dos microorganismos buscan ganar el mismo recurso y nutrientes disponibles y el amensalismo (antagonismo) que es cuando producen los mismos productos finales metabólicos e inhiben a otra especie.<sup>6,7</sup>

#### 4.8. Biofilm intrarradicular

Debido al difícil acceso intrarradicular, las bacterias se encuentran a lo largo de todo el sistema de conductos. Por medio de la acción de los instrumentos manuales y mecanizados; se facilita la limpieza del sistema de conductos radiculares; sin embargo, hay áreas del conducto que permanecen intactas incluso después de un adecuado tratamiento de conductos. En estas zonas, no solo existe la persistencia de biofilm, también se puede encontrar tejido necrótico fibrodentinario.<sup>16-18</sup>

Formación del biofilm en el conducto radicular

Según Svensater y Bergenholtz, consta de 4 fases:<sup>17</sup>

1. Formación de una película en dentina, debido al depósito de proteínas del proceso de necrosis pulpar.
2. Ya formada la película, se fijan las bacterias que tienen capacidad de adhesión.
3. La capa ya adherida, comienza a segregar mediadores, fijando las bacterias de una familia con otras familias. Se empieza a formar matriz extracelular (primera barrera de defensa de biofilm).
4. Maduración, que produce la respuesta inflamatoria del huésped.

El biofilm no sólo se puede encontrar en los conductos radiculares, en especial el conducto principal, también se puede propagar a las ramificaciones apicales, conductos laterales e istmos, llegando a alcanzar el foramen apical, formando biofilm extrarradicular.

Cabe mencionar, que los diámetros de los túbulos dentinarios son muy largos, por lo que es muy fácil que las bacterias puedan entrar.

En la región apical, las bacterias se encuentran localizadas en una situación ventajosa para poder obtener nutrientes y causar daño perirradicular (Fig. 29). Las bacterias que se encuentran presentes en esta región, son las que producen periodontitis apical debido a la cercanía con los tejidos periapicales. Podemos encontrar en el conducto radicular bacterias como:

- *Prevotella*.
- *Porphyromonas*.
- *Pseudoramibacter alactolyticus*.
- *Streptococcus*.
- *Olsenella uli*.
- *F. nucleatum*.
- *P. micra*.
- *Tannerella forsuthia*.
- *Treponema*.

Estas bacterias son las causantes de una enfermedad persistente y del fracaso del tratamiento de conductos radiculares.

La formación del biofilm intrarradicular va de la mano con la destrucción de la pulpa e isquemia por trauma (con posterior necrosis).<sup>6,17, 19</sup>

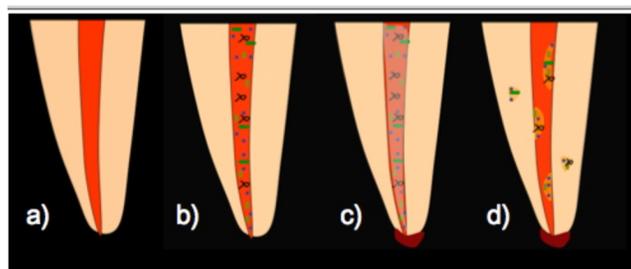


Fig. 29 Diagrama de la formación de biopelícula en el conducto radicular. A) conducto en situaciones normales, b) Invasión de los microorganismos al interior del conducto radicular, c) Vehículo fluido en el sistema de conductos radicular, d) Formación de biopelículas en las paredes del conducto principal y en zonas más alejadas del mismo.<sup>29</sup>

## 5. Infección Endodónica

Podemos clasificar a las infecciones endodónticas según su anatomía. (Fig 30)

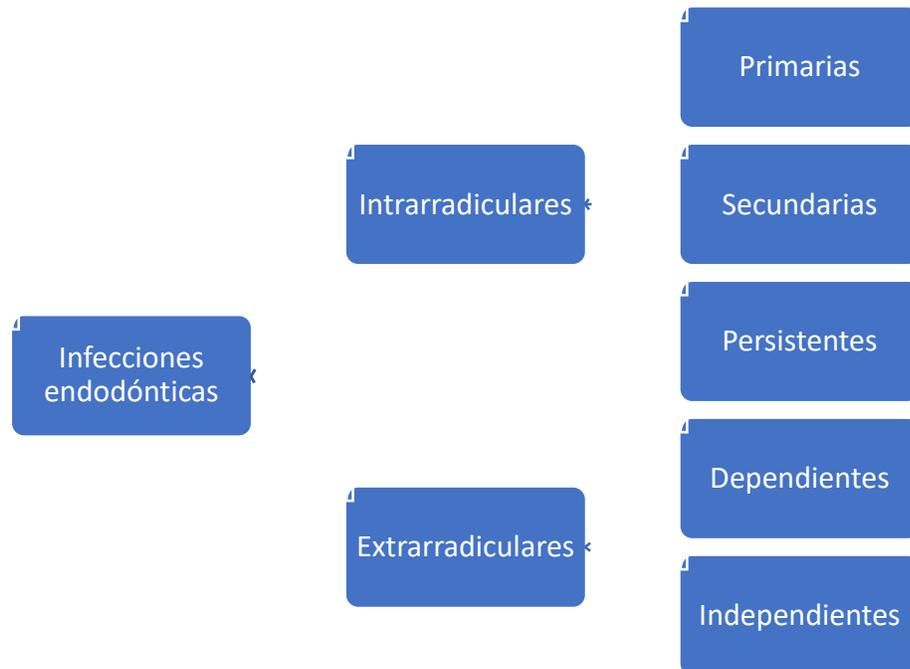


Fig. 30. Diagrama de la clasificación de las infecciones endodónticas.<sup>30</sup>

### 5.1 Infección Intrarradicular primaria

Está asociada principalmente a microorganismos colonizadores del tejido pulpar necrótico.<sup>20</sup> Según la investigación clínica de Gomes Brenda, hay predominio de bacterias Gram negativas, anaerobias y se puede observar una relación directa entre estas bacterias y la destrucción ósea. (Fig. 31)

Cuadro 20-10. Patógenos asociados con diferentes lesiones endodónticas

Infecciones primarias			
Lesión perirradicular crónica*	Absceso perirradicular agudo**	Infecciones secundarias o persistentes***	Infecciones extrarradiculares****
<i>Bacteroides</i>	<i>Porphyromonas</i>	<i>Enterococcus</i>	<i>Actinomyces</i>
<i>Treponema</i>	<i>Treponema</i>	<i>Actinomyces</i>	<i>Propionibacterium</i>
<i>Prevotella</i>	<i>Fusobacterium</i>	<i>Streptococcus</i>	
<i>Porphyromonas</i>	<i>Bacteroides</i>	<i>Candida</i>	
<i>Fusobacterium</i>	<i>Prevotella</i>	<i>Propionibacterium</i>	
<i>Peptostreptococcus</i>	<i>Streptococcus</i>	<i>Staphylococcus</i>	
<i>Streptococcus</i>	<i>Peptostreptococcus</i>	<i>Pseudomonas</i>	
<i>Eubacterium</i>			
<i>Actinomyces</i>			
<i>Campylobacter</i>			

\* Baumgartner, 1991. \*\* Siqueira y col., 2001. \*\*\* y \*\*\*\* Adaptado de Siqueira, 2002.

Fig. 31 Patógenos asociados con las infecciones endodónticas. <sup>31</sup>

Los microorganismos de esta infección pudieron estar presentes en la caries, terminando en inflamación y necrosis.<sup>21</sup>

Las especies de bacterias predominantes en este tipo de infecciones son principalmente anaerobias:<sup>20, 21</sup>

- *Bacteroides*.
- *Porphyromonas*.
- *Prevotella*.
- *Fusobacterium*.
- *Treponema*.
- *Tannerella*.
- *Peptostreptococcus*.
- *Eubacterium*.
- *Campylobacter*.

## 5.2 Infección intrarradicular secundaria

Es la que se presenta cuando el tratamiento de conductos fracasó y exhibe una inflamación persistente; en esta los microorganismos presentes no se encuentran en la infección primaria; sino que colonizan el conducto en alguna fase durante o posterior al tratamiento de conductos; entre citas o después de que se haya realizado la obturación.<sup>21, 22</sup>

Se ha demostrado que las bacterias encontradas en este tipo de infecciones, sobreviven a cualquier tratamiento antibacteriano que se realice; en especial el *Enterococcus faecalis*. También podemos encontrar especies como:

- *Pseudomonas aeruginosa*.
- *Staphylococcus*.
- *Candida spp.*
- *Actinomyces*.
- *Propionibacterium*.<sup>7,19</sup>

Cohen menciona como ejemplo, “Un absceso apical que surge después del tratamiento de pulpa vital no infectada; o cuando no existía periodontitis apical al momento del inicio del tratamiento; pero aparece la patología observable en la radiografía durante el seguimiento”; siendo estos los signos clínicos que caracterizan a la infección secundaria. (Fig. 32)



Fig. 32 Lesiones de periodontitis apical después del tratamiento en el conducto radicular de dientes tratados.<sup>32</sup>

### 5.3. Infección intraradicular persistente

Estas infecciones son causadas principalmente por microorganismos resistentes a los procedimientos de desinfección dentro del sistema de conductos radiculares, que han logrado persistir a pesar del tratamiento realizado.(Fig. 33)

Las bacterias predominantes son del tipo Gram positivas.

Podemos identificarlas por medio de:

- Cuadro clínico.
- Exudado.
- Persistencia de síntomas.
- Lesión radiolúcida pos tratamiento de conductos.

Las especies bacterianas encontradas en la infección persistente son:

- *Enterococcus spp.*
- *Candida spp.*
- *Actinomyces spp.*<sup>23</sup>

<b><i>Cocos grampositivos</i></b>	<b><i>Bacilos grampositivos</i></b>
<i>Streptococcus anginosus</i>	<i>Actinomyces israelii</i>
<i>S. sanguinis</i>	<i>A. naeslundii</i>
<i>S. mitis</i>	
	<i>Eubacterium alactolyticum</i>
	<i>E. lentum</i>
	<i>E. nodatum</i>
<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>E. timidum</i>
<i>Micromonas micros</i>	<i>Propionibacterium</i>
<i>Peptostreptococcus</i>	<i>propionicum</i>
<i>anaerobius</i>	
	<i>Lactobacillus</i>
<b><i>Cocos gramnegativos</i></b>	<b><i>Bacilos gramnegativos</i></b>
<i>Capnocytophaga</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
<i>ochracea</i>	
<i>C. sputigena</i>	
<i>Veillonella parvula</i>	<i>Prevotella intermedia</i>
	<i>P. melaninogenica</i>
	<i>P. denticola</i>
	<i>P. buccae</i>
	<i>P. buccalis</i>
	<i>P. oralis</i>
<i>Campylobacter rectus</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
<i>C. curvus</i>	<i>P. endodontalis</i>
	<i>Bacteroides gracilis</i>

Adaptado de Sundqvist, 1992, 1994.

Fig. 33 Especies bacterianas en conductos radiculares infectados.<sup>33</sup>

## 6. Infección extrarradicular

Un tratamiento de conductos previamente realizado y/o la formación de biofilm alrededor de la superficie apical de la raíz son una de las causas atribuibles a las infecciones extrarradiculares.<sup>7,30</sup>

De igual modo, los microorganismos remanentes se encuentran en la morfología anatómica de los conductos, tales como:

- Ramificaciones apicales.
- Istmos.
- Irregularidades.

Es una inflamación que surge a partir de la infección intrarradicular, sin embargo, puede ser dependiente o no de la infección mencionada.<sup>6</sup>

La infección extrarradicular dependiente proviene de las bacterias que se encuentran intraconducto y un ejemplo es el absceso apical agudo.

Las infecciones independientes son las que no tienen como antecedente una infección intrarradicular, por lo tanto, no responden al tratamiento endodóncico.<sup>7</sup>

Cohen menciona que las principales especies bacterianas que se encuentran en las infecciones extrarradiculares dependientes son:

- *Actinomyces*.
- *P. propionicum*.

La lesión inflamatoria periapical es una barrera contra la diseminación de microorganismos al hueso alveolar o a otros tejidos; aunque algunos microorganismos logran persistir incluso después del tratamiento de conductos, induciendo a una infección extra radicular persistente. Esto debido a que la barrera causada por la infección radicular ya no protege a los tejidos adyacentes.<sup>22</sup>

Las infecciones extra radiculares pueden remitir desapareciendo los síntomas agudos para después ocasionar episodios recurrentes.

El biofilm que se encuentra en la región periapical está asociado con la presencia principalmente de microorganismos como: *Actinomyces* y *Propionibacterium propionicum*.

Las posibles causas de la infección extrarradicular son:<sup>6</sup>

- Extensión e invasión de los microorganismos presentes en las infecciones intrarradiculares que migraron a los tejidos perirradiculares, y sobreviven a las defensas del huésped. Se han encontrado las siguientes bacterias como las más persistentes: *Treponema*, *Porphyromonas endodontalis*, *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *Prevotella* y *F. nucleatum*. (Fig.34)
- Colonización de especies bacterianas fuera del foramen apical debido a un proceso infeccioso intrarradicular.
- Persistencia de bacterias después de un absceso apical agudo, el cual es dependiente de la infección intrarradicular y mantiene una infección asociada a inflamación crónica, es decir, un absceso apical crónico.
- Extrusión de detritus fuera de los confines del foramen apical, como consecuencia de la preparación biomecánica. Clínicamente la extrusión está asociada a sobre instrumentación.
- Las bacterias presentes al interior del conducto radicular alcanzan la parte externa apical de las raíces a través de los túbulos dentinarios, posterior a reabsorción del cemento radicular formando el biofilm extrarradicular.

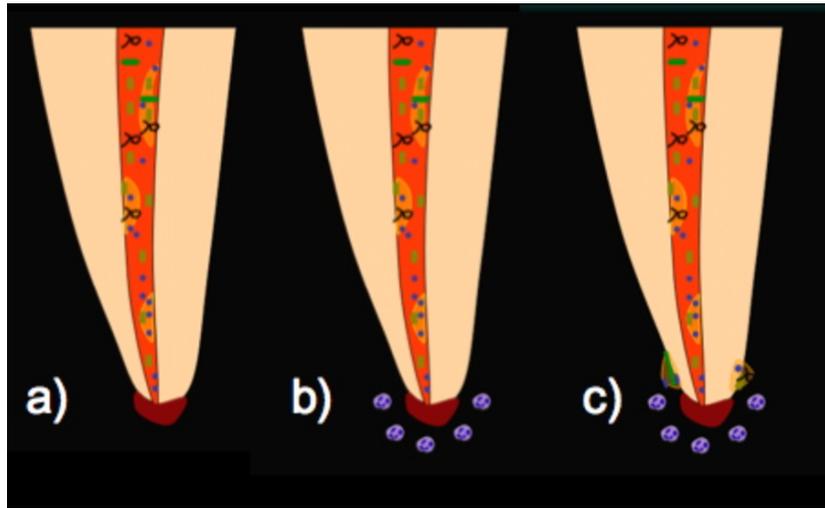


Fig. 34 Diagrama acerca de la formación de biopelículas en la superficie externa del diente. a) liberación de microorganismos planctónicos de las biopelículas que se encuentran en el interior del conducto, b) reacción inflamatoria que ocasiona lagunas resortivas en cemento radicular, c) formación de biopelículas en las lagunas resortivas.<sup>34</sup>

Los depósitos de biofilms extrarradicular presentan focos de calcificación similares al cálculo dental; además están estrechamente asociados con el biofilm que se encuentra presente en el medio intrarradicular. Orstavick menciona que este tipo de asociación sugiere una infección dependiente.

El estado de defensa del huésped y la virulencia son algunos de los factores determinantes en si se desarrollará una infección extrarradicular o no.

### 6.1. Principales microorganismos asociados a la infección extrarradicular

Un predominio de bacterias anaerobias son las que se encuentran en el sistema de conductos radiculares, pero se puede llegar a observar la combinación de bacterias

anaerobias facultativas. (Fig. 35) Al momento de que las bacterias llegan a la zona perirradicular, el huésped intenta eliminar la infección a través de las células inmunocompetentes de defensa, que pueden ocasionar resorción de cemento radicular y, por ende, formación de nichos en donde las bacterias se pueden alojar, proliferar y empezar a colonizar.

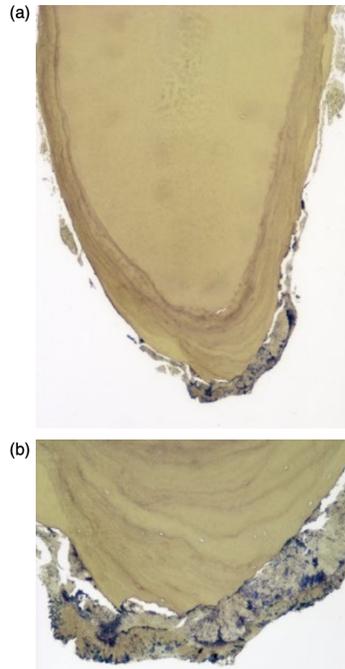


Fig. 35. a) Biofilm extrarradicular con tinción Taylor-Brown, con magnificación 25x, b) mayor magnificación, mostrando la población bacteriana y adhiriéndose al cemento. <sup>35</sup>

Se puede encontrar una alta prevalencia de los géneros *Streptococcus*, *Lactobacilos*, *Actinomyces*, *Peptostreptococos*, *Candida*, *Eubacterium alactolyticus*, *Propionibacterium*, *Dialister invisus*, entre otros. <sup>27</sup>(Fig. 36)

Peciulie Vytaurte refiere que las bacterias no solo se encuentran en el conducto principal; también se encuentran en los túbulos dentinarios, ramificaciones de los conductos apicales, istmos y alguna otra irregularidad morfológica de la raíz. <sup>22</sup>

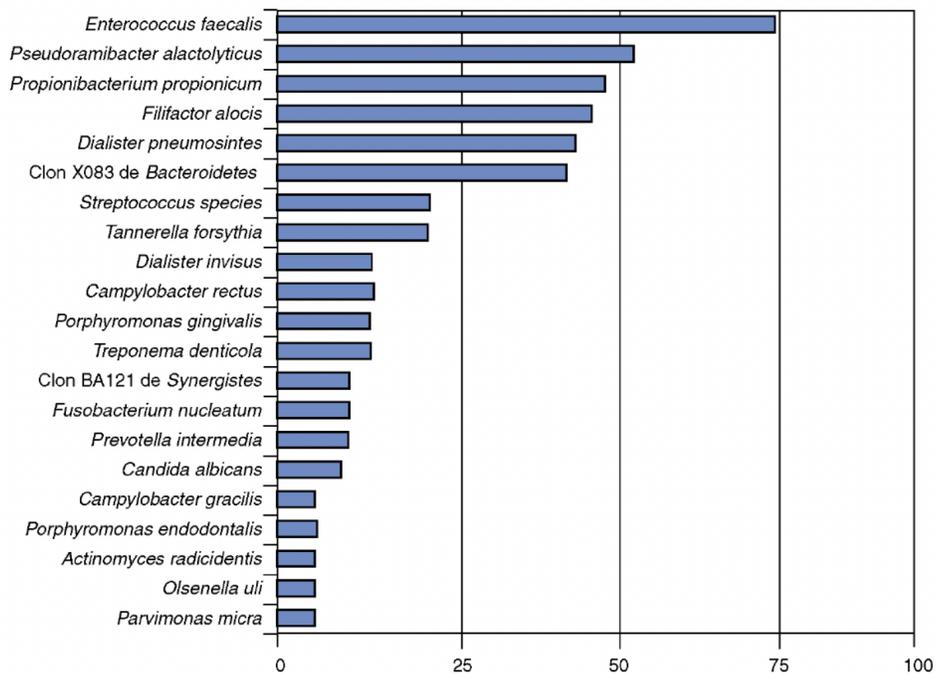


Fig. 36 Prevalencia de microorganismos detectados en el conducto radicular y dientes tratados con enfermedad post tratamiento.<sup>36</sup>

Por su parte en el libro Vías de la pulpa del Dr. Cohen se enfatiza que las principales bacterias que provocan la infección extrarradicar son especies de *Actynomices* y *Propibacterium propionicum*; las cuales son bacterias independientes a las presentes en la infección intrarradicar y pueden llegar a dar lugar a procesos infecciosos como la Actinomycosis apical. Estas bacterias son resistentes a la fagocitosis lo que es una causa importante del fracaso del tratamiento endodoncico. Ambas especies bacterianas, pueden llegar a sobrevivir dentro de los tejidos blandos de un granuloma apical sin la presencia de una superficie dura externa.<sup>6,7</sup>

## 6.2. Otros microorganismos importantes

### Hongos

Son microorganismos eucariotas. Se presentan en dos formas:

- Por medio de moldes, esto significa que son filamentos multicelulares, en forma de túbulos cilíndricos.
- Levaduras, que son hongos multicelulares con forma de espiroquetas o de células ovaladas.

*Candida albicans* es el género más detectado en cuanto a las infecciones extrarradiculares.

Los hongos ingresan al sistema de conductos radiculares por medio de la contaminación al momento de realizar el tratamiento de conductos o posterior a este.

### Arqueas

Son un grupo de células procariotas, muy diferentes a las bacterias. También es uno de los 3 grupos predominantes de la evolución.

No se ha demostrado que este grupo sea dominante de patógenos humanos; pero se ha detectado que están presentes en la placa subgingival asociada con la enfermedad periodontal.

Se ha descrito que las arqueas no son un grupo predominante en las infecciones endodóncicas, sin embargo, sí se han llegado a encontrar en el sistema de conductos radiculares.

### Virus

Cohen menciona que este grupo “no son células, son partículas inanimadas compuestas por una molécula de ácido nucleico (ADN o ARN) y una cubierta proteica”.

Son inertes en el ambiente extracelular; pero dependen de células vivas para poder realizar todas sus funciones. Al momento de infectar a otras células, su ácido nucleico empieza a realizar la replicación, asumiendo el control metabólico de su célula huésped.

Los virus que han sido encontrados con más frecuencia son:

- Citomegalovirus (CMVH).
- Epstein-Barr (VEB).

Los virus mencionados anteriormente, han sido reportados como implicados en periodontitis apical.<sup>3,4</sup>

### 6.3. *Enterococcus faecalis*

Es un microorganismo común en la periodontitis apical persistente y se encuentra en los dientes con tratamiento de conductos previo.

*Enterococcus faecalis* es una de las principales bacterias encontradas y estudiadas en el biofilm endodóntico; se puede llegar a encontrar persistencia de *E. faecalis* incluso después de un adecuado tratamiento de conductos. Así mismo, puede llegar a formar un biofilm calcificado dentro de la dentina de los conductos radiculares. Su tamaño oscila alrededor de 0.5 micrómetros.<sup>24, 25, 26</sup>

Su presencia es la causa principal de la persistencia de infecciones y el fracaso del tratamiento de conductos.

Son microorganismos Gram positivos que se encuentran en un solo coco, parejas o como cadenas; son anaerobios facultativos; son aptos para sobrevivir en ambientes con pH alcalino, haciéndolo más resistentes a la medicación intraconducto, en especial al hidróxido de calcio; forman una biopelícula que ayuda

a resistir a la destrucción, permitiendo que las bacterias se vuelvan 1000 veces más resistentes a la fagocitosis, los anticuerpos y los antimicrobianos.<sup>6, 25, 26</sup>

Tienen gran variedad de factores de virulencia como:

- Agregación.
- Adhesión a la superficie y células del huésped, donde expresa proteínas y esto le permite competir con otras células bacterianas.
- Intercambio de material genético.
- Penetra dentro de los túbulos dentinarios.
- Adherencia al colágeno gracias a los sueros originados en el ligamento periodontal y el hueso alveolar.
- Resiste a la terapia endodóntica para formar biopelículas.
- Contiene proteasa, serina, gelatinasa y una cubierta de colágeno; esto es importante ya que ayuda a la bacteria a poder adherirse a la dentina y, por ende, penetrar los túbulos dentinarios.
- Logra soportar largos periodos de inanición.

El *E. faecalis* no solo lo podemos encontrar en la cavidad oral, también se encuentra presente en intestino y es un microorganismo que puede llegar a generar infecciones severas.<sup>26</sup>

#### 6.4 *Actinomyces* y actinomicosis

Son bacterias Gram positivas, anaeróbicas que son una de las principales causantes de las infecciones extrarradiculares persistentes.

*Actinomyces israelii* y *A. meyeri* son los microorganismos más reportados en la resistencia bacteriana. Sin embargo, también se pueden encontrar:<sup>6,24</sup>

*A. naeslundii*.

*A. viscosus*.

*A. odontolyticus*.

*A. gerencseriae.*

*A. radidentis.*

*A. haliotis.*

La forma en que estos microorganismos llegan a nivel apical aún no es del todo clara; pero se puede atribuir a la incorrecta instrumentación al momento de realizar los tratamientos de conductos; así como, a la ausencia de asepsia. También se ha considerado que, al ser un microorganismo normal en la microbiota bacteriana oral, pueda llegar a penetrar al sistema de conductos radiculares debido a la pérdida del sellado coronal.<sup>28, 29</sup>

*Actinomyces* son las primeras bacterias colonizadoras cuando existe una exposición pulpar.

Las fimbrinas en la superficie de la célula bacteriana son importantes para establecer su virulencia y su capacidad para generar una infección extrarradicular; a la que se conoce como Actinomicosis apical.<sup>27</sup> Esta infección se acompaña de una lesión que no ha sido resuelta por lo que se ha sugerido ser un factor importante en la persistencia de lesiones radiolúcidas periapicales después del tratamiento de conductos.

Se ha demostrado que este tipo de microorganismos afectan más al género femenino con una mayor prevalencia de edad de 54 años, siendo la región mandibular en el segmento anterior la más afectada. En la mayoría de los casos reportados se presentó un diagnóstico histopatológico de quiste radicular; acompañado de signos clínicos de inflamación y presencia de actinomicosis.

El estudio realizado por Claesson y colaboradores en 2017, demostró la presencia de *A. radiscents* en 16 de 926 ápices radiculares y 5 de 16 pacientes que presentaban *Actinomyces* tenían abscesos con fístula.

Estos microorganismos destruyen tejido local y lo reemplazan con tejido inflamado y forman abscesos.

### Actinomycosis

Es causada por bacterias grampositivas anaeróbicas; es una infección inflamatoria, característica de las infecciones extrarradiculares post tratamiento de conductos. Consiste en un proceso infeccioso crónico granulomatoso (Fig. 37). En el análisis histopatológico se pueden observar proliferaciones de tejido fibroso con contenido de leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y células gigantes multinucleadas.<sup>28, 31, 32</sup>

Podemos encontrar casos de actinomycosis en:

- La región cervical con un porcentaje del 60% de los casos.
- Abdominal o ileocecal con un 20%.
- Torácica o pulmonar en un 15%.
- Cerebral con 5%.

La actinomycosis se puede presentar en 3 formas

- Aguda: esta fase se caracteriza como una respuesta celulítica dolorosa.
- Subaguda.
- Crónica: se presenta como inflamaciones únicas o múltiples que pueden variar desde ser blandas y fluctuantes, que después presentan supuración.

Se caracteriza por presentar supuración, formación de absceso y tractos sinuosos. Las manifestaciones clínicas y radiográficas de esta infección son indistinguibles de la periodontitis apical y su diagnóstico es mediante una muestra quirúrgica, para poder ser observada histopatológicamente con tinción de Gram; en la cual se puede observar colonias ramificadas de bacterias filamentosas que terminan en hifas. Estas colonias se observan entrelazadas, a lo que se denomina gránulos de azufre.<sup>28, 31, 32</sup>

Los gránulos de azufre reciben este nombre por la apariencia de manchas amarillas, blancas o verdes y miden aproximadamente 1-2mm; al momento de comprimirlos o aplastarlos, se puede ver filamentos con pus, dando una semejanza a una “explosión de estrellas”.<sup>32</sup>

Las características histopatológicas características de estas colonias son: (Fig. 37 y 38)

- Presencia de núcleo de tinción oscuro.
- Filamentos periféricos radiantes “hongo de rayos” ó “explosión de estrellas”.
- Al centro existe una agregación densa de organismos filamentosos ramificados, unidos mediante una matriz extracelular.
- Presencia de una capa de polimorfonucleares que rodea la colonia.

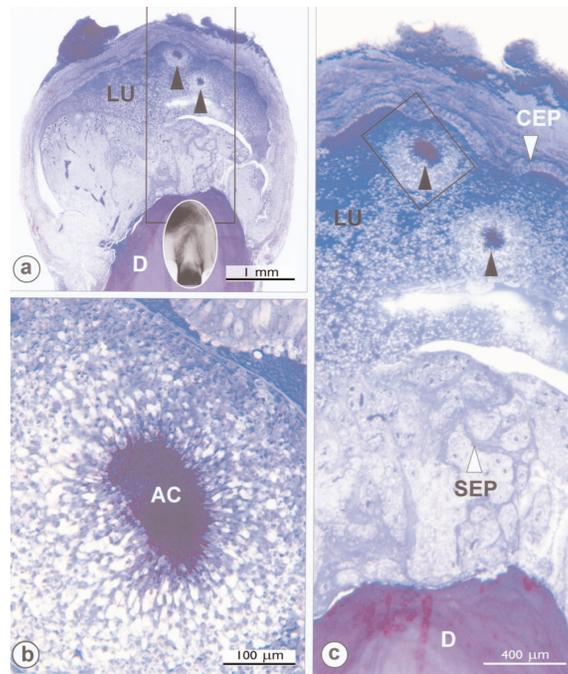


Fig. 37 Se observa un quiste periapical infectado con *Actinomyces* de un primer premolar superior (a). El quiste está rodeado de epitelio cilíndrico ciliado (CEP) y epitelio escamoso estratificado (SEP). En (b) se observa la forma de “rayo de hongo” que es característica de la colonia actinomicótica (AC). El bloque (a) se encuentra ampliado en (c).<sup>37</sup>

La infección actinomicótica se disemina a los tejidos adyacentes de manera lenta; esto puede llegar a ocurrir si existe una ruptura en la barrera mucosal.

El tratamiento es por medio quirúrgico junto con terapia antibiótica de 3-6 semanas y la remoción de la lesión.<sup>32</sup>

Su patogenicidad es gracias a que se agrupan en colonias por la presencia de fimbrias: fimbria tipo 1 (ayuda a las bacterias a adherirse a la saliva y la hidroxiapatita de los dientes) y tipo 2 (adhesión con epitelio y PMN).<sup>32</sup>

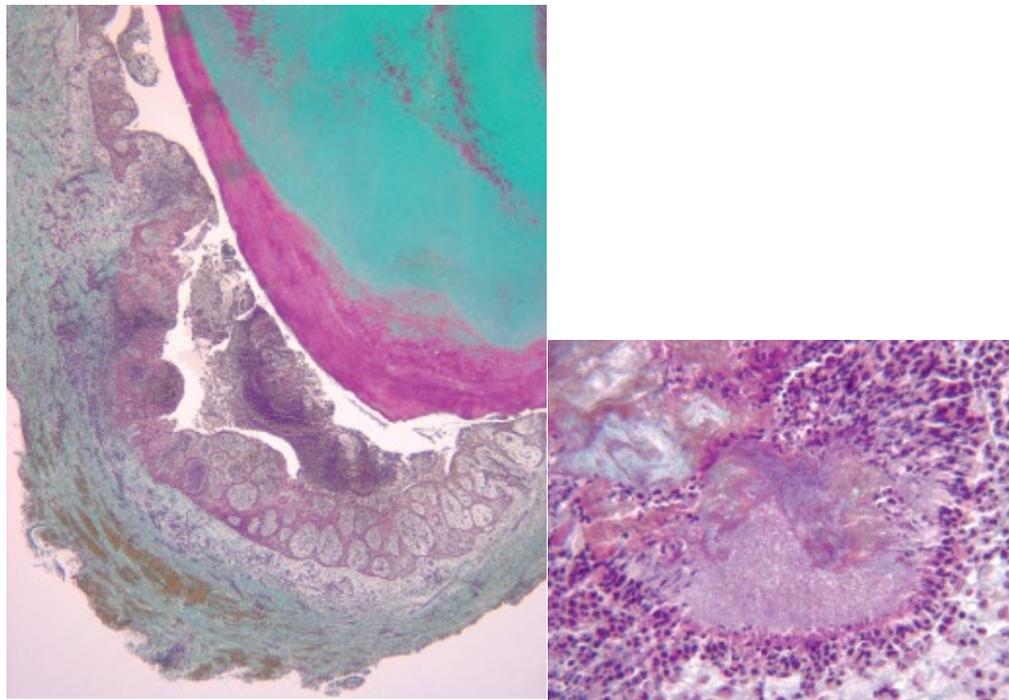


Fig. 38 Actinomycosis apical. Las bacterias se agregan en una lesión periapical, con diagnóstico de Actinomycosis. Magnificación 400x, se puede observar la agregación actinomycótica rodeadas por células inflamatorias.<sup>38</sup>

El siguiente caso clínico reportado en 2018 por Saeed Asgary en el Journal de Endodoncia iraní, se describe a una mujer de 22 años que refiere dolor en el diente 36 después de un tratamiento de conductos fallido. Se le realiza el retratamiento de conductos, sin embargo, las molestias persisten.

No presentaba antecedentes de inflamación o formación de abscesos; tampoco presentaba movilidad.

Radiográficamente, se observa un tratamiento de conductos previo, en buena calidad; con presencia de una zona radiolúcida amplia en la raíz mesial y una zona radiolúcida de menor tamaño en el ápice de la raíz distal.<sup>30</sup> (Fig. 39)



Fig. 39. A) Radiografía inicial preoperatoria, b) Radiografía inmediata postoperatoria, c) radiografía a los dos meses de control.<sup>39</sup>

El diagnóstico fue periodontitis apical sintomática en un molar con previo tratamiento de conductos.

Se realizó como tratamiento apicectomía para poder conservar el órgano dentario.

Al examen histopatológico se presentaron colonias de bacterias grampositivas con filamentos, características de la especie *Actinomyces*. (Fig. 40)

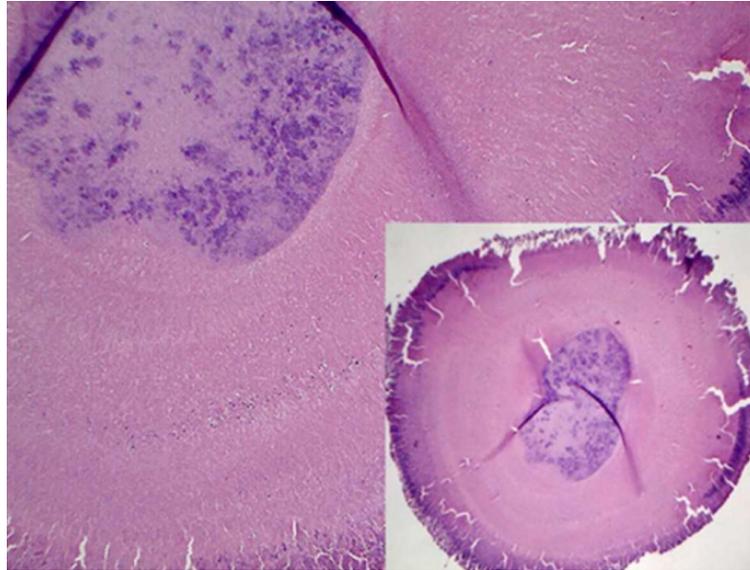


Fig. 40 Estudio histopatológico donde se puede observar colonias de *Actinomyces* con filamentos.<sup>40</sup>

Se prescribió a la paciente penicilina V de 500 mg, cada 24 horas por 2 meses.

Se considera que el tratamiento más efectivo para la Actinomicosis es la extracción del órgano dentario o bien, realizar una apicectomía combinado con terapia antibiótica.

Se debe de tener presente que la actinomicosis apical es una de las razones principales que causa la periodontitis apical persistente.

### 6.5. *Propionibacterium*

Son bacterias facultativas, Gram positivas. En condiciones normales, esta bacteria está presente en boca.<sup>27</sup>

Las especies de propionibacterium más frecuentes en la cavidad oral son:

- *P. propionicum*.
- *P. acnes*.
- *P. acidipropioni*.
- *P. granulosum*.
- *P. avidium*.
- *P. acidifaciens*.

Sin embargo, la más prevalente de todas es *Propionibacterium propionicum* o *P. propionicus*.<sup>29</sup>

En el estudio de Sundqvist y colaboradores en 1989, reportaron la presencia de *Propionibacterium* en 1 de cada 72 dientes con periodontitis apical, mientras que en el estudio de Niazi de 2010, reporta la prevalencia de *Propionibacterium* en 18 de cada 120 dientes.

#### 6.6. *Candida albicans*

Es una levadura presente en la cavidad bucal que puede llegar a estar aislada del conducto radicular. Tiene una gran variedad de factores de virulencia como:

- Producción de proteasas.
- Crecen y predominan en ambientes de bajos nutrientes.
- Pueden penetrar a los túbulos dentinarios.
- Adherencia.
- Formación de hifas.
- Producción de cambios fenotípicos.

Las especies de *Candida* más comunes en las infecciones extrarradiculares son:

- *Candida albicans*, siendo la especie más frecuente.
- *Candida tropicalis*.

- *Candida kefyr.*
- *Candida parapsilosis.*
- *Candida glabrata.*
- *Candida kruesi.*
- *Candida dubliniensis.*
- *Candida guilliermondii.*
- *Candida etchellsii.*

Al momento de que *C. albicans* se agrega al biofilm maduro, presenta mayor resistencia a los tratamientos anti fúngicos, debido a que el crecimiento celular y su metabolismo son protegidos por las sustancias poliméricas extracelulares (EPS) .<sup>31</sup>

Se ha encontrado presente en dientes con periodontitis apical persistente y en dientes ya tratados endodóncicamente.

Pueden sobrevivir como monoinfecciones e incluso penetrar los túbulos dentinarios. Se ha demostrado que el hipoclorito de sodio es un potente agente contra las especies de *Cándida*; sin embargo, estas especies sobreviven al hidróxido de calcio.  
7, 31

### 6.7. Absceso apical agudo

Un absceso, se puede definir como una cavidad con exudado purulento.

Es la forma más común de los abscesos dentales. Está localizado intraoralmente, pero puede llegar a diseminarse, resultando en una complicación urgente.

El absceso apical agudo es una respuesta inflamatoria, caracterizada por:

- Dolor.
- Sensibilidad del diente al morder, a la percusión y palpación.
- No responderá a ninguna de las pruebas de vitalidad pulpar, es decir, se determinan con necrosis pulpar.
- Exhibirá grados diferentes de movilidad.

- Radiográficamente se puede observar el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y puede llegar a observarse una radio lucidez perirradicular.
- El pliegue mucobucal y los tejidos próximos se encontrarán inflamados.
- Presencia de fiebre y ganglios linfáticos cervicales y submandibulares sensibles.

El absceso alveolar agudo es la clara representación de una etapa avanzada de la periodontitis apical; que se extiende desde los conductos radiculares hacia los tejidos perirradiculares hasta formar una celulitis presentando exudado purulento como respuesta.<sup>6, 7, 32, 33</sup>

Los microorganismos más frecuentes presentes en el absceso apical agudo son

- *Fusobacterium*.
- *Parvimonas*.
- *Prevotella*.
- *Porphyromonas*.
- *Dialiste*.
- *Streptococcus*.
- *Treponema*.

Los métodos de identificación más frecuentes para poder examinar los microorganismos presentes en los abscesos apicales agudos, según Siqueira y Rocas son:<sup>32</sup>

1. Cultivos bacterianos .
2. Identificación molecular mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR).
3. Ensayo de hibridación tipo tablero ajedrez.
4. PCR con clonación y secuenciación; enfoque molecular abierto.
5. Análisis de PCR o hibridación de ADN.

Hay una posibilidad de que las infecciones extrarradiculares lleguen a afectar los senos maxilares, terminando con una extracción del órgano dental si el paciente es inmunosuprimido, dando posibilidad al desarrollo de sinusitis.<sup>29</sup>

## 6.8. Diseminaciones al espacio facial

Un paciente que presenta un absceso apical agudo podría evolucionar a una celulitis (Fig. 41). Esto es debido a que las bacterias del conducto radicular entran a los tejidos perirradiculares y se puede presentar el caso de que el sistema inmunitario no sea capaz de combatir la infección.

Se puede propagar siguiendo el trayecto de los músculos y las aponeurosis y establecerse lejos de su origen.<sup>34, 35</sup>

<b>Característica</b>	<b>Edema (inoculación)</b>	<b>Celulitis</b>	<b>Absceso</b>
Duración	0-3 días	1-5 días	4-10 días
Dolor, bordes	Leve, difusos	Difusos	Localizados
Tamaño	Variable	Grande	Menor
Color	Normal	Rojo	Centro brillante
Consistencia	Gelatinosa	Leñosa	Centro más blando
Progresión	En aumento	Creciente	Decreciente
Pus	Ausente	Ausente	Presente
Bacterias	Aerobias	Mixtas	Anaerobias
Gravedad	Baja	Mayor	Menor

Fig. 41 Comparación edema, celulitis y absceso.<sup>41</sup>

Se comienza con un cuadro clínico con fiebre, escalofríos, linfadenopatías, cefalea y náuseas.

El tratamiento consiste en la incisión para drenar el diente afectado y eliminar el origen de la infección.<sup>6</sup> Abarca desde una incisión para drenar el exudado purulento, realizar el tratamiento de conductos o la extracción del diente afectado para remover la causa de la infección.

La diseminación de las infecciones hacia los espacios faciales y cuello (Fig. 42) están determinados por la localización de la raíz.<sup>6</sup>

### **Infecciones de los espacios fasciales profundos asociados a cualquier pieza dentaria**

- Vestibulares.
- Bucales.
- Subcutáneos.

### **Infecciones de los espacios fasciales profundos asociados a piezas dentarias maxilares**

- Infraorbitarias.
- Bucales.
- Infratemporales.
- Senos maxilares y otros senos paranasales.
- Trombosis del seno cavernoso.

### **Infecciones de los espacios fasciales profundos asociados a piezas dentarias mandibulares**

- Del espacio anatómico del cuerpo de la mandíbula.
- De los espacios perimandibulares.
- Submandibulares.
- Sublinguales.
- Submentonianas.
- De los espacios masticadores.
- Submasetéricas.
- Pterigomandibulares.
- Temporales superficiales.
- Temporales profundas.

### **Espacios fasciales profundos del cuello**

- Laterofaríngeo.
- Retrofaríngeo.
- Pretraqueal.
- «Espacio peligroso».
- Prevertebral.

Fig. 42 Espacios anatómicos involucrados en las infecciones odontogénica.<sup>42</sup>

## 7. Seguimiento de las infecciones extrarradiculares

El objetivo principal del tratamiento de conductos es eliminar la infección y prevenir la reinfección.<sup>31</sup> El éxito o fracaso es debido a diversos factores como: antecedentes de la infección pulpo-periapical previa, anatomía del diente, sistema de conductos o técnica de tratamiento.<sup>37</sup>

Las principales fallas pueden ser

- Control aséptico inadecuado.
- Diseño deficiente de la cavidad de acceso.
- Conductos no encontrados.
- Instrumentación inadecuada.
- Microfiltración en la corona provisional.

Incluso con una limpieza y obturación minuciosa, la capacidad de respuesta del huésped es sumamente importante.

La clasificación para determinar el éxito o fracaso del tratamiento de conductos se basa en: el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, pérdida de continuidad de la lámina dura y presencia de zonas radiolúcidas apicales:<sup>38</sup>

- Sanación total (éxito): no hay evidencia de signos clínicos, no existe ensanchamiento del ligamento periodontal, es continua la lámina dura y no hay evidencia de zonas radiolúcidas apicales.
- Sanación incompleta: no hay presencia de signos clínicos y hay una notable reducción en las zonas radiolúcidas apicales.
- Sin sanación (fracaso): existe presencia de signos clínicos, áreas radiolúcidas sin reducción o con nuevas lesiones, lámina dura sin continuidad o disminuida.

Al momento de realizar el tratamiento correctamente, la lesión periapical suele desaparecer con regeneración ósea y se observa una reducción gradual de la zona radiolúcida en las radiografías de seguimiento.<sup>37, 38</sup>

La resolución de una lesión periapical ocurre después del tratamiento en un 90% de los casos, en un lapso de 1 año y medio y con curación a los 2 años. Los casos que no se resuelven se denominan “fallas o fracasos endodóncicas”; ocurren cuando el procedimiento no cumple con un “estándar satisfactorio” de control y eliminación de la infección.<sup>7, 38</sup>

A la falta de reparación o persistencia de la lesión, se debe considerar la existencia de una infección extraradicular independiente; que persiste a pesar del tratamiento de conducto, de la terapia antibiótica, y/o retratamiento; por lo que, se debe tener presente que puede ser necesario implementar un tratamiento quirúrgico o microquirúrgico endodóncico de forma adicional para favorecer la curación apical.<sup>33</sup>

## Conclusiones

Uno de los pilares a conocer con respecto a las infecciones extrarradiculares es la etiología asociada a esta entidad clínica, dentro de la cual, cobran importancia la presencia de microorganismos como: *Enterococcus faecalis*, *Propionibacterium propionicum* y *Actinomyces*; que deben ser estudiados y conocidos por los profesionales de la salud bucodental.

La importancia de la microbiología en la entidad clínica descrita a lo largo del presente trabajo de revisión, radica en conocer y evitar las posibles complicaciones de una infección no controlada, cómo puede ser la Actinomicosis; infección crónica granulomatosa formadora de tractos purulentos, que al dejar evolucionar, puede llegar a ser indistinguible de las patologías periapicales comunes, lo cual conlleva a un reto terapéutico en un profesional de la salud no familiarizado con dichas patologías.

Así mismo, al realizar esta revisión bibliográfica, es necesario tener en cuenta aquellos microorganismos no bacterianos causantes de infección extrarradicular, a saber: Virus, arqueas y hongos, donde cabe destacar al género *Candida spp.* Siendo estos últimos de mayor relevancia debido a sus factores de virulencia y drogoresistencia, especialmente al hidróxido de calcio, que cobra relevancia al indicar terapia farmacológica.

El éxito diagnóstico en la patología bucal, y en específico en las enfermedades periapicales, es sin duda un proceso escalonado que se debe iniciar al conocer la microbiología endodóntica, ya que, al obtener las bases fisiopatológicas de estos procesos infecciosos, llegaremos a la detección oportuna, tratamiento estandarizado, tratamiento específico y posteriormente un seguimiento adecuado, sin dejar de lado, en la medida de lo posible, la prevención. Para así, llevar al paciente a un resultado satisfactorio.

Siendo una entidad multietiológica, es importante tener en cuenta que las infecciones extrarradiculares pueden ser resultado de algunos otros procedimientos odontológicos, tales como el tratamiento de conductos, que, debido a fracaso al momento de la instrumentación biomecánica, a los irritantes o a la medicación intraconducto, pueden llegar a causar infecciones potencialmente prevenibles. Por lo cual, el profesional de salud, además de dar una atención de calidad, debe tener un adecuado seguimiento al realizar cualquier procedimiento con riesgo de complicación.

Finalmente, es importante poder brindar al paciente un adecuado seguimiento post tratamiento, ya que la infección extrarradicular es una patología persistente que puede terminar en la necesidad de una microcirugía endodóncica.

## Referencias

1. Liébana Ureña J. Microbiología Oral. 2nd ed. Madrid, España: McGraw- Hill Interamericana; 2002.
2. Lamont RJ, Hajishengallis GN, Jenkinson HF. Microbiología e Inmunología Oral. México: El Manual Moderno; 2015.
3. Murray PR. Microbiología Médica. 4th ed. Elsevier Espana; 2002.
4. Jawetz. Microbiología Médica LANGE. New York, NY: McGraw-Hill; 2016.
5. Negroni M. Microbiología Estomatológica: fundamentos y guía práctica. 2da edición. Editorial Médica Panamericana; 2009.
6. Cohen S. Vías de la Pulpa. 10th ed. España: Elsevier Mosby; 2011.
7. Orstavik D. Time-course and risk analyses of the development and healing of chronic apical periodontitis in man. *Int Endod J*. 1996.
8. Haro GH. Caries dental: Principios y procedimientos para el diagnóstico. Lima Universidad Peruna Cayetano Heredia; 2007.
9. Philip, N., Suneja, B., & Walsh, L. Beyond Streptococcus mutans: clinical implications of the evolving dental caries aetiological paradigms and its associated microbiome. *British dental journal*; 2018. 224(4), 219–225. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2018.81>.
10. Noiri Y, Ehara A, Kawahara T, Takemura N, Ebisu S. Participación de biopelículas bacterianas en la periodontitis periapical refractaria y crónica. *Endodoncia* 2003;21(1):50-56.
11. Barrancos M. Operatoria Dental: Avances Clínicos, restauraciones y estéticas. 5ta Edición. Editorial Médica Panamericana; 2015.
12. Solomon, C., Chalfin, H., Kellert, M., & Weseley, P. (1995). The endodontic-periodontal lesion: a rational approach to treatment. *Journal of the American Dental Association* (1939), 126(4), 473–479. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.1995.0210>.
13. Pesqueira, P., Carro, H. (2017). Lesiones endoperiodontales. *Revista Odontología Vital* Julio-Diciembre 2017. Año 15. Volumen 2, No. 27 : 35-44, URL: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/odov/n27/1659-0775-odov-27-35.pdf>.

14. Nazar C Julio. Biofilms bacterianos. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello [Internet]. 2007 Abr [citado 2021 Dic 06]; 67( 1 ): 161-172. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0718-48162007000100011&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48162007000100011&lng=es). <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-48162007000100011>.
15. Seneviratne, C. J., Zhang, C. F., & Samaranayake, L. P. (2011). Dental plaque biofilm in oral health and disease. *The Chinese journal of dental research: the official journal of the Scientific Section of the Chinese Stomatological Association (CSA)*, 14(2), 87–94.
16. Chałas, R., Wójcik-Chęcińska, I., Woźniak, M. J., Grzonka, J., Świążkowski, W., & Kurzydłowski, K. J. (2015). Płytką bakteryjną jako biofilm – zagrożenia w jamie ustnej oraz sposoby zapobiegania [Dental plaque as a biofilm - a risk in oral cavity and methods to prevent]. *Postępy higieny i medycyny doświadczalnej (Online)*, 69, 1140–1148. <https://doi.org/10.5604/17322693.1173925>
17. Chávez de Paz, L. E., Bergenholtz, G., Dahlén, G., & Svensäter, G. (2007). Response to alkaline stress by root canal bacteria in biofilms. *International endodontic journal*, 40(5), 344–355. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2006.01226>.
18. Garg, A., Mala, K., & Kamath, P. M. (2021). Biofilm models in endodontics-A narrative review. *Journal of conservative dentistry: JCD*, 24(1), 2–9. [https://doi.org/10.4103/JCD.JCD\\_621\\_20](https://doi.org/10.4103/JCD.JCD_621_20).
19. Goncalves, J. Relevancia y Participación de las biopelículas microbianas en las infecciones endodónticas; junio 2007.
20. Solomon, C., Chalfin, H., Kellert, M., & Weseley, P. (1995). The endodontic-periodontal lesion: a rational approach to treatment. *Journal of the American Dental Association (1939)*, 126(4), 473–479. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.1995.0210>.
21. Prada, I., Micó-Muñoz, P., Giner-Lluesma, T., Micó-Martínez, P., Collado-Castellano, N., & Manzano-Saiz, A. (2019). Influence of microbiology on

- endodontic failure. Literature review. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*, 24(3), e364–e372. <https://doi.org/10.4317/medoral.22907>.
22. Peciuliene, V., Maneliene, R., Balcikonyte, E., Drukteinis, S., & Rutkunas, V. (2008). Microorganisms in root canal infections: a review. *Stomatologija*, 10(1), 4–9.
23. Heredia TA. Aspectos Microbiológicos de la Periodontitis Apical Crónica Persistente [Internet]. 2004. Disponible en: [https://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado\\_41.htm](https://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_41.htm).
24. Borzini, L., Condò, R., De Dominicis, P., Casaglia, A., & Cerroni, L. (2016). Root Canal Irrigation: Chemical Agents and Plant Extracts Against *Enterococcus faecalis*. *The open dentistry journal*, 10, 692–703. <https://doi.org/10.2174/1874210601610010692>.
25. Pérez Alfayate R., Díaz-Flores García V., Algar Pinilla J., Valencia de Pablo O., Estévez Luaña R., Cisneros Cabello R. Actualización en microbiología endodóntica. *Cient. Dent.* 2013; 10; 1: 27-39.
26. Pérez Alfayate R., Díaz-Flores García V., Algar Pinilla J., Valencia de Pablo O., Estévez Luaña R., Cisneros Cabello R. Actualización en microbiología endodóntica. *Cient. Dent.* 2013; 10; 1: 27-39.
27. Dioguardi, M., Crincoli, V., Laino, L., Alovise, M., Sovereto, D., Lo Muzio, L., & Troiano, G. (2020). Prevalence of Bacteria of Genus Actinomyces in Persistent Extraradicular Lesions-Systematic Review. *Journal of clinical medicine*, 9(2), 457. <https://doi.org/10.3390/jcm9020457>.
28. Esteves, L. S., Henriques, Á., Silva, C., Cangussu, M., Ramos, E., Estrela, C., & Santos, J. (2017). Actinomycosis is not Frequent in the Periapex But is a Persistent Lesion. *Brazilian dental journal*, 28(6), 688–693. <https://doi.org/10.1590/0103-6440201701449>.
29. Al-Hezaimi K. (2010). Apical actinomycosis: case report. *Journal (Canadian Dental Association)*, 76, a113.

30. Asgary, S., & Roghanizadeh, L. (2018). Rapid Bone Healing after Intentional Replantation of a Molar with Apical Actinomycosis. *Iranian endodontic journal*, 13(1), 135–138. <https://doi.org/10.22037/iej.v13i1.19369>.
31. Nair PNR. PATHOGENESIS OF APICAL PERIODONTITIS AND THE CAUSES OF ENDODONTIC FAILURES. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*. 2004; 348-381.
32. Marino A, Granic X, Martínez B. Actinomicosis periapical intrasinusal: Presentación de caso clínico. *Oral*. 2010;11(35):658-660.
33. Yoo, Y. J., Kim, A. R., Perinpanayagam, H., Han, S. H., & Kum, K. Y. (2020). *Candida albicans* Virulence Factors and Pathogenicity for Endodontic Infections. *Microorganisms*, 8(9), 1300. <https://doi.org/10.3390/microorganisms8091300>.
34. Siqueira, J. F., Jr, & Rôças, I. N. (2013). Microbiology and treatment of acute apical abscesses. *Clinical microbiology reviews*, 26(2), 255–273. <https://doi.org/10.1128/CMR.00082-12>.
35. George, N., Flamiatos, E., Kawasaki, K., Kim, N., Carriere, C., Phan, B., Joseph, R., Strauss, S., Kohli, R., Choi, D., Baumgartner, J. C., Sedgley, C., Maier, T., & Machida, C. A. (2016). Oral microbiota species in acute apical endodontic abscesses. *Journal of oral microbiology*, 8, 30989. <https://doi.org/10.3402/jom.v8.30989>.
36. Escoda G. Tratado de cirugía bucal - Tomo 1. Ergon Ediciones; 2006  
Hupp JR. Cirugía oral y maxilofacial contemporánea. Hupp JR, Iii EE, Tucker MR, editores. Elsevier Health Sciences; 2014.
37. Toledo Reyes Lilian, Alfonso Carrazana Mireily, Barreto Fiú Eligio. Evolución del tratamiento endodóntico y factores asociados al fracaso de la terapia. *Medicentro Electrónica* [Internet]. 2016 Sep [citado 2021 Dic 12] ; 20( 3 ): 202-208. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30432016000300006&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432016000300006&lng=es).
38. Ochoa, L., Moreno, S., Piarpuzán, D., Rodríguez, P., Herrera, A., & Moreno, S. (2014). Evaluación del éxito y/o fracaso de los tratamientos de

endodoncia en dientes no vitales realizados en la Escuela de Odontología de la Universidad del Valle. Serie de casos. *Revista Estomatología*, 22(2).

## Referencias imágenes

1. Liébana Ureña J. Microbiología Oral. 2nd ed. Madrid, España: McGraw- Hill Interamericana; 2002. Pp. 18.
2. Liébana Ureña J. Microbiología Oral. 2nd ed. Madrid, España: McGraw- Hill Interamericana; 2002. Pp. 18.
3. Liébana Ureña J. Microbiología Oral. 2nd ed. Madrid, España: McGraw- Hill Interamericana; 2002. Pp. 18.
4. Murray PR. Microbiología Médica. 4th ed. Elsevier Espana; 2002. Pp. 111.
5. Murray PR. Microbiología Médica. 4th ed. Elsevier Espana; 2002. Pp. 111.
6. Lamont RJ, Hajishengallis GN, Jenkinson HF. Microbiología e Inmunología Oral. México: El Manual Moderno; 2015. Pp 6.
7. Murray PR. Microbiologia medica. 4th ed. Elsevier Espana; 2002. Pp. 108
8. Jawetz. Microbiología Médica LANGE. New York, NY: McGraw-Hill; 2016. Pp. 23.
9. Negroni M. Micrbiología Estomatológica: fundamentos y guía práctica. 2da edición. Editorial Médica Panamericana; 2009.
10. Lamont RJ, Hajishengallis GN, Jenkinson HF. Microbiología e Inmunología Oral. México: El Manual Moderno; 2015
11. Negroni M. Micrbiología Estomatológica: fundamentos y guía práctica. 2da edición. Editorial Médica Panamericana; 2009.
12. Cohen S. Vías de la Pulpa. 10th ed. España: Elsevier Mosby; 2011. Pp. 560
13. Andrade M., De la Cruz D. Indicadores de prevalencia y de predicción de riesgo de caries dental. Vertientes. 2014;17(1):61-72. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/vertientes/vre2014/vre141g.pdf> Bordoni N, Escobar A, C.
14. Haro GH. Caries dental: Principios y procedimientos para el diagnóstico. Lima Universidad Peruna Cayetano Heredia; 2007.
15. Haro GH. Caries dental: Principios y procedimientos para el diagnóstico. Lima Universidad Peruna Cayetano Heredia; 2007. Pp. 31.

16. Haro GH. Caries dental: Principios y procedimientos para el diagnóstico. Lima Universidad Peruna Cayetano Heredia; 2007. Pp. 26.
17. Tomado de internet: <https://www.researchgate.net/profile/Analia-Garrofe/publication/320274668/figure/fig3/AS:547325908533249@1507504073503/Figura-3-Tubulos-dentinarios-cortados-transversalmente-Se-observa-dentina-peritubular-e.png>.
18. Tomado de internet:  
[https://pbs.twimg.com/media/DKI6\\_FPX0AAEv8I?format=jpg&name=small](https://pbs.twimg.com/media/DKI6_FPX0AAEv8I?format=jpg&name=small)
19. Tomado de: internet <https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcSiMdcCX-oVDyvVfv-6uzwjsBth3ycKUp9hwQB0Pu0NIG9HVv2QRMIVwtAY7SYQU0smL1I&usqp=CAU>.
20. Tomada de: internet  
[https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1699-65852000000200004](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852000000200004).
21. Tomada de: internet  
[http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0001-63652009000300024](http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652009000300024).
22. Tomada de: internet <https://www.propdental.es/wp-content/uploads/2013/05/fractura-de-un-molar-endodonciado.jpg>.
23. Barrancos M. Operatoria Dental: Avances Clínicos, restauraciones y estéticas. 5ta Edición. Editorial Médica Panamericana; 2015. Pp. 104.
24. Negroni M. Microbiología Estomatológica: fundamentos y guía práctica. 2da edición. Editorial Médica Panamericana; 2009. Pp. 279.
25. Negroni M. Microbiología Estomatológica: fundamentos y guía práctica. 2da edición. Editorial Médica Panamericana; 2009. Pp. 283.
26. Barrancos M. Operatoria Dental: Avances Clínicos, restauraciones y estéticas. 5ta Edición. Editorial Médica Panamericana; 2015. Pp. 46.
27. Cohen S. Vías de la Pulpa. 10th ed. España: Elsevier Mosby; 2011. Pp. 598
28. Goncalves, J. Relevancia y Participación de las biopelículas microbianas en las infecciones endodónticas; junio 2007

29. Fuente propia.
30. Negroni M. *Micrbiología Estomatológica: fundamentos y guía práctica*. 2da edición. Editorial Médica Panamericana; 2009. Pp. 324.
31. Cohen S. *Vías de la Pulpa*. 10th ed. España: Elsevier Mosby; 2011.
32. Negroni M. *Micrbiología Estomatológica: fundamentos y guía práctica*. 2da edición. Editorial Médica Panamericana; 2009. Pp. 322.
33. Siqueira, J. F., Jr, & Rôças, I. N. (2008). Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. *Journal of endodontics*, 34(11), 1291–1301.e3.  
<https://doi.org/10.1016/j.joen.2008.07.028>.
34. Goncalves, J. Relevancia y Participación de las biopelículas microbianas en las infecciones endodónticas; junio 2007.
35. Cohen S. *Vías de la Pulpa*. 10th ed. España: Elsevier Mosby; 2011.
36. Cohen S. *Vías de la Pulpa*. 10th ed. España: Elsevier Mosby; 2011. Pp. 585.
37. Nair PNR. PATHOGENESIS OF APICAL PERIODONTITIS AND THE CAUSES OF ENDODONTIC FAILURES. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*. 2004; 348-381.
38. Orstavik D. Time-course and risk analyses of the development and healing of chronic apical periodontitis in man. *Int Endod J*. 1996. Pp. 136.
39. Asgary, S., & Roghanizadeh, L. (2018). Rapid Bone Healing after Intentional Replantation of a Molar with Apical Actinomycosis. *Iranian endodontic journal*, 13(1), 135–138. <https://doi.org/10.22037/iej.v13i1.19369>.
40. Asgary, S., & Roghanizadeh, L. (2018). Rapid Bone Healing after Intentional Replantation of a Molar with Apical Actinomycosis. *Iranian endodontic journal*, 13(1), 135–138. <https://doi.org/10.22037/iej.v13i1.19369>.
41. Hupp JR. *Cirugía oral y maxilofacial contemporánea*. Hupp JR, lli EE, Tucker MR, editores. Elsevier Health Sciences; 2014.
42. Hupp JR. *Cirugía oral y maxilofacial contemporánea*. Hupp JR, lli EE, Tucker MR, editores. Elsevier Health Sciences; 2014. Pp. 320.