



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS DE LA INFECCIÓN
INTRA Y EXTRARRADICULAR DEL SISTEMA DE
CONDUCTOS RADICULARES.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

VALERY PARADA RODRÍGUEZ

TUTOR: Mtra. FELÍCITAS GABRIELA FUENTES MORA

VoBo

MÉXICO, Cd. Mx.

2021



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.



DEDICATORIAS

A mi *mamá* por tener la paciencia, darme ánimo cuando no lo tenía, escucharme y apoyarme incondicionalmente y en entender el tiempo que no estuve en reuniones familiares por dedicarme a estudiar.

A mi *hermano* por creer y confiar en mí cuando nadie más estaba a mi lado, espero algún día ser un ejemplo a seguir y que luches por lo que a ti te gusta tanto como yo.

A mi *papá* que, a pesar de ya no estar con nosotros, sé que estaría orgulloso de lo que he logrado, te llevo en mi corazón siempre.

A mis *amigos* que estuvieron y están conmigo, ser equipo de trabajo, apoyarnos mutuamente, compartir momentos de estrés y risas, saber que al final todo tiene su recompensa.

A mi *familia*, por su cariño, apoyarme, ser mis pacientes y creer que podía lograrlo.

A *nuevas personas* que conocí en este tiempo que me ayudaron a crecer como persona y profesionalmente.

A *profesores* que me compartieron sus conocimientos y me ayudaron a formar mi propio criterio.

A mi tutora *Felicitas Gabriela* por su amabilidad y siempre estar con la mayor disposición de apoyarme.

Gracias a todos por ayudarme a ser mejor persona, lucharé por ser mejor cada día.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	3
CONTENIDO TEMÁTICO	4
CAPÍTULO I. ODONTOGÉNESIS	4
1.1 <i>Esmalte</i>	4
1.2 <i>Dentina</i>	4
1.3 <i>Pulpa dental</i>	5
1.4 <i>Tejidos perirradiculares</i>	6
<i>Cemento</i>	6
<i>Ligamento Periodontal</i>	6
<i>Hueso alveolar</i>	7
CAPÍTULO II. ANATOMÍA TOPOGRÁFICA DE LA CAVIDAD PULPAR	8
2.1 <i>Cámara pulpar</i>	8
2.2 <i>Conductos radiculares</i>	9
2.3 <i>Anatomía del tercio apical</i>	9
CAPÍTULO III. MECANISMOS DE PATOGENICIDAD MICROBIANA Y FACTORES DE VIRULENCIA. .	17
3.1 <i>Estructura bacteriana</i>	17
3.1.1 <i>Membrana citoplasmática</i>	17
3.1.2 <i>Pared celular</i>	18
<i>Gram-positivas</i>	18
<i>Gram-negativas</i>	19
<i>Lipopolisacáridos</i>	20
3.1.3 <i>Glicocáliz</i>	21
3.2 <i>Biopelículas bacterianas</i>	23
<i>Quorum Sensing</i>	25
CAPÍTULO IV. DETERMINANTES ECOLÓGICOS	26
4.1 <i>Tensión de oxígeno y potencial redox</i>	26
4.2 <i>Nutrientes disponibles</i>	27
4.3 <i>Función de nutrientes en el tejido necrótico</i>	28
4.4 <i>Interacciones microbianas</i>	28
CAPÍTULO V. RESPUESTA DE LOS TEJIDOS PERIRRADICULARES A LAS INFECCIONES	29
CAPÍTULO VI. MICROBIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN	32
6.1 <i>Vías de infección al sistema de conductos radiculares</i>	33
6.2 <i>Infecciones Endodónticas</i>	45
6.2.1 <i>Infección Endodóntica Intrarradicular</i>	46
<i>Infección primaria</i>	46
<i>Infección secundaria</i>	49
<i>Infección persistente</i>	51
6.2.2 <i>Infección Endodóntica Extrarradicular</i>	53
<i>Actinomicosis perirradicular</i>	54
<i>Biopelículas extrarradicales</i>	60
<i>Perfil bacteriano en las biopelículas extrarradicales y lesiones perirradicales</i>	66



6.3 Otros microorganismos presentes en las infecciones endodónticas	69
Hongos.....	69
Arqueas.....	70
Virus.....	70
CAPÍTULO VII. SOLUCIONES IRRIGADORAS.....	72
7.1 Hidróxido de calcio como medicación intraconducto.....	75
CAPÍTULO VIII. NUEVOS ENFOQUES TERAPÉUTICOS.....	76
CONCLUSIONES	77
REFERENCIAS	79
ANEXOS.....	85



Introducción

Los aspectos microbiológicos de la infección intra y extrarradicular tienen como base el conocimiento del papel esencial que tienen los microorganismos que demostró Kakehashi en el desarrollo de la periodontitis apical, así como también el conocimiento de la odontogénesis, es decir, las capas germinativas que participan las cuales son; el ectodermo bucal, que da origen al esmalte y el ectomesénquima, el cual da origen tanto a la papila dental que forma el complejo dentinopulpar, así como también al saco dentario que da origen al cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. El desarrollo de las raíces comienza una vez que la formación del esmalte y la dentina hayan alcanzado la futura unión cemento-esmalte.

En la terapia endodóntica el conocimiento de la anatomía interna de la cavidad pulpar y sus límites es fundamental, desde el número de raíces, hasta el número de conductos, curvaturas y ramificaciones. Este espacio interior del diente está constituido por paredes laterales, techo cameral y pared cervical o piso, en donde en este último se encuentra la entrada al sistema de conductos radiculares, divididos anatómicamente en tercios; cervical, medio y apical.

La anatomía del tercio apical y las estructuras que lo conforman como el ápice radicular, foramen apical, constricción apical y la unión conducto-dentina-cemento (unión CDC) implican sobre todo en esta última estructura, el respeto biológico como límite en la instrumentación que tenemos que tener en cuenta durante el tratamiento del sistema de conductos radiculares.

Dicho sistema tiene su nombre por la compleja disposición de conductos laterales, accesorios, colaterales, interconducto, recurrentes, cavo-interradicular y deltas apicales que alcanzan el foramen apical. Es necesario tener presente este sistema tan complejo en el desarrollo de la infección intra y extrarradicular ya que estas ramificaciones se comunican con los tejidos perirradiculares. Los cambios en el tejido pulpar teniendo como agente etiológico una pulpa necrótica y sus productos, pueden



desencadenar cambios inflamatorios que van a depender principalmente tanto en el número de microorganismos organizados como un biofilm englobados en una matriz de exopolisacáridos, así como también de su virulencia y la capacidad de defensa del organismo.

En la infección intrarradicular si se elimina este agente etiológico el proceso inflamatorio es transitorio, de corta duración. Si esto no se lleva a cabo, dichas comunidades conformadas por estructuras complejas de microorganismos, las cuales pertenecen tanto a diferentes géneros como especies, con fenotipos que alteran su tasa de crecimiento guiados por un mecanismo de comunicación interbacteriana autoinductor llamado Quorum Sensing que regula la densidad de la población, son capaces de propagarse y establecerse como un biofilm extrarradicular provocando una infección extrarradicular representando un riesgo latente para que el tratamiento fracase y perpetúe una inflamación perirradicular.

Son los lipopolisacáridos, peptidoglucanos, exopolisacáridos, o bien, productos liberados como; enzimas y exotoxinas entre otras principalmente, conocidos como factores de virulencia, los responsables de la invasión hacia los tejidos perirradiculares, ya que estos pueden generar la activación de citocinas 1, 6, factor de necrosis tumoral y factor de activación de osteoclastos, este último, generando una reabsorción ósea destruyendo los tejidos perirradiculares y la eventual formación de lesiones periapicales.

Cabe mencionar que esta infección extrarradicular depende de factores clave, como; la adherencia, coadherencia, la baja tensión de oxígeno, temperatura, pH y el nivel de nutrientes disponible del huésped para la colonización, persistencia y crecimiento microbiano.

El conocimiento de los aspectos microbiológicos de la infección intra y extrarradicular explica la capacidad de estas biopelículas para soportar soluciones irrigadoras antimicrobianas y sobre todo su supervivencia, en dónde sólo pocos microorganismos tienen la capacidad de soportar estas medidas de desinfección intraconducto y adaptarse al entorno tan exigente, estableciendo una infección extrarradicular formando lesiones persistentes.



Objetivos

- **General**

Realizar una revisión bibliográfica de los aspectos microbiológicos de la infección intra y extrarradicular del sistema de conductos radiculares.

- **Específico**

Conocer los mecanismos de patogenicidad microbiana como agentes etiológicos de la infección intra y extrarradicular.



Contenido temático

Capítulo I. Odontogénesis

A partir de la 6ª semana de desarrollo embrionario comienza la odontogénesis el cual es el proceso de desarrollo dental que conduce a la formación de los elementos dentales en el seno de los maxilares y la mandíbula. Es un proceso complejo en el que están implicadas dos capas germinativas primarias: el epitelio ectodérmico, que origina el esmalte y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes, complejo dentino-pulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar (1).

1.1 Esmalte

Deriva del órgano del esmalte, también llamado tejido adamantino que cubre a manera de casquete la dentina en su porción coronaria. Compuesto de matriz orgánica (1%), agua (3%) y matriz inorgánica (96%) siendo el componente inorgánico principal los cristales de hidroxiapatita que le ofrecen la dureza a este tejido.

Papila dental. Estructura de origen mesenquimatoso que se ubica por debajo del órgano del esmalte y que da origen al complejo dentino-pulpar (1).

1.2 Dentina

La dentina es el tejido calcificado que forma la mayor parte del diente. Está compuesta principalmente por fibrillas de colágeno tipo I y una pequeña cantidad de colágeno tipo III, IV, proteínas no colágenas y proteoglicanos, así como por hidroxiapatita. La microestructura anatómica de la dentina muestra túbulos dentinarios, que son canales cilíndricos de 1-2 μm de diámetro, que van desde la pulpa hasta la unión dentino-esmalte en la corona, y la unión cementodentinaria en la raíz, en donde, una capa intertubular de dentina rodea individualmente estos túbulos (2).

La estructura dentinaria varía a lo largo de las diferentes porciones del conducto radicular, el tercio coronal del conducto tiene una mayor densidad

tubular que el tercio medio mientras que en el tercio apical la densidad tubular media es similar al coronal (aproximadamente 40000-14400 de túbulos por mm^2) pero con menor diámetro tubular ($1.731 \mu\text{m}$) (2).

Estos túbulos están dispuestos de manera irregular y con un tamaño variable en la parte más apical (Fig. 1) (3).

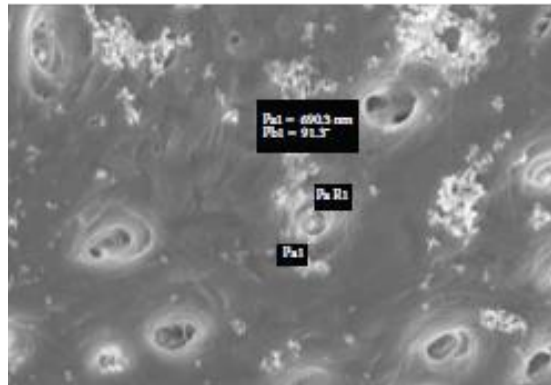


Fig 1. Muestra de dentina en la zona apical analizada con MEB (2).

1.3 Pulpa dental

Es un tejido conectivo blando y laxo localizado en la porción central de cada diente, compuesta por vénulas, arterias y troncos nerviosos rodeados por fibroblastos y fibras de colágena incluidas en una matriz extracelular y que mantiene una íntima relación con la dentina que la rodea y con la que constituye una unidad funcional denominada complejo pulpodentinario. La cavidad pulpar consta de una pulpa coronal y radicular (4) (5).

El tejido pulpar apical difiere en su estructura del tejido pulpar coronario, el cual se compone principalmente de tejido conectivo celular y escasas fibras de colágena, mientras que el tejido pulpar apical es más fibroso y contiene menos células, similar al del ligamento periodontal. Esta estructura fibrosa parece actuar como una barrera contra la progresión apical de la inflamación pulpar, sin embargo, en la pulpitis irreversible y reversible, generalmente no se produce la completa inhibición de la inflamación en los tejidos perirradiculares (6).

Saco dentario. En la etapa de campana es donde más se pone en manifiesto esta estructura formado por dos capas (1):



- Externa. Con abundantes fibras de colágena (tipo I y III) en forma circular envolviendo el germen dentario en desarrollo.
- Interna célula-vascular. Constituida por células mesenquimáticas indiferenciadas de las cuales derivarán los componentes del periodonto de inserción

1.4 Tejidos perirradiculares

El periodonto de inserción es el aparato de sostén del diente en el alveolo y está constituido por cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar fasciculado (Fig. 2). Estos tejidos, originados del mismo componente embrionario conforman una unidad funcional mantenida por la actividad metabólica del ligamento periodontal, este complejo tisular en la región del ápice radicular recibe el nombre de tejidos perirradiculares o periapicales (5).

Cemento

El cemento es un tejido calcificado semejante al hueso que recubre la dentina radicular protegiéndola, asimismo, provee un medio de anclaje a las fibras periodontales en la raíz del diente (5).

Se forma cuando la vaina radicular epitelial se destruye por la invasión de las fibras del saco del tejido conectivo que rodea al diente desarrollado. Es formado en grandes cantidades en la furca de los molares y alrededor de los ápices de todos los dientes, que en el resto de la longitud radicular y es directamente proporcional a la edad, es decir, el espesor de cemento será mayor en personas seniles que jóvenes (6).

Ligamento Periodontal

Es un tejido conectivo con fibras de colágena que establece la inserción del diente con el hueso alveolar, rico en células, vasos y nervios con un intenso metabolismo y con el índice de renovación más rápido de todos los conectivos del cuerpo (5).

Es más estrecho en la porción central de la raíz y más ancho en la región apical en donde abundan las fibras periodontales apicales y oblicuas que están alrededor de la porción apical del diente (6).

Cuando se produce inflamación y/o necrosis pulpar causa inflamación apical en el ligamento periodontal pudiendo desencadenar patologías perirradiculares con destrucción de los tejidos duros (cemento y hueso alveolar) y blandos (ligamento y médula ósea) y le corresponde al ligamento promover elementos biológicos, vasos, nervios y células necesarias para la reparación en la región (5).

Hueso alveolar

Es producido por los osteoblastos del ligamento y fija los haces de fibras del ligamento periodontal con el cemento. En patologías perirradiculares es reabsorbido por los osteoclastos estimulados por los mediadores químicos de la inflamación, endotoxinas, entre otros. Su reparación después de la eliminación de los agentes agresores la realizan los osteoblastos del ligamento periodontal y de la médula ósea circundante (5).

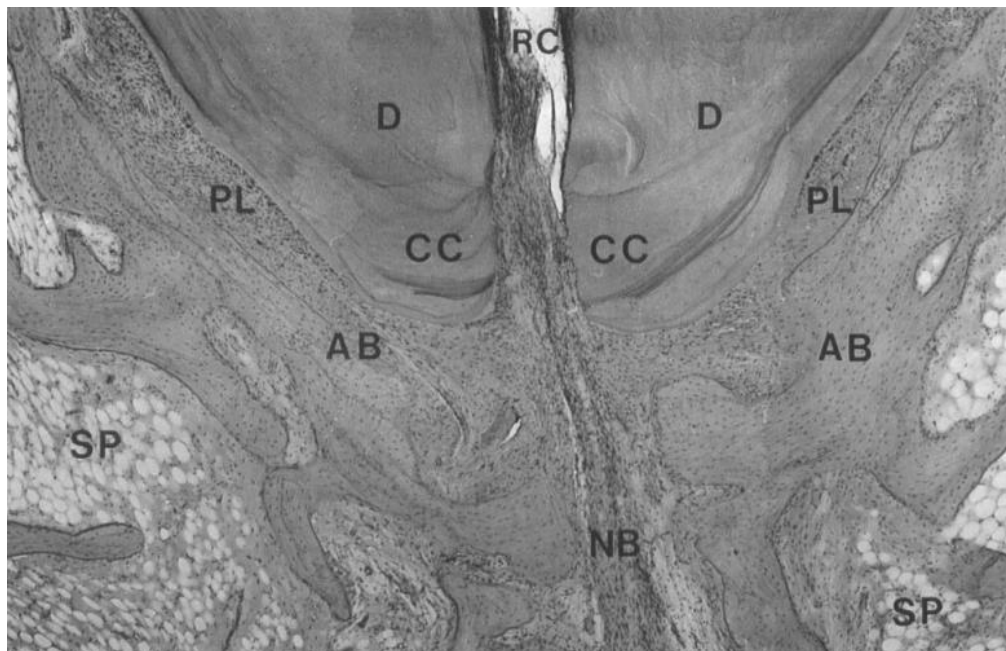


Fig. 2. Ápice radicular que muestra los tejidos: (D) Dentina, (CC) Cemento celular, (PL) Ligamento periodontal, (AB) Hueso alveolar, (NB) Paquete neurovascular que pasa a través del ligamento periodontal para ingresar al conducto radicular (RC). Ampliación (x46) (7).



Capítulo II. Anatomía topográfica de la cavidad pulpar

La terapia endodóntica debe estar precedida como cualquier procedimiento quirúrgico, por un conocimiento anatómico de la cámara pulpar y del sistema de conductos radiculares. Una vez que se haya accedido a este sistema tan complejo, el resultado del tratamiento estará directamente relacionado con la eliminación y prevención de la contaminación microbiana.

El espacio completo dentro de la dentina que contiene pulpa se conoce como sistema de conductos radiculares el cual está en comunicación con los tejidos perirradiculares mediante numerosas ramificaciones y el foramen apical, localizado en el ápice radicular. Anatómicamente está dividido en dos porciones, pero fisiológicamente forman un conjunto (8):

1. Cámara pulpar: localizada en la corona anatómica del diente.
2. Conductos radiculares: localizados en la raíz anatómica.

2.1 Cámara pulpar

Corresponde a la porción coronaria de la cavidad pulpar. Situada en el centro de la corona acompañando la forma externa del diente, siempre es única, por lo general es voluminosa y aloja a la pulpa coronaria. Está constituida por (5) (9):

- Techo cameral; es la pared oclusal o incisal de la cavidad pulpar, presenta una concavidad hacia oclusal o incisal y prominencias dirigidas hacia las cúspides las cuales se llaman divertículos en donde se alojan los cuernos pulpares.
- Piso, pared cervical o suelo cameral; opuesta al techo, presenta forma convexa y en él están localizadas las entradas de los conductos. No existe en los dientes unirradiculares pues hay continuidad entre la cámara pulpar y el conducto radicular.
- Paredes laterales circundantes; corresponden a las caras orientadas hacia vestibular, lingual o palatina y mesial o distal.

2.2 Conductos radiculares

Corresponde a la porción radicular de la cavidad pulpar en los dientes que presentan más de una raíz, inicia en el piso y termina en el foramen apical. Tiene forma cónica con su base mayor dirigida hacia el piso de la cámara pulpar. Anatómicamente se puede dividir en tercios: cervical, medio y apical (5).

2.3 Anatomía del tercio apical

Kuttler (10), en un estudio histológico de 436 conductos principales en dientes de humanos los dividió en dos grupos, el primero en edades comprendidas entre 18 a 25 años y el segundo en edades de 55 o más años, observando la anatomía microscópica del ápice en cuanto a su dirección, forma, diámetro y localización. Este estudio determinó que el conducto radicular no es un cono uniforme, con el diámetro menor en su terminación, como se sostenía equivocadamente antes (Fig. 3), sino que está formado por una porción dentinaria, que es gradualmente cónico con el diámetro mayor en su unión con la cámara y el menor en el punto donde se une con la porción cementaria, que también es cónica, pero invertida, es decir, con su base en el foramen y vértice truncado en su unión con la parte estrecha y terminal de la porción dentinaria.

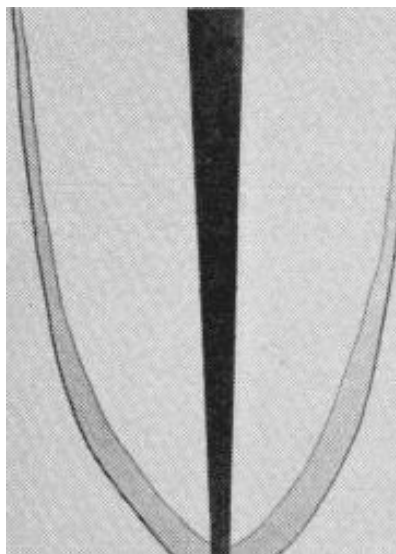


Fig. 3. Concepto erróneo del ápice radicular (10).

- Unión cemento-dentinaria, es la zona apical terminal del cemento donde se une a la dentina del conducto radicular, es decir, es el punto dónde termina el tejido pulpar y comienzan los tejidos periodontales (6). La localización varía de unos dientes y también dentro de un mismo conducto radicular, dicha unión queda aproximadamente a 0.5-0.75 mm coronal al foramen apical (11). Kuttler (10), en este mismo estudio demostró que esta unión evaluada en dos paredes del conducto en las edades comprendidas entre 18-25 años, el 53% se encontraba a un mismo nivel, mientras que en el otro grupo de mayores de 55 años en un 60%. Independientemente de que si coincidan o no ambos puntos (unión CDC y el foramen apical), el diámetro siempre será menor en los pacientes seniles debido a la aposición de cemento (Fig. 4 y 5) con un promedio de 659 μm y 524 μm en la población joven (Fig. 6 y 7).

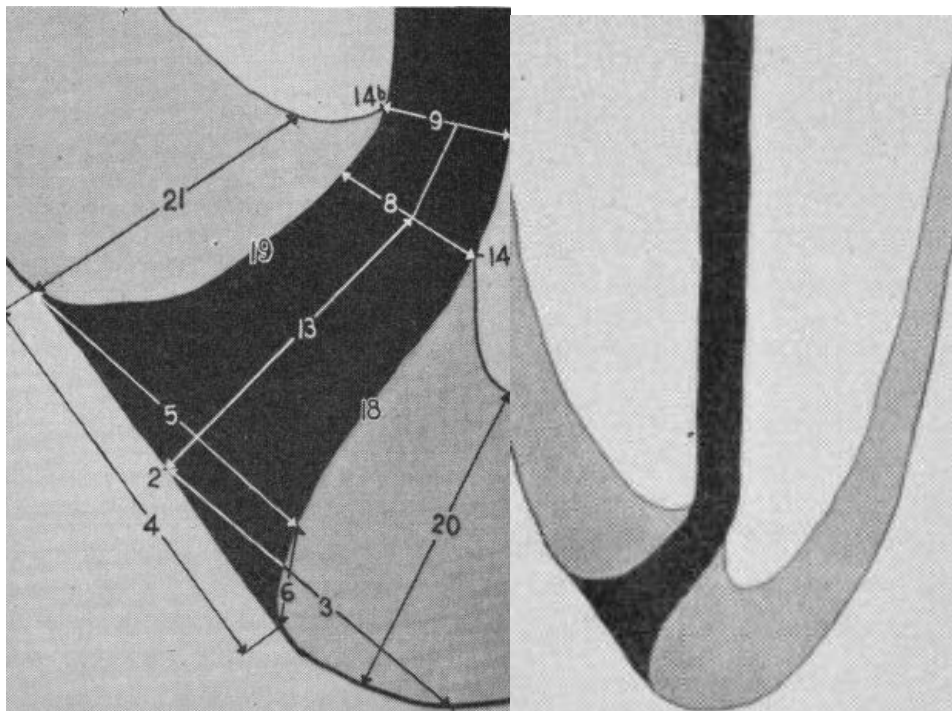


Fig. 4 y 5. Ápice del grupo mayor (10).

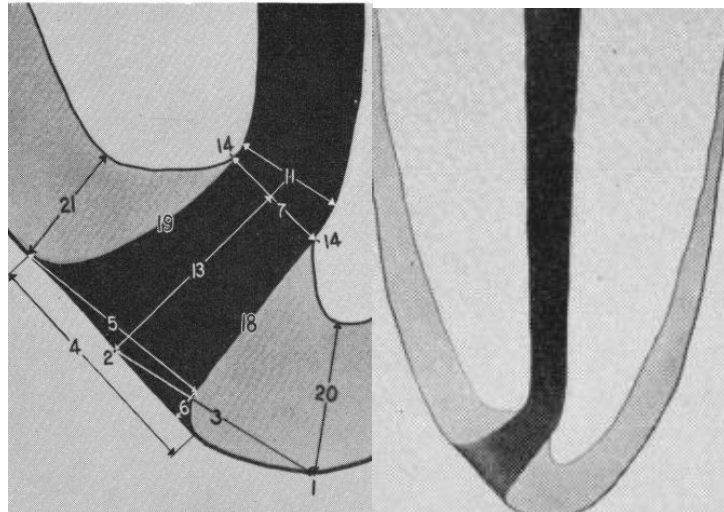


Fig. 6 y 7. Ápice del grupo más joven (10).

- Conducto dentinario, es la porción más larga del conducto radicular, de forma cónica cuyo diámetro mayor es hacia coronal y menor hacia apical, además, contiene el tejido pulpar que es en dónde se realiza el tratamiento de conductos (Fig. 8-9) (10).
- Conducto cementario (Fig. 9), tiene forma de túnel o cono invertido en donde su base es el foramen apical. Está rodeado por cemento secundario y en él se insertan las fibras reticulares del ligamento periodontal (10).

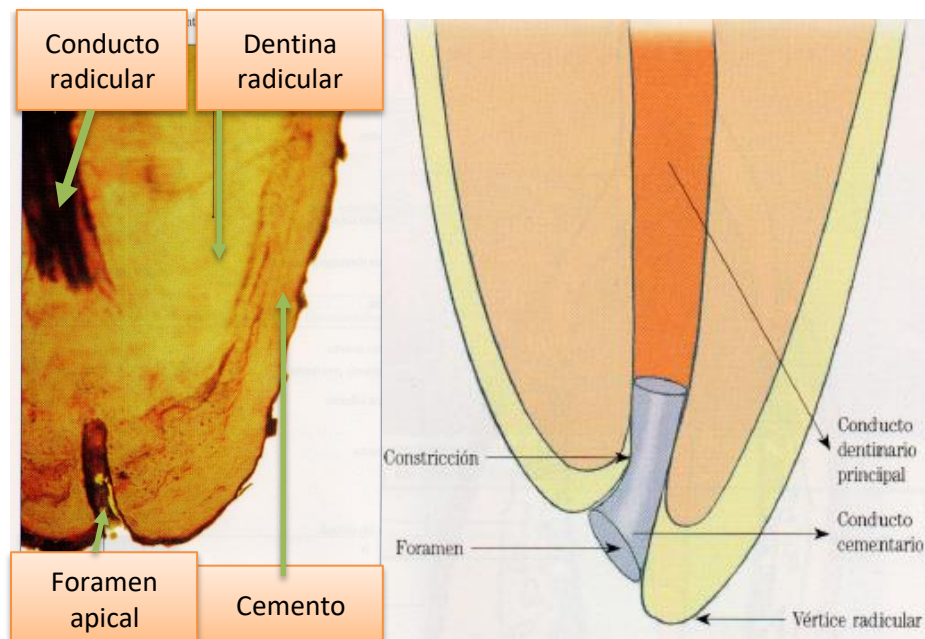


Fig. 8-9. Partes anatómicas en la porción apical de un diente unirradicular (1).

- Constricción apical (Fig. 8-10), es la parte más estrecha del conducto radicular recubierto por dentina. También llamado límite conducto-dentina-cemento (CDC) pues es la zona de unión entre el conducto dentinario y el conducto cementario. La distancia entre el foramen apical y la constricción apical oscila entre 0.5 a 1 mm en dientes jóvenes y alcanza los 3 mm en dientes adultos (1). Los vasos sanguíneos a este nivel son más estrechos lo que dificulta la resolución de los episodios inflamatorios dentro del conducto radicular (12).

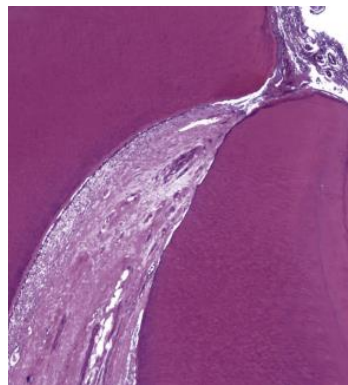


Fig. 10. Corte histológico que muestra la parte más estrecha del conducto radicular (13).

- Foramen apical (Fig. 11), se forma cuando la vaina radicular epitelial sigue extendiéndose hasta que la raíz alcanza toda su longitud predeterminada, al extenderse, va englobando cada vez más a la papila dental hasta que sólo queda un foramen apical por donde pasan vasos y nervios pulpares (11). Es la circunferencia o el borde redondeado que separa la terminación del conducto de la superficie externa de la raíz. Su diámetro oscila entre 0.3 mm y 0.6 mm aumentando con la edad (5).

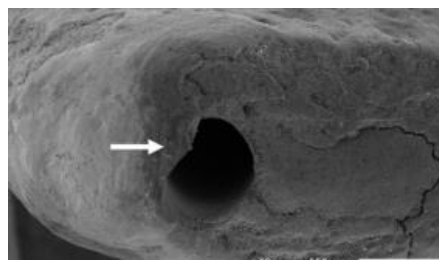


Fig. 11. Microscopía electrónica de barrido del foramen apical (14).

Utilizar el foramen apical y la constricción apical como punto de referencia para saber dónde detenerse apicalmente en el tratamiento de conductos tiene que utilizarse con cautela, debido a que el CDC es simplemente el punto en que los dos tejidos convergen dentro del conducto radicular pero son susceptibles a modificaciones dependiendo de cada situación clínica general y de distintas proyecciones de cemento en el conducto radicular (Fig. 12), lo que puede resultar en la producción de lesiones en los tejidos perirradiculares (12).

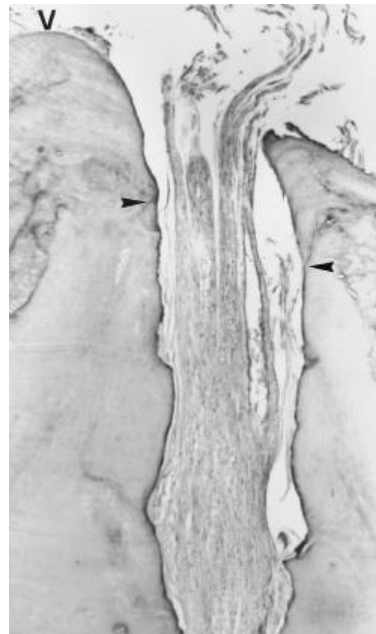


Fig. 12. Extensiones de cemento en el conducto radicular (12).

- Ápice anatómico, es el extremo de la raíz determinado morfológicamente (6).
- Ápice radiográfico, es la punta o extremo de la raíz determinado en la radiografía (6).

Se han utilizado diversas técnicas para estudiar la anatomía del sistema de conductos radiculares, estas técnicas han incluido; estudios microscópicos, tallado de dientes, seccionamiento, iontoforesis, introducción de colorantes radiopacos o rellenos metálicos para la posterior toma de radiografías en diversos ángulos, descalcificación de dientes inyectados con tinte y aclarados, entre otras técnicas combinadas, demostrando que el conducto

principal (Fig.13 a.) puede presentar numerosas ramificaciones y reciben su nombre de acuerdo con su posición o características (Fig. 13) (5) (15):

- b. Colateral. Cursa casi paralelo al conducto principal, con diámetro menor y puede terminar en un foramen único o por separado.
- c. Lateral o adventicio. Localizado en el tercio medio o cervical, sale del conducto principal y alcanza el periodonto lateral.
- d. Secundario. Localizado en el tercio apical de la raíz, sale del conducto principal y alcanza el periodonto lateral.
- e. Accesorio. Ramificación del conducto secundario que llega a la superficie externa del cemento apical.
- f. Interconducto. Une dos conductos entre sí.
- g. Recurrente. Sale del conducto principal, recorre parte de la dentina y retorna al principal sin exteriorizarse.
- h. Delta apical. Numerosas terminaciones del conducto principal, que origina la aparición de varias foraminas.
- i. Cavo-interradicular. Sale del piso de la cámara pulpar y termina en la bifurcación o trifurcación radicular.

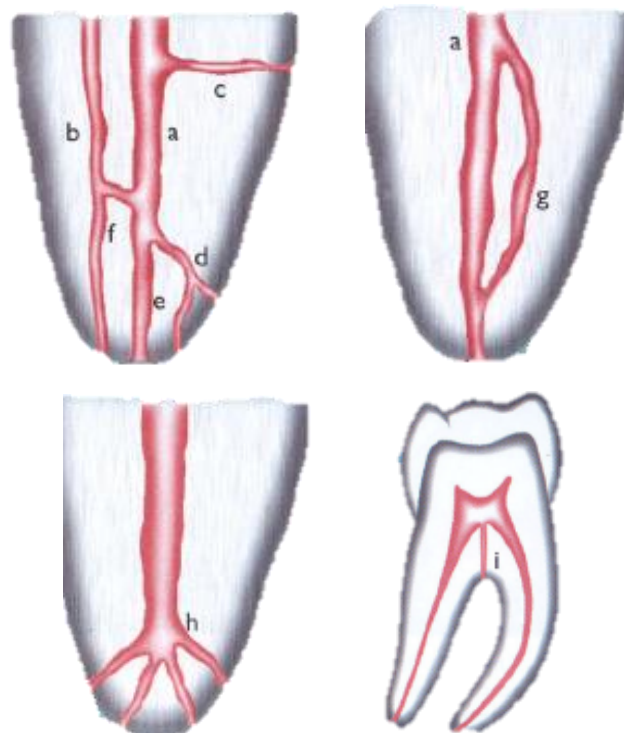


Fig. 13. Ramificaciones del conducto principal. a) Conducto principal. b) Colateral. c) Lateral. d) Secundario. e) Accesorio. f) Interconducto. g) Recurrente. h) Delta apical. i) Cavo-interradicular (5).

Las 3 ubicaciones diferentes en la raíz donde estas ramificaciones llegan al ligamento periodontal son; la base, que es la parte de la raíz adyacente a la corona, el cuerpo, que es la parte intermedia entre el ápice y la base de la raíz y el ápice, que es la porción final de la raíz (15) (Fig. 14).

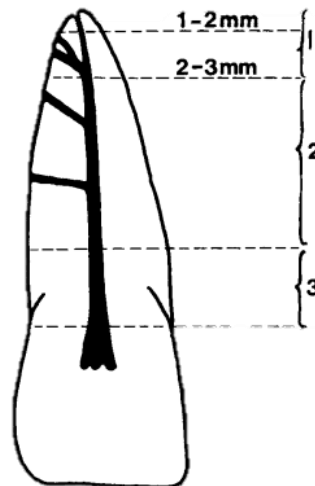


Fig. 14. 1. Ápice. 2. Cuerpo de la raíz. 3. Base de la raíz (15).

- Conductos laterales y foraminas accesorias. Estos conductos se forman cuando se fragmenta una zona localizada de la vaina radicular antes de que se forme la dentina y el cemento. Pueden ser únicos o múltiples, grandes o pequeños, contienen vasos sanguíneos de pequeño calibre y algunos nervios y pueden aparecer en cualquier lugar de la raíz, pero son más frecuentes en el tercio apical (Fig. 15) (11).

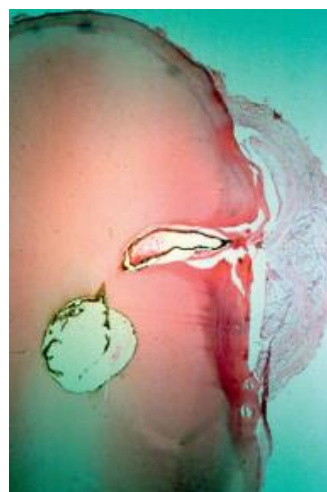


Fig. 15. Histología de un premolar inferior con un conducto lateral de gran tamaño y con desarrollo de una lesión quística en la superficie lateral de la raíz (16).

Al igual que los conductos laterales, las foraminas también se forman cuando se desintegra la vaina radicular, antes de que la dentina sea elaborada. Las foraminas (Fig.16), son conductos accesorios que no son perpendiculares al conducto principal y se hallan frecuentemente en el tercio apical de las raíces, pero clínicamente no hay forma de determinar con precisión donde están dichas aberturas (17).

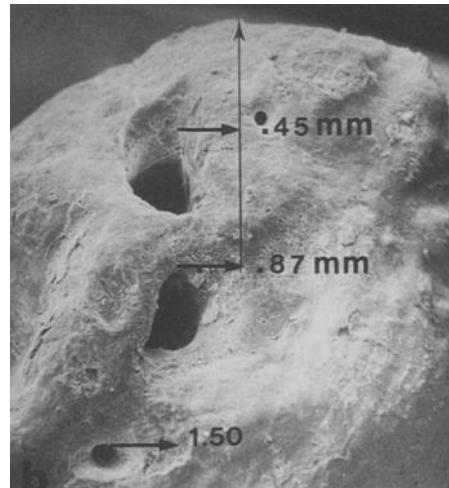


Fig. 16. MEB de un incisivo central inferior en dónde se muestran 3 aberturas foraminales (17).

Dada la comunicación directa con el ligamento periodontal estos conductos laterales, accesorios o ramificaciones se nutren del abundante suministro de sangre periodontal, lo que ofrece una resistencia significativa contra la necrosis y una mayor invasión bacteriana (18).



Capítulo III. Mecanismos de patogenicidad microbiana y factores de virulencia.

La microbiota de las infecciones del conducto radicular es muy diversa e incluye principalmente microorganismos Gram-negativos anaeróbicos. Estas bacterias Gram-negativas tienen varios factores de virulencia, como proteasas, fimbrias y lipopolisacáridos (LPS).

La capacidad de un microorganismo de causar enfermedad se denomina patogenicidad. La virulencia indica el grado de patogenicidad de un microorganismo y los factores de virulencia son los productos microbianos, componentes estructurales o las estrategias que contribuyen a la patogenicidad, como la capacidad de formar agregados y crear biopelículas (8).

3.1 Estructura bacteriana

El citoplasma de la célula bacteriana contiene ADN cromosómico, ARN mensajero, ribosomas, proteínas y metabolitos. A diferencia del cromosoma de las eucariotas, el cromosoma bacteriano se compone de una única molécula circular de doble cadena que no está contenida en un núcleo, sino en una zona definida como nucleóide (19).

3.1.1 Membrana citoplasmática

También llamada membrana plasmática situada por debajo de la pared celular delimitada hacia fuera por el periplasma en las bacterias Gram-negativas y por un espacio, casi inexistente, en las Gram-positivas. En esta se anclan las fimbrias, el pili y los flagelos participando en procesos biodegradativos, pues radican enzimas (exoenzimas) que al ser secretadas al exterior desintegran compuestos complejos en otros más simples. Está constituida por (Fig.17) (19):

1. Una bicapa lipídica (40%), en donde mayormente son fosfolípidos. Algunas bacterias Gram-positivas contienen ciertos glucolípidos que anclan los ácidos lipoteicoicos a la membrana plasmática.

2. Proteínas (60%) integrales y periféricas interviniendo en el transporte de sustancias (funciones metabólicas) y confiriendo estabilidad.

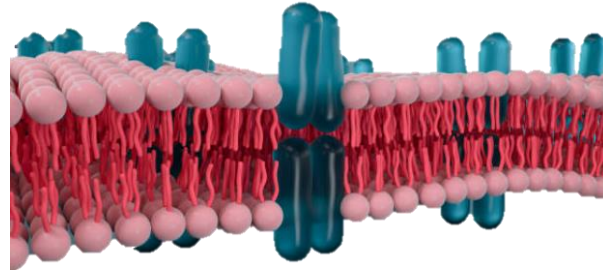


Fig.17. Membrana celular.

3.1.2 Pared celular

Gram-positivas

Poseen una pared celular gruesa que consta de varias capas formada principalmente por peptidoglucanos que rodea a la membrana citoplásmica la cual permite la difusión de metabolitos a la membrana plasmática, da estructura y ayuda en la replicación y supervivencia de la célula en condiciones hostiles en las que proliferan las bacterias. Puede poseer también otros componentes como polisacáridos complejos, proteínas, ácidos teicoicos (unidos al peptidoglucano) fundamentales para la viabilidad celular y ácidos lipoteicoicos (unidos a la membrana citoplásmica) que favorecen la adhesión con otras bacterias capaces de desencadenar una respuesta inmunitaria semejante a las endotoxinas (Fig.18-19) (20).

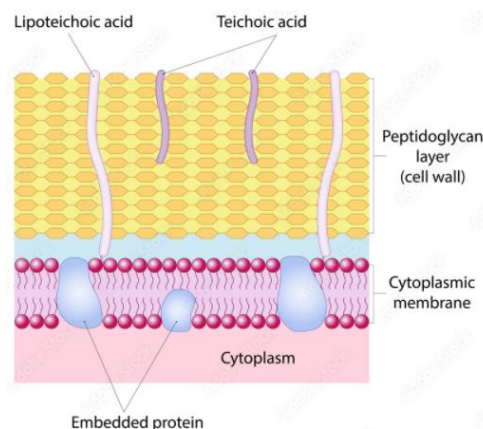


Fig. 18. Pared celular de una célula Gram-positiva.

Gram-negativas

Además de no contener ácidos teicoicos y lipoteicoicos su pared es más compleja química y estructuralmente (Fig. 19) (19). Está constituida desde fuera hacia dentro por:

- Periplasma (o espacio periplásmico). Es el espacio delimitado por la cara interna de la membrana externa y la cara externa de la membrana citoplasmática. Alberga en su interior el peptidoglucano el cual es similar al de las bacterias Gram-positivas, pero en menor número de fibras y capas lo que hace que su espesor sea inferior. En este se encuentran diversas enzimas hidrolíticas para la degradación y metabolización de macromoléculas de gran tamaño. Estas enzimas son: proteasas, fosfatasas, lipasas, colagenasas, hialuronidasas, proteasas, nucleasas, y enzimas metabolizadoras de carbohidratos (20).
- Membrana externa. Es la parte más superficial a la pared celular. Mantiene la estructura bacteriana, constituye una barrera impermeable a moléculas de gran tamaño e hidrófobas y también ofrece protección frente a condiciones ambientales adversas. Está constituida por una capa externa e interna. La capa interna contiene fosfolípidos en contacto con el periplasma y la capa externa está formada principalmente por lipopolisacáridos (LPS) (20).

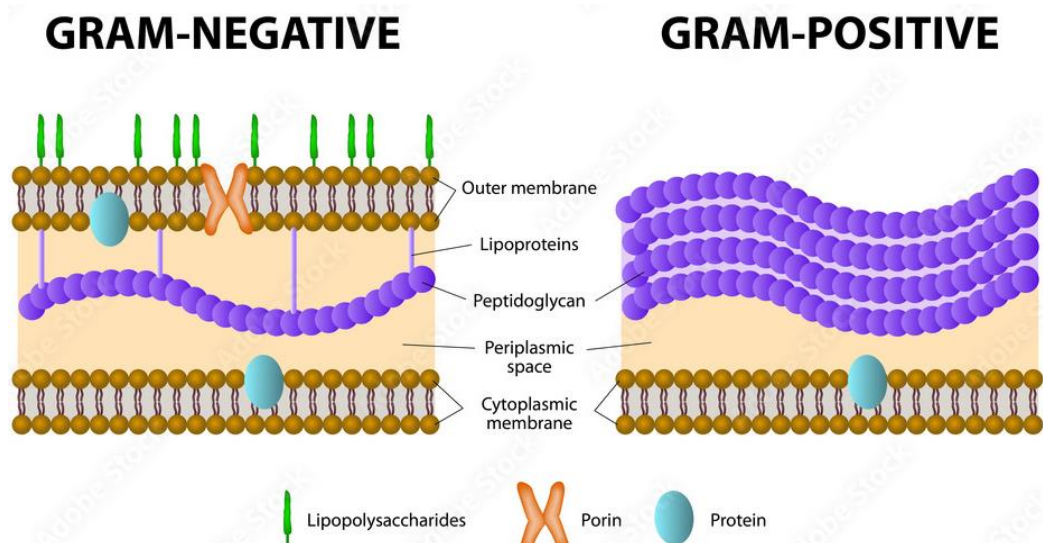


Fig. 19. Pared celular de bacteria Gram-negativa y positiva.

Lipopolisacáridos.

Los LPS también conocidos como endotoxinas, estimulan la reabsorción de hueso actuando sobre la síntesis y liberación de citocinas que a su vez activan a los osteoclastos, lo cual está directamente relacionado con las lesiones periapicales (21).

Está formado por 3 regiones estructurales (Fig.20) (20):

- Lípido A. Existe en todas las bacterias Gram-negativas, esencial para la viabilidad de la bacteria responsable de la actividad endotóxica.
- Región central (*core*). Es un lipopolisacárido ramificado formado por un número de azúcares (entre 9 y 12), la cual ayuda a la estructura del mismo.
- Antígeno-O. Unido a la región central y se proyecta hacia el exterior de la bacteria y es hidrófila. Diferencia los serotipos (cepas) de una especie bacteriana determinada.

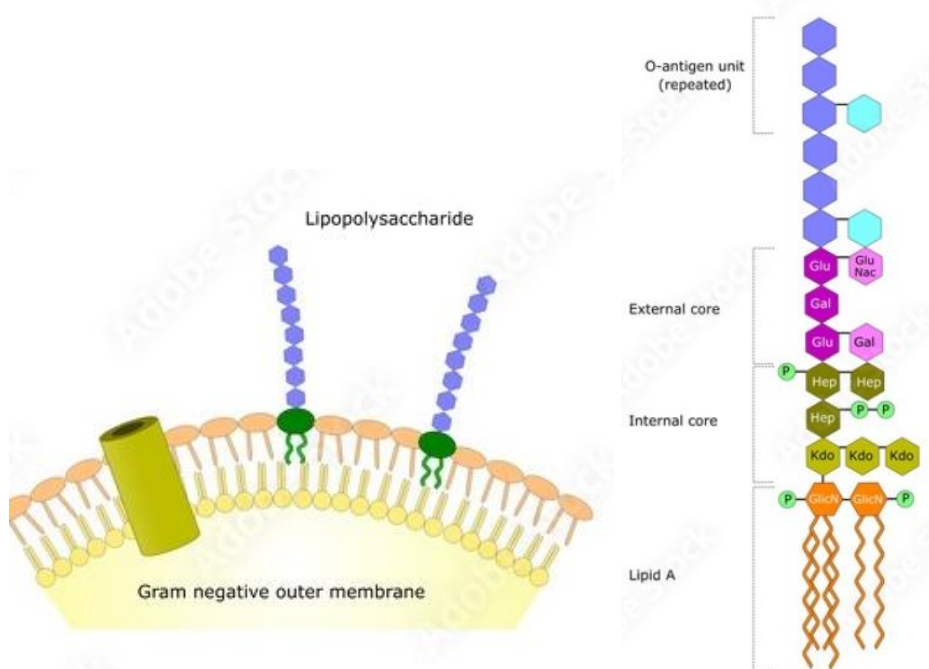


Fig. 20. Estructura de un lipopolisacárido.

Los efectos biológicos de los lipopolisacáridos se deben a su interacción con los macrófagos, que son activados para producir cierto número de



mediadores moleculares, tales como las interleucinas (IL). Como la microbiota endodóntica está dominada por bacterias Gram-negativas, éstas se multiplican y mueren en el conducto radicular liberando así LPS, que a través del foramen apical inician una lesión perirradicular (19).

3.1.3 Glicocáliz

Se suele denominar con este nombre a cualquier polímero extracelular situado inmediatamente por fuera de la pared celular. Está formado por polisacáridos adheridos a la pared celular la cual ayuda a configurar la denominada biopelícula bacteriana. Comprende dos estructuras facultativas de las bacterias (22):

- Cápsula. Es una capa laxa de proteínas o polisacáridos que dan protección a la bacteria por su acción lítica. Las bacterias capsuladas son, por lo general, más virulentas ya que son más resistentes a la destrucción intracelular por células fagocíticas
- Capa mucosa. Flexible, indefinida y débilmente unida a la membrana externa, por lo que se elimina fácilmente.

Las bacterias ejercen su patogenicidad causando daño en los tejidos del huésped mediante mecanismos (8):

- Directos. Comprenden aquellos que dañan tanto las células del huésped como la matriz extracelular del tejido conectivo.
- Indirectos. Por la respuesta inflamatoria de los microorganismos.

La intensidad de la infección microbiana de la pulpa y del periápice depende de diversos factores (9):

- Carácter de la invasión, riqueza de la microbiota y número de microorganismos. El número de bacterias es directamente proporcional a la puerta de entrada, y aquellas con una elevada actividad metabólica en consecuencia, serán más virulentas. Hay bacterias que invaden los tejidos por motilidad en vez de multiplicarse, como *Campylobacter* spp y *Selenomonas* spp que



intervienen en las interacciones metabólicas de la microbiota presente en las periodontitis apicales.

- Endotoxinas. Son las mayores moléculas liberadas en la muerte bacteriana ya que tienen un elevado peso molecular y se pueden difundir a través de espesores inferiores a 0.5 mm de dentina con o sin presión hidrostática. La virulencia asociada a *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis* y *Prevotella intermedia* deriva de sus endotoxinas, que se comportan como factores determinantes del poder patógeno bacteriano.
- Exoenzimas. Estas enzimas son, fundamentalmente, la heparinasa, fibrinolisisina y la colagenasa (destruyen las fibras de colágena del tejido conectivo). Otras enzimas como la hialuronidasa, ADNasa, glucuronidasa y la condroitinsulfatasa son liberadas por algunas especies de *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Propionibacterium* y *Fusobacterium*. Otras especies bacterianas proteolíticas (*Peptostreptococcus* spp, *Fusobacterium* spp y *Enterococcus* spp) también son capaces de liberar estas enzimas que ayudan a la destrucción del tejido pulpar y perirradicular facilitando la progresión de la invasión bacteriana.
- Metabolitos. Gran parte de bacterias Gram-negativas anaerobias, producen dióxido de carbono, necesario para estimular el crecimiento de bacterias capnofílicas. El catabolismo del lactato por la acción de *Veillonella* forma gas hidrógeno, necesario para géneros pertenecientes a *Fusobacterium*, *Eubacterium*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Prevotella* y *Porphyromonas*. Otros metabolitos utilizados por los microorganismos son menadiona, formato, acetato, succinato, menadiona y hemina. La degradación de aminoácidos por mediación de la descarboxilasa, producida por *Prevotella* spp, *Porphyromonas* spp y *Fusobacterium* spp, conduce a la formación



de amoníaco. Este metabolito es tóxico para los tejidos del hospedador, además, es una fuente nitrogenada para bacterias de los géneros *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Leptotrichia* y *Lactobacillus*.

- Exotoxinas. Son proteínas solubles y difusibles de elevado peso molecular que tienen un efecto necrótico sobre los tejidos con los que contactan, son termolábiles, sensibles a la acción de las enzimas proteolíticas, presentan un poder inmunogénico elevado y se neutralizan por anticuerpos homólogos. Algunas bacterias que liberan exotoxinas son: *Streptococcus pyogenes* (estreptolisina), *S. aureus* (toxina eritrogénica y a-toxina), *Escherichia coli* (enterotoxina) y *Pseudomonas aeruginosa* (exotoxina A).
- Tiempo y capacidad defensiva del hospedador. Cuando hay gran cantidad de bacterias o productos metabólicos se altera el equilibrio entre el sistema defensivo del hospedador y la agresión bacteriana. El resultado de este desequilibrio es la aparición de un cuadro inflamatorio agudo de evolución e intensidad variable.

3.2 Biopelículas bacterianas

Actualmente se sabe que muchas enfermedades dentales son causadas por la presencia de biopelículas en donde los microorganismos interactúan competitivamente entre sí o en forma cooperativa.

La capacidad de formar biopelículas se considera un factor de virulencia y son responsables de hasta el 65%-80% de las infecciones que afectan al ser humano (8).

Las biopelículas bacterianas se caracterizan por ser comunidades estructuradas de células embebidas en una matriz de exopolisacáridos y adheridas a una superficie inerte o viva (Fig. 21), mientras que los organismos planctónicos son células microbianas que fluctúan libremente en un entorno acuoso.

Se forman cuando estas bacterias en estado planctónico en una fase líquida natural se depositan sobre una superficie que contiene una matriz polimérica acondicionadora orgánica, en dónde, muchos otros organismos se adhieren conjuntamente y crecen con algunas células que se desprenden de la biopelícula con el tiempo (23).

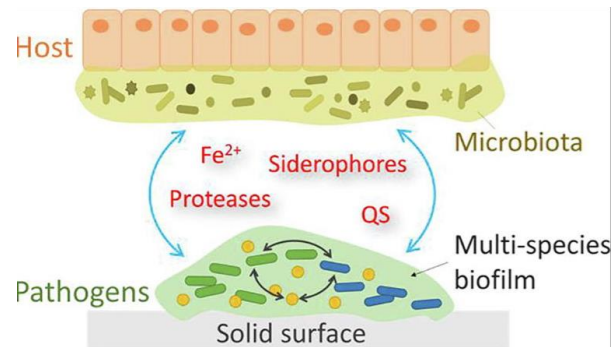


Fig.21. Formación de una biopelícula bacteriana.

Los grupos de bacterias se comportan como comunidades estructuradas en 3 dimensiones; por canales por los que fluye el transporte de sustratos, productos de deshecho y moléculas claves para su organización. La matriz que sostiene la biopelícula es una mezcla de polisacáridos, proteínas y DNA secretado por las células; estas sustancias permiten que la biopelícula funcione como sistema, en dónde, esta matriz polimérica facilita el procesamiento e ingestión de nutrientes, elimina productos metabólicos potencialmente dañinos y ayuda al desarrollo de un ambiente físico-químico apropiado (19).

Cuando se organizan estos organismos tienen características que no son obvias cuando se cultivan de forma independiente o en suspensión planctónica. La agregación de bacterias les permite alterar su fenotipo, lo que se refleja en una mejor supervivencia en entornos hostiles con deficiencia de nutrientes, protección a las bacterias frente a otros microorganismos competitivos y una mayor resistencia a los agentes antimicrobianos y defensas del huésped, aumentando así su patogenicidad (24).



Cada uno de los microorganismos que proliferan en un hábitat da lugar a poblaciones, éstas, a menudo se presentan como microcolonias en el entorno e interaccionan entre sí para formar una comunidad y deben tener las siguientes características (25):

- Autopoiesis. Tener la capacidad de autoorganizarse.
- Homeostasis. Resistir las alteraciones del medio en el que viven.
- Sinergismo. Ser más efectivo en grupos que en forma aislada, es decir, tener la capacidad de responder a los cambios como una unidad más que como individuos.

Para sobrevivir en un conducto sellado, los microorganismos deben soportar las medidas de desinfección intraconducto y adaptarse a un entorno con escasa disponibilidad de nutrientes. Por lo tanto, cuando se forman biopelículas en superficies ubicadas más allá del alcance de la eliminación mecánica y los efectos de los antimicrobianos, sustancias producidas por las bacterias y proteínas derivadas del tejido necrótico remanente en los conductos radiculares proporcionan los requisitos adecuados para la supervivencia de los microorganismos, pero sólo pocas especies que tienen estas capacidades pueden estar involucradas en el fracaso del tratamiento de conductos (23).

Quorum Sensing

Anteriormente se pensaba que las bacterias eran capaces de realizar procesos simples, sin embargo, el éxito de este proceso requiere de la capacidad de actuar colectivamente, producir metabolitos secundarios, factores de virulencia, competencia por la captación de ADN entre otros procesos, pues son inútiles cuando los realiza una sola especie bacteriana por sí sola.

Este proceso de comunicación intercelular, llamado “Quorum Sensing”, se describió por primera vez en la bacteria bioluminiscente marina *Vibrio fischeri* (26).

Las bacterias de una comunidad pueden producir, detectar y responder a pequeñas moléculas de señalización difusibles denominadas



autoinductoras o activadores transcripcionales para iniciar la expresión de genes en actividades coordinadas. Esta regulación de actividades sociales y procesos fisiológicos, incluyen: simbiosis, formación de esporas o cuerpos fructíferos, producción de bacteriocinas, competencia genética, muerte celular programada, virulencia y formación de biopelículas, representando un mecanismo central para obtener beneficios que serían inalcanzables como células individuales, favoreciendo las interacciones microbianas, en dónde, la competencia por los nutrientes, el aumento de la densidad y otros parámetros de crecimiento es sin duda una importante fuerza impulsora para el desarrollo de la estructura de la biopelícula favoreciendo las señales químicas para comunicarse entre sí (26).

Capítulo IV. Determinantes ecológicos

Aunque en la cavidad oral podemos encontrar entre 100 a 200 especies bacterianas, sólo una parte de ellas pueden crecer y sobrevivir dentro de los conductos radiculares con pulpa necrótica, lo que indica que actúan determinantes ecológicos dentro de éstos para determinar que especies tendrán éxito en la colonización de este entorno que antes era estéril.

Los factores que pueden estar implicados son: la temperatura, el pH, receptores de adhesinas, siendo los principales; la tensión de oxígeno, el tipo y la cantidad de nutrientes disponibles, así como las interacciones bacterianas (8).

4.1 Tensión de oxígeno y potencial redox

La baja disponibilidad de oxígeno en los conductos radiculares infectados, especialmente en la porción apical del conducto radicular donde el bajo potencial de óxido reducción del tejido necrótico favorece el crecimiento de bacterias anaerobias facultativas en un inicio, que con el paso del tiempo se van acentuando estas condiciones para que posteriormente las bacterias anaerobias estrictas pasen a dominar la microbiota, superando en número a las bacterias facultativas (11).

4.2 Nutrientes disponibles

Dentro de los conductos radiculares las bacterias pueden utilizar las siguientes fuentes de nutrientes (27):

1. Tejido pulpar necrótico. Aunque se puede considerar una fuente finita de nutrientes, dado el pequeño volumen de tejido que se degrada de forma gradual, la inducción de la inflamación perirradicular garantiza una fuente mantenida de nutrientes (8).
2. Proteínas y glicoproteínas de los líquidos y exudados tisulares que se filtran a los conductos radiculares a través de ramificaciones, conductos laterales o el foramen apical. A medida que los procesos infecciosos alcanzan la fase de inducción de una inflamación perirradicular favorece el establecimiento de especies anaerobias que utilizan estos péptidos o aminoácidos en su metabolismo (8).
3. Componentes de la saliva que pueden penetrar coronalmente en el conducto radicular.
4. Productos del metabolismo de otras bacterias (NH_3 , CO_2 y ácidos orgánicos).

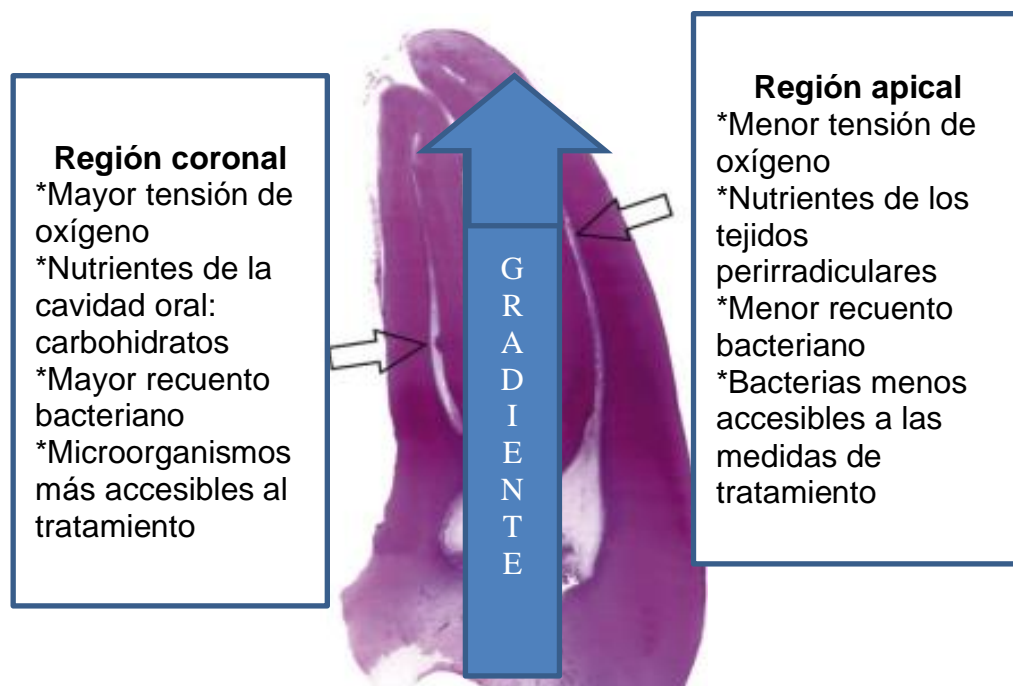


Fig. 22. Condiciones ambientales en las distintas zonas del conducto radicular (8).



4.3 Función de nutrientes en el tejido necrótico

Como se ha señalado anteriormente, la inflamación periapical es el resultado directo de una interacción entre las bacterias de un conducto radicular infectado no tratado y el sistema inmunitario o de defensa del huésped. Comienza como una respuesta inflamatoria aguda, pero es una situación dinámica que puede cambiar espontáneamente a lo largo del proceso de la enfermedad. Como ya no hay suministro de sangre a la pulpa necrótica, o al sistema de conductos radiculares, las células de defensa del huésped no pueden llegar a la fuente de la irritación (es decir, las bacterias intraconducto) y por lo tanto, el organismo no puede combatir la infección, lo que conlleva a que se desarrolle una respuesta inflamatoria crónica en la región periapical y en donde las bacterias intracanales sobreviven con los nutrientes obtenidos el líquido tisular y del exudado inflamatorio a través del foramen apical filtrándose por lo tanto al sistema de conductos radiculares (28).

4.4 Interacciones microbianas

Las infecciones endodónticas se caracterizan por presentar comunidades mixtas en donde las bacterias están en estrecha proximidad entre sí y las interacciones son inevitables (8). Estas interacciones pueden ser:

- Positivas (mutualismo y comensalismo). Favorecen la supervivencia de las bacterias que interactúan e incrementan las probabilidades de que determinadas especies coexistan en el hábitat, por ejemplo (27):
 - Coagregación
 - Mantenimiento de un ambiente anaerobio
 - Complementación enzimática para la degradación de las macromoléculas
 - Cadenas alimenticias
 - Defensa conjunta
- Negativas (competencia y antagonismo). Limitan la densidad de las poblaciones, por ejemplo (27):

- Competencia por espacios y nutrientes
- Productos metabólicos inhibidores
- Bacteriocinas

Capítulo V. Respuesta de los tejidos perirradiculares a las infecciones

Las bacterias son capaces de entrar en el sistema de conductos a través de cualquier defecto en las capas protectoras externas de esmalte y cemento como caries, fugas en los márgenes de las restauraciones, grietas y fracturas. Si las bacterias no se eliminan seguirán colonizando los túbulos dentinarios, invadiendo el tejido pulpar provocando una inflamación (pulpitis irreversible) la cual, no tiene la capacidad de cicatrizar aunque se elimine la causa y posteriormente dará lugar a una necrosis pulpar, siendo esta una consecuencia de la inflamación aguda o crónica de la pulpa o consecuencia de la interrupción inmediata de la circulación sanguínea y puede ser parcial o total dependiendo de la extensión del tejido pulpar involucrado (28).

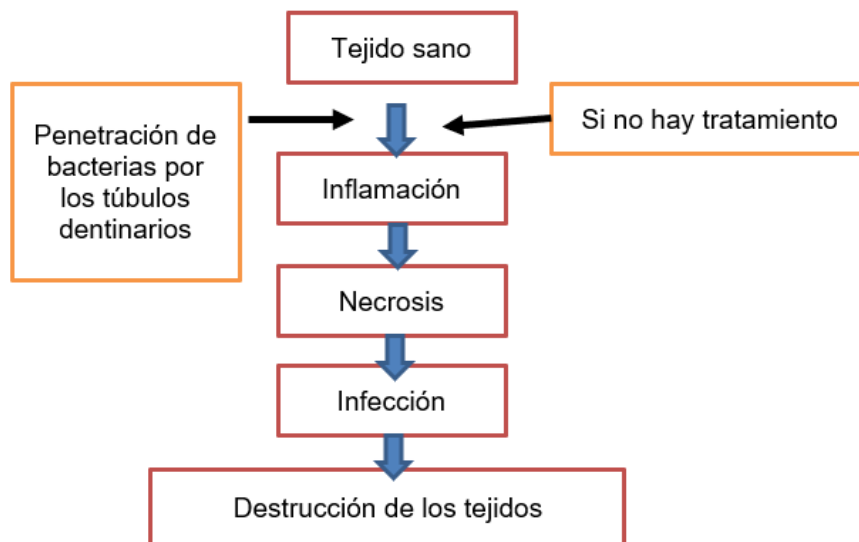


Fig. 23. Esquema de la progresión de la enfermedad causada por bacterias (28).

La presencia de bacterias en el conducto también provocará una respuesta inflamatoria periapical. Esta respuesta inflamatoria, conocida como



periodontitis apical, es la respuesta del sistema de defensa del organismo a la irritación creada por las propias bacterias, así como por sus subproductos, como las exotoxinas y los lipopolisacáridos (28), podemos decir entonces que, la periodontitis apical es consecuencia de la infección endodóntica y se define como; un encuentro dinámico entre las defensas inmunitarias del huésped y la microbiota endógena, que acaba provocando cambios inflamatorios y la consiguiente destrucción ósea adyacente a la raíz (29).

La respuesta de los tejidos perirradiculares a diversas lesiones es similar a la de otros tejidos conectivos de otras partes del cuerpo. Las bacterias ejercen su patogenicidad causando daño en los tejidos del huésped a través de sus toxinas (lipopolisacáridos, ácido lipoteicoico, peptidoglucanos, etc.), subproductos metabólicos nocivos, productos secretados como enzimas y proteínas de choque térmico. Estas sustancias pueden activar el sistema inmunitario innato a través de receptores que reconocen el patrón molecular estereotípico asociado a los patógenos que son específicos de la estructura de estas toxinas. Las diferentes clases de microorganismos expresan diferentes patrones moleculares que son reconocidos por diferentes receptores de reconocimiento tipo Toll en las células del huésped, como los fagocitos, las células dendríticas y los linfocitos B (30).

La progresión de la periodontitis apical aguda y crónica no es un proceso continuo, en cualquier momento el equilibrio puede verse alterado por cualquier factor que favorezca la flora microbiana dentro del conducto radicular. Las bacterias pueden entonces migrar a los tejidos perirradiculares manifestándose como periodontitis apical aguda o crónica con signos y síntomas clínicos de intensidad variable. En esta fase del proceso de la enfermedad, pueden encontrarse microorganismos en los tejidos extrarradiculares, produciendo una reabsorción ósea con un rápido aumento de la radiolucencia, ya que los monocitos y los macrófagos liberan mediadores de la inflamación, tales como las prostaglandinas, que activan

a los osteoclastos. Algunos pacientes pueden no experimentar síntomas lo suficientemente graves como para buscar tratamiento, por lo que la reacción aguda puede volver a tomar uno de los varios cursos posibles, como: mayor intensificación, formación de abscesos o un tracto sinuoso, propagación a través del hueso y/o los tejidos blandos (celulitis) o formación de quistes (28).

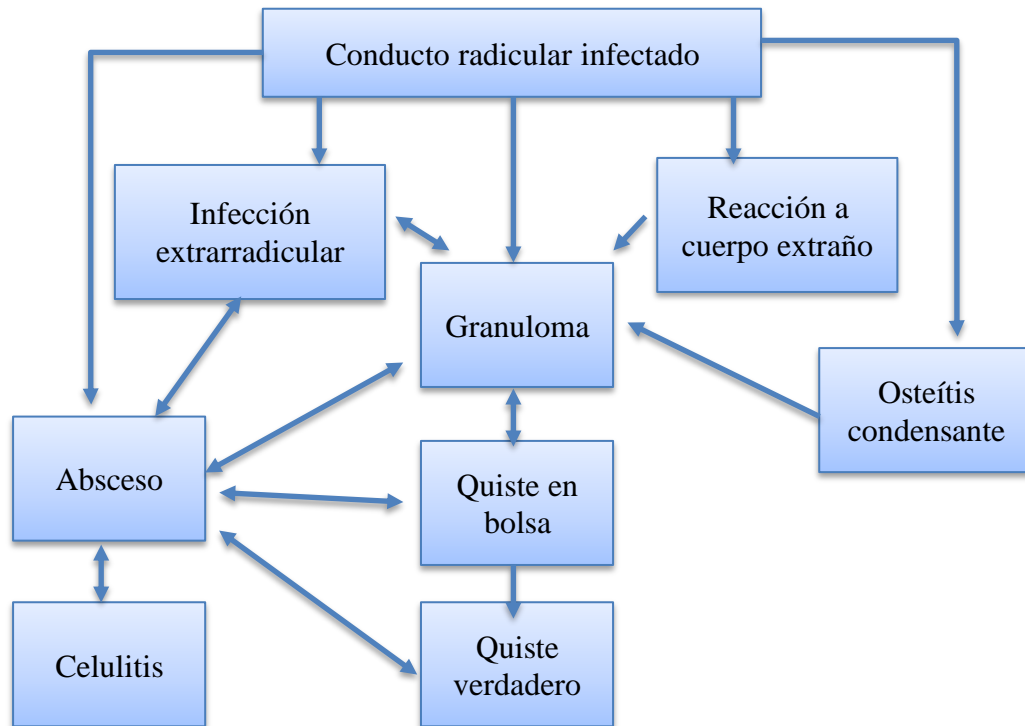


Fig. 24. Esquema de las interacciones entre las distintas formas de enfermedad periapical derivadas de la infección del sistema de conductos radiculares (28).



Capítulo VI. Microbiología de la infección

El objetivo del tratamiento de conductos es la prevención o tratamiento de las alteraciones pulpares y sus posibles repercusiones sobre los tejidos perirradiculares, es por ello que conocer los factores microbiológicos asociados a enfermedades pulpares y periapicales dará un mejor pronóstico de las mismas.

Existen 3 factores para que se produzca una enfermedad infecciosa (19):

1. Condiciones del microorganismo
2. Condiciones del hospedador o anfitrión
3. Condiciones del ambiente.

Según su evolución las enfermedades infecciosas se pueden clasificar en (19):

- Agudas, son las que se instalan rápidamente, pero duran pocos días.
- Crónicas, son las que presentan un comienzo más lento y persisten por más tiempo.
- Subagudas, son aquellas cuyas características son intermedias
- Latentes, son aquellas enfermedades en las que el agente etiológico desencadena un cuadro clínico que aparentemente cura, pero después de un tiempo variable genera otras manifestaciones.

Una infección es un proceso entre la capacidad de los microorganismos de multiplicarse, diseminarse y provocar una enfermedad y la capacidad del huésped de controlar o eliminar a estos microorganismos y la enfermedad resultante (8), por lo tanto, la infección endodóntica se desarrolla en los conductos radiculares en ausencia de las defensas del huésped, como consecuencia de la necrosis pulpar o por su incorrecta eliminación en el tratamiento de conductos.

Se han detectado la presencia de hongos, arqueas y virus en estas infecciones, pero las bacterias constituyen los principales microorganismos en la patogenia de la periodontitis apical.

Cuando una pulpa está infectada o inflamada las células inmunitarias innatas y adaptativas liberan grandes cantidades de mediadores de la



inflamación como citoquinas, quimiocinas y neuropéptidos, a medida que esta inflamación se disemina se altera la fisiología de los tejidos perirradiculares, pasando de este cuadro de inflamación apical a una infección apical, en donde se produce daño tisular manifestando características distintas en cada persona, como ensanchamiento del ligamento periodontal o desarrollo de lesiones osteolíticas debido a una reabsorción ósea, como se mencionó anteriormente en el capítulo 3 (28).

6.1 Vías de infección al sistema de conductos radiculares

Cuando el esmalte y la dentina están intactos estos protegen a la pulpa, si esta protección se rompe algunos microorganismos pueden llegar hasta ella por diversas vías, venciendo las defensas del huésped causando una enfermedad pulpar (5).

Las principales vías de acceso que utilizan los microorganismos para que se desarrolle una infección pulpar o perirradicular son a través de:

- Cavidad abierta.

La exposición de la pulpa dental a la cavidad oral es la ruta más importante de la infección endodóncica, debido a; exposición de origen traumático o iatrogénico, caries y microgrietas en el esmalte, pues ésta queda expuesta a toda la microbiota oral en donde predominan los Estreptococos α -hemolíticos, Enterococcus y Lactobacillus (Fig. 25), así como también fracturas o fisuras inducidas por traumatismos, a través de los túbulos dentinarios expuestos en la superficie de la raíz cervical son portales frecuentes para que se presente una infección pulpar debido a los espacios en el revestimiento cemental (30) (31).



Fig. 25. Exposición mecánica hacia la pulpa dental (16).

- Túbulos dentinarios.

Cuando falta cemento, los túbulos dentinarios pueden ser una vía de invasión microbiana al espacio pulpar. Los investigadores han demostrado la presencia de bacterias dentro de los túbulos dentinarios expuestos tanto en dientes vitales como en dientes sin pulpa (30), debido a que el diámetro de los túbulos dentinarios es de 0.5-1 μm , un calibre suficiente para que las bacterias de 1 μm los atraviesen (Fig. 26 y 27) (9).

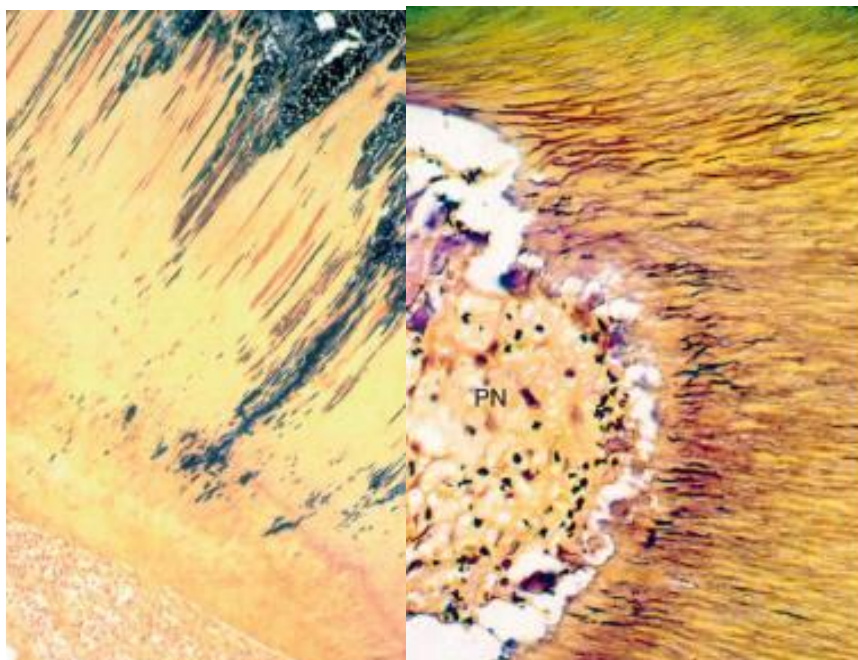


Fig. 26 y 27. Movimiento de las bacterias hacia los túbulos dentinarios en un diente con necrosis pulpar (PN) (Tinción de B y B X40 y X100) (16).



- Surco gingival o ligamento periodontal.
Los microorganismos y otros irritantes del ligamento periodontal pueden llegar a la pulpa a través de los vasos del foramen apical o por otros conductos laterales, accesorios o de la furca. Si la enfermedad periodontal continúa destruyendo los tejidos de soporte del diente en un grado suficiente, el conducto puede quedar expuesto a los microorganismos presentes en el surco gingival (30).
- Torrente sanguíneo (anacoresis).
La anacoresis es un proceso por el que los microorganismos son transportados en la sangre o la linfa hasta una zona de daño tisular, en donde abandonan el vaso pasando al tejido dañado produciendo una infección (27). Esta vía infecciosa no ha sido claramente demostrada ya que en un ensayo con animales no se pudo detectar la presencia de microorganismos inyectados por vía intravenosa en conductos radiculares instrumentados por lo que es considerada clínicamente irrelevante (32).
- Sellado oclusal o restauración defectuosa en dientes previamente tratados mediante terapia endodóncica.
Si la estructura del diente se fractura antes de la restauración final o si ésta es inadecuada, los fluidos tisulares ricos en glicoproteínas se filtran hacia el conducto radicular, proporcionando el sustrato a los microorganismos remanentes, que pueden proliferar y alcanzar un número suficiente para generar o perpetuar una lesión perirradicular, así como también el retraso en los procedimientos de restauración permanente tras la terapia endodóncica (30) (25).
- Continuidad.
Ocurre por una extensión de una infección perirradicular desde dientes adyacentes infectados en donde los microorganismos llegan a la zona problemática por el sistema sanguíneo y linfático. Las



inserciones musculares, la longitud y la forma de las raíces de los órganos dentarios, así como la estructura anatómica por continuidad determinan la ruta que tomará la infección de acuerdo a la diseminación a ciertos espacios aponeuróticos primarios y secundarios, en dónde las regiones más frecuentemente involucradas son: faciales, suprahioideos e infrahioideos desarrollando generalmente abscesos y celulitis (33).

Esto ocurre con mayor frecuencia en los dientes anteriores inferiores, donde zonas radiolúcidas parecen abarcar las raíces de varios dientes y, sin embargo, estar causadas por la necrosis de un sólo diente (30).

A lo largo del tiempo se ha reconocido que el agente etiológico de las infecciones agudas y crónicas de la periodontitis apical son los microorganismos que colonizan la pulpa necrótica de los dientes, en dónde la primera observación de éstos fue por Antony Van Leeuwenhoek en 1683, cuyo microscopio hecho en casa le permitió hacer el primer dibujo de la en ese entonces llamada, “placa dental”. Esto fue 200 años antes de que los microorganismos del conducto radicular estuvieran bajo investigación biológica (27).

Posteriormente algunos autores evidenciaron el papel de los microorganismos (como un biofilm) en la patogénesis de las lesiones apicales cambiando los conceptos hasta el momento establecidos en la microbiología endodóntica. Ya que Nair (34), concluye que; existen seis factores biológicos que contribuyen a la persistencia de imágenes radiolúcidas periapicales en dientes tratados endodónticamente:

- 1) Infección intrarradicular persistente en la parte apical del sistema de conductos
- 2) Infección extrarradicular
- 3) Reacción de cuerpo extraño ante el material de obturación extruido
- 4) Acumulación de cristales de colesterol endógeno que irritan los tejidos periapicales



- 5) Lesiones quísticas verdaderas
- 6) Tejidos de curación cicatricial en el periápice

Lograr descifrar la relación que tienen los microorganismos con las lesiones periapicales han sido demostradas gracias a la Ciencia endodóntica y la Microbiología, pero continuamente van surgiendo nuevos interrogantes necesarios para el tratamiento de conductos. Conocer el metabolismo microbiano y las estrategias que utilizan para permanecer y resistir en el sistema de conductos radiculares como lo es la creación de biopelículas nos lleva a conocer la permanencia de ciertas lesiones periapicales persistentes.

Algunas aportaciones que realizaron diversos investigadores a lo largo del tiempo se resumen en la siguiente tabla:

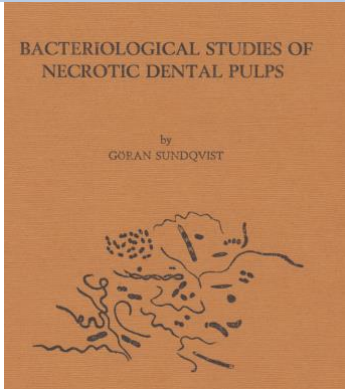
Autor/Año	Aportación / Estudio realizado
D. Miller (1890)	Describió los efectos de los efectos clínicos de las pulpas gangrenosas de los dientes como centros de infección, desde una reacción difícilmente perceptible hasta una más intensa con síntomas generales como la meningitis y procesos septicémicos (27).
Takehashi y cols. (1965)	Establecieron la relación de ciertos microorganismos y la infección pulpar del diente realizando un experimento en ratas gnotobióticas, en el cual expusieron el tejido pulpar del diente y como consecuencia había inflamación de la pulpa. En una siguiente etapa del experimento se comprobó que, tras la contaminación de la pulpa con las bacterias, ésta se necrosaba. De acuerdo con este estudio, las pulpas desvitalizadas asépticamente que fueron selladas y conservadas estériles por seis a siete meses en monos experimentales no resultaron en respuestas inflamatorias de los tejidos apicales. En cambio, las pulpas laceradas por los instrumentos y contaminadas

con bacterias orales causaron signos clínicos, radiográficos e histológicos de periodontitis apical (Fig. 28) (35).



Fig. 28. Muestra convencional a los 14 días que demuestra necrosis pulpar con formación de absceso apical (35).

<p>Korzen y cols. (1974)</p>	<p>Informaron que las reacciones de los tejidos perirradiculares podían estar directamente relacionadas con la invasión bacteriana del conducto radicular y que por lo tanto estos tejidos no se inflaman hasta que el conducto radicular se infecta (36).</p>
<p>Sundqvist. (1976)</p>	<p>Realizando un estudio en dientes con pulpas necróticas (Fig.29) demostró que sólo podían ser detectados signos de reacción inflamatoria en los tejidos perirradiculares en aquellos dientes que presentaran infección bacteriana en donde un 90 % de las especies aisladas fueron anaerobias y de aquí la importancia en el empleo de medios de cultivo y técnicas para su identificación (31).</p>

	 <p>Fig.29. Portada del libro: Bacteriological Studies of Necrotic Dental Pulps.</p>
<p>Bergenholtz y cols. (1983)</p>	<p>Por medio de análisis morfométricos 17 ápices radiculares con lesiones periapicales crónicas se analizaron junto con el tejido de granulación y porciones del hueso alveolar circundante y se sometieron a un análisis estereológico (Fig.30).</p> <p>*El tejido periapical examinado contenía células plasmáticas y linfocitos y los microorganismos no sólo estaban confinados a la raíz si no también en la superficie externa, es decir, las bacterias pueden invadir los tejidos periapicales lo que conlleva al mantenimiento de las lesiones observadas.</p> <p>*Se detectaron estructuras celulares, no celulares y componentes residuales del tejido (37).</p>

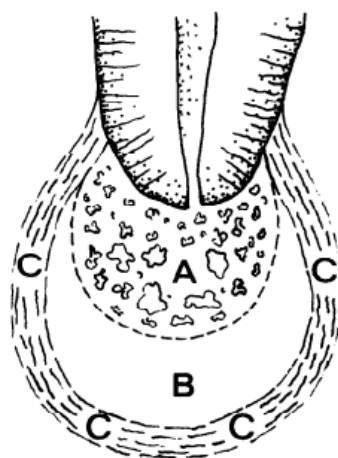


Fig. 30. Dibujo esquemático de una lesión periapical (37).

<p>Costerton J.W. y cols. (1995)</p>	<p>Usando microscopio confocal de barrido laser (CSLM) observaron que las biopelículas (Fig.31) (38).</p> <ul style="list-style-type: none">*Estaban embebidas en una matriz de polímeros extracelulares altamente hidratados lo que le confiere diversas funciones, como; protección y nutrición, adhesión de las bacterias a las superficies, formación y mantenimiento de la microcolonia y estructura a la biopelícula.*Las células de una biopelícula son fenotípicamente distintas de las células en estado planctónico.*Tenían resistencia a los tensoactivos naturales, fagocitosis y la terapia con antibióticos.*Requieren mecanismos de colonización específicos.
---	---

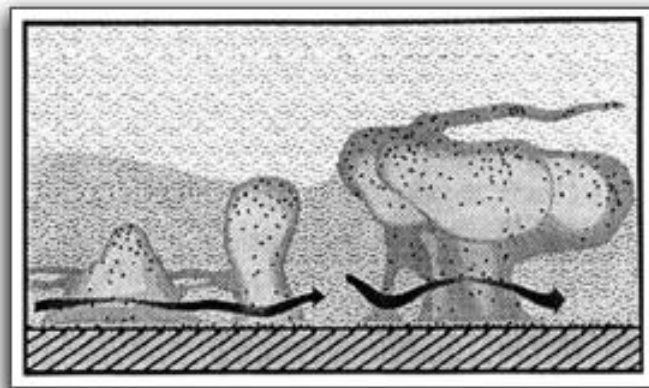


Fig. 31. Modelo conceptual de la arquitectura de una biopelícula bacteriana.

<p>Nair P.N.R (1997 y 2004)</p>	<p>Estudió mediante microscopía electrónica de barrido la flora endodóntica en dientes con periodontitis apical (Fig. 32) constituida por una mezcla de cocos, bacilos, formas filamentosas y espiroquetas y que éstas a su vez se asocian con la sintomatología clínica.</p> <ul style="list-style-type: none">*Menciona que, a partir de la necrosis pulpar, las bacterias y sus productos pueden afectar el ligamento periodontal a través del foramen apical, los conductos laterales y túbulos dentinarios la cual es la causa primaria de la iniciación y progresión de la periodontitis
--	--

apical lo que resulta en una inflamación de los tejidos perirradiculares y una reabsorción ósea.

*Propuso una clasificación basada en la histopatología y en la dinámica de las lesiones periapicales.

*Define la periodontitis apical como consecuencia de la infección endodóntica incluyendo una relación dinámica entre los factores microbianos y los del huésped (7) (39).

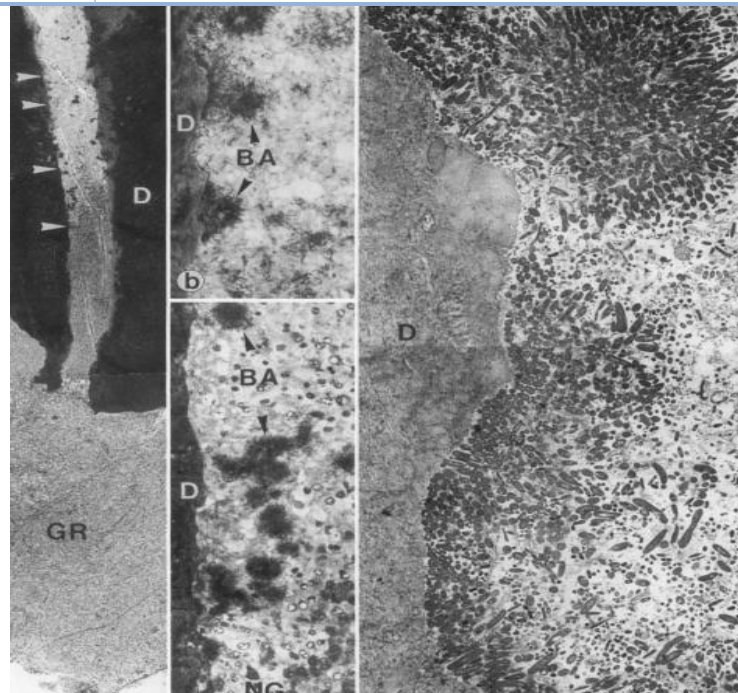


Fig. 32. Flora endodóntica del conducto radicular de un diente con periodontitis apical (GR). Presencia de agregados bacterianos (BA) que se adhieren a la (D) dentina al igual que la presencia de neutrófilos (NG) (39).

<p>Hoskinson S.E y cols. (2002)</p>	<p>En un estudio retrospectivo comparó el tratamiento realizado por un endodoncista utilizando 2 protocolos diferentes.</p> <p>*Advirtieron que las lesiones apicales de menor tamaño tenían mayor probabilidad de curar.</p> <p>*El estado de la pulpa y la presencia y extensión de la periodontitis apical son determinantes para el pronóstico del tratamiento de conductos (40).</p>
--	---

Siqueira JF (2001)	<p>Evaluó 27 ápices de dientes extraídos asociados con lesiones perirradiculares con microscopía electrónica de barrido.</p> <p>*Se encontró infección extrarradicular solo en una pieza (4% de los casos) que se caracterizaba por un denso coagregado bacteriano en dónde predominaban cocos bastones y formas filamentosas extendiéndose fuera del foramen apical y adherida a la superficie radicular (Fig. 33 y 34) (41).</p>
---------------------------	--

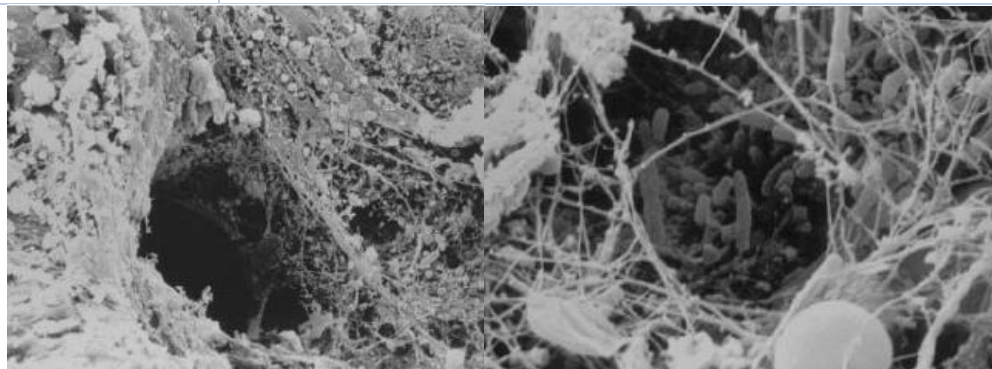


Fig. 33 y 34. Bacilos y cocos colonizando la superficie radicular apical que rodea al foramen apical

Chávez de Paz L. E. (2007)	<p>En una revisión evidenció que la naturaleza de las infecciones endodónticas persistentes depende de:</p> <p>*La supervivencia bacteriana se basa en la capacidad de los organismos a adaptarse en condiciones ambientales exigentes después de un tratamiento de conductos</p> <p>*No sólo se debe a una especie individual, sino una entidad polimicrobiana que sufre cambios fisiológicos y genéticos provocados por cambios en el entorno del conducto radicular (Fig. 35)</p> <p>*Mecanismos de las bacterias que les permiten adaptarse al medio ambiente como respuesta al estrés, creación de subpoblaciones de células, pero</p>
-----------------------------------	---

principalmente la adhesión a superficies que conduce a la formación de biopelículas para su supervivencia (23).

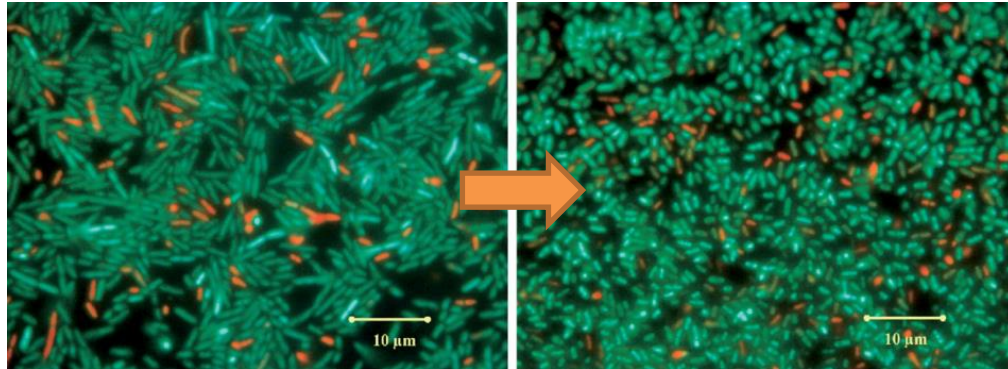


Fig.35. Cambios en la morfología celular de biopelículas *L. paracasei* creciendo en condiciones óptimas (23).

<p>Arnold Ricucci (2013)</p>	<p>M. D. Reportó 1 caso con periodontitis apical persistente postratamiento causada por una infección establecida en la raíz del conducto mesiovestibular. Concluyendo la necesidad de saber las complejidades anatómicas en las que las bacterias pueden propagarse y no verse afectadas por los procedimientos quimiomecánicos puesto que el análisis histopatológico mostró que las bacterias que persistieron después del tratamiento, se organizaron en estructuras de biopelículas con abundante matriz extracelular ubicadas en una intrincada red de ramificaciones apicales en la raíz del conducto mesiovestibular (Fig. 36) (42).</p>
-------------------------------------	---

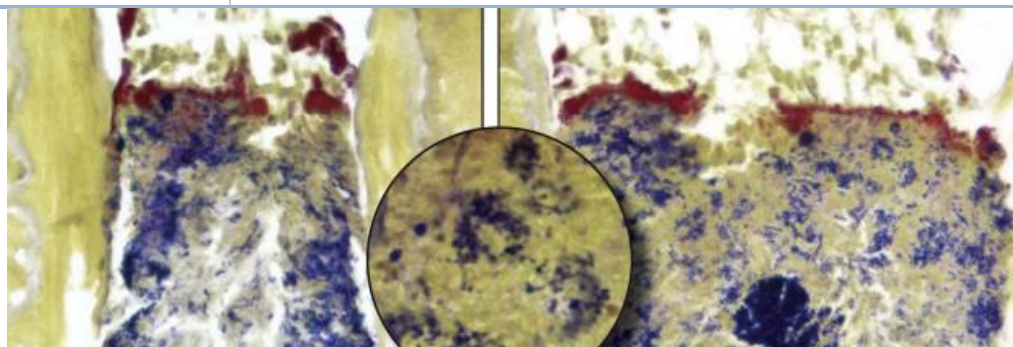


Fig.36. Ramificaciones apicales obstruidas por una gruesa biopelícula en la que dominan morfotipos bacterianos cocoides (42).

David Jaramillo cols. (2015)	E. y Examinó mediante MEB los ápices radiculares de 2 casos con diagnóstico de periodontitis apical persistente (Fig. 37) en donde identificó la presencia de gruesas capas de biopelículas compuestas principalmente por cocos en el primer caso y actinomicas en el segundo sobre un material duro semejante al cálculo en la superficie radicular externa concluyendo que: *Las biopelículas bacterianas y los productos derivados de este son frecuentemente la causa de las infecciones perirradiculares persistentes. *Tanto la mineralización como la formación de biopelículas protegen a las bacterias contra las defensas del huésped y los antibióticos. *Independientemente del origen de la infección extrarradicular, la eliminación de las bacterias es necesaria para conseguir una curación periapical (34).
-------------------------------------	--



Fig.37. Radiografías preoperatorias de los 2 casos con diagnóstico de periodontitis apical persistente (34).



6.2 Infecciones Endodónticas

La cavidad oral alberga una de las más altas acumulaciones de microorganismos del cuerpo en donde se calcula que hay 10.000 millones de células bacterianas y los métodos de estudio sin cultivo (microscopios y biología molecular) demuestran que más del 50-60% de la microbiota oral aún no ha sido cultivada e identificada (8).

Una amplia gama de técnicas de biología molecular se han utilizado para la investigación de la ecología microbiana ya que no existe una técnica disponible hoy en día que pueda proporcionar una lista completa de todas las especies bacterianas en una muestra, como consecuencia se utilizan una variedad de técnicas para ofrecer una mejor imagen de las comunidades bacterianas endodónticas como los métodos de cultivo de amplio espectro y los métodos de detección molecular como el PCR e hibridación, los cuales permitieron la inclusión de algunas especies difíciles de cultivar (43). Estos abordajes moleculares se basan en determinados genes que contienen información sobre la identidad microbiana, tal es el caso del gen del ARNr 16S (o del ADNr 16S), el cual, es el más utilizado porque se distribuye universalmente entre las bacterias, lo suficientemente grande para aportar información y lo suficientemente corto para ser secuenciado con facilidad proporcionando resultados fiables para deducir las relaciones filogenéticas (8).

En la cavidad oral humana se han encontrado más de 700 taxones bacterianos los cuales se dividen en 13 filos distintos; *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Actinobacterias*, *Proteobacterias*, *Espiroquetas*, *Fusobacterias*, *Sinergistas* (incluidos los filotipos previamente asignados al filo *Deferribacteres*), SR1 (procedente de la división OP11), TM7, *Cloroflexi*, *Deinococcus*, *Acidobacterias* y *Cianobacterias* (43).

En conjunto se han identificado más de 400 taxones microbianos diferentes en muestras de dientes con diferentes formas de periodontitis apical. Estos taxones se encuentran generalmente en combinaciones que involucran a muchas especies en infecciones primarias y otras pocas en infecciones

secundarias y persistentes. Las bacterias endodónticas se encuentran en 9 de los 13 filos mencionados anteriormente, estos son: *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Actinobacteria*, *Fusobacterias*, *Proteobacterias*, *Espiroquetas*, *Sinergistas*, TM7 y SR1 (Fig. 38) (44).

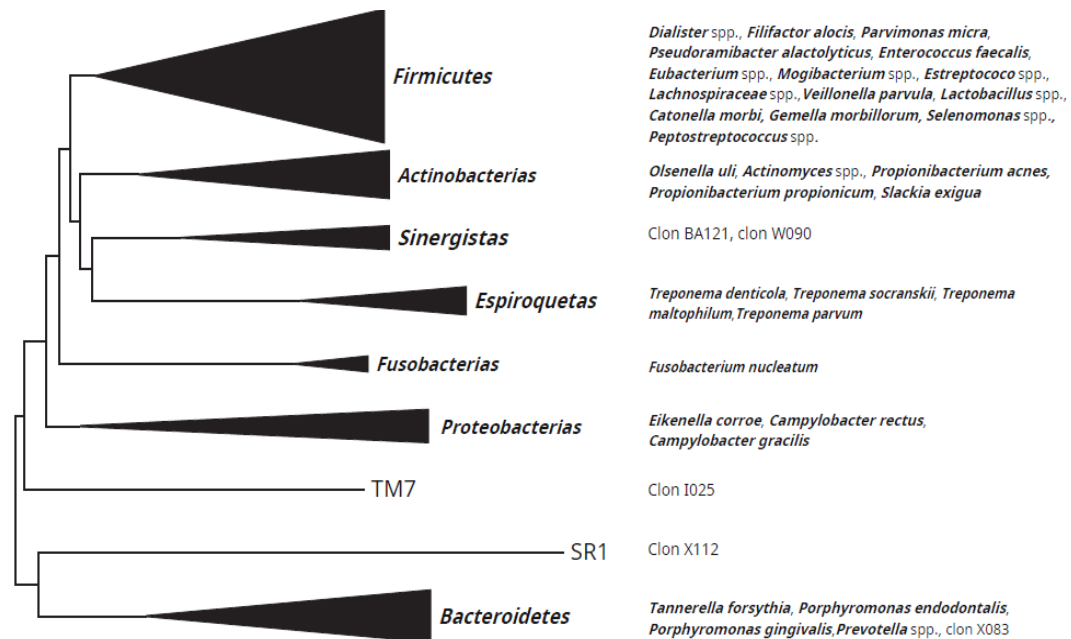


Fig. 38. Filos bacterianos en infecciones endodónticas. A la derecha se representan ejemplos de especies para cada filo (43).

Las infecciones endodónticas se pueden clasificar según su localización anatómica en infecciones intrarradiculares y extrarradiculares (8).

6.2.1 Infección Endodóntica Intrarradicular

Se debe a microorganismos que colonizan el sistema de conductos radiculares y se puede dividir en 3 categorías según el tiempo en que se da esta colonización (8).

Infección primaria

La infección primaria intrarradicular está causada por microorganismos que inicialmente invaden y colonizan el tejido pulpar necrótico. También se puede considerar como la infección inicial, en el sentido de que aún no ha

habido ninguna intervención profesional. Los microorganismos participantes pueden haber estado involucrados en las primeras etapas de la invasión pulpar (generalmente por caries), que terminan en una necrosis o bien, pueden ser recién llegados que aprovechan las condiciones ambientales en el conducto radicular después de la necrosis pulpar. Las infecciones primarias son la causa de la periodontitis apical primaria, la cual puede ser crónica o aguda manifestándose esta última como un absceso y que en algunos casos se puede extender a los espacios de la cabeza y cuello para establecer una afección mortal (44).

Los perfiles bacterianos de la microbiota endodóntica varían de un individuo a otro, esto indica que la periodontitis apical primaria tiene una etiología heterogénea, es decir, una sola especie no puede ser considerada como el principal patógeno endodóntico, sino múltiples combinaciones bacterianas (43).

Las especies / filotipos bacterianos detectados en infecciones primarias se incluyen en los 9 filos mencionados anteriormente y en los 82 géneros. La mayor riqueza de especies se observó en *Firmicutes*, seguido por *Bacteroidetes* y *Actinobacterias* en donde 17 taxones no han sido asignados a un género (Fig.39) (43).

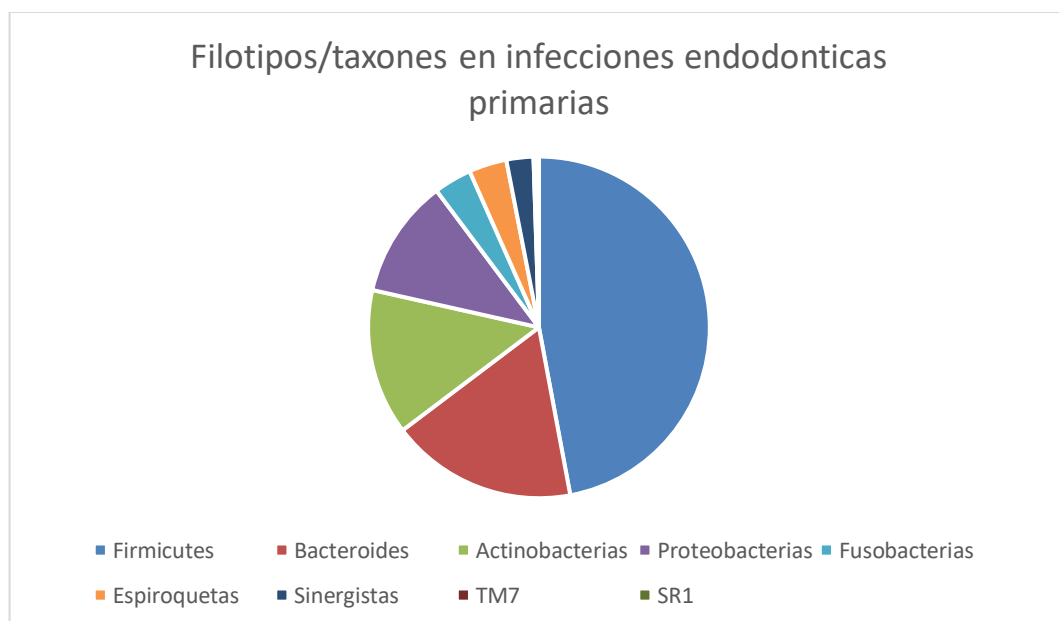


Fig.39. Gráfica que muestra los filotipos bacterianos en las infecciones endodónticas primarias (43).



Se ha informado que la radiolucidez asociada con un tracto sinusal alberga un número medio de 17 especies y que el tamaño de la lesión es proporcional al número de especies bacterianas y células en el conducto radicular.

Las especies bacterianas que se detectan con más frecuencia en estas infecciones primarias, incluidas la periodontitis apical aguda y crónica pertenecen a diversos géneros de bacterias Gram-negativas como *Fusobacterium*, *Dialister*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Tannerella*, *Treponema*, *Campylobacter* y *Veillonella* y bacterias Gram-positivas como *Parvimonas*, *Filifactor*, *Pseudoramibacter*, *Olsenella*, *Actinomyces*, *Peptostreptococcus*, *Streptococcus*, *Propionibacterium* y *Eubacterium*, aunque pueden variar de un estudio a otro, lo que puede explicarse por la sensibilidad y especificidad del método de identificación, técnica de muestreo, ubicación geográfica y precisión (44).

Los métodos de biología molecular han ayudado a incluir especies patógenas de difícil cultivo. Los principales ejemplos son: *Tannerella forsythia*, *Dialister spp*, *Filifactor alocis*, *Prevotella baroniae*, *Olsenella uli* y *Treponema denticola* y *T. socranskii* (44).

Sakamoto y col, citado por Siqueira (44), examinaron la diversidad de las espiroquetas en estas infecciones revelando que el 64% de las especies de *Treponema* encontradas aún no han sido cultivadas.

Absceso alveolar agudo y periodontitis apical aguda

La periodontitis apical aguda y los abscesos apicales son formas agudas típicas de la periodontitis apical. En estos casos sintomáticos, la infección se localiza en el conducto radicular pero también puede alcanzar los tejidos perirradiculares en donde tiene el potencial de extenderse a espacios aponeuróticos de la cabeza y cuello principalmente para formar una celulitis (44).

La microbiota involucrada es dominada por bacterias anaeróbicas. El número medio de especies es mayor en los abscesos (12-18 taxones) en comparación con la periodontitis apical crónica (7-12 taxones). Los

recuentos bacterianos por cada caso de absceso oscilan entre 10^4 a 10^9 UFC (44). Se han identificado filotipos no cultivados de varios géneros, incluidos *Dialister*, *Prevotella*, *Sinergistas*, *Olsenella*, *Eubacterium*, *Veillonella* y *Selenomonas*, así como filotipos relacionados con el filo TM7. *Fusobacterium nucleatum* ha sido detectado con frecuencia en conductos radiculares con necrosis, así como también en abscesos endodónticos (44).

Infección secundaria

Es llamada así porque es secundaria a la intervención, es decir, es causada por microorganismos que no estaban presentes en la infección primaria, pero que se introdujeron en el conducto radicular en algún momento después de la intervención profesional (43).

Las infecciones secundarias pueden producirse tanto en la pulpa vital como necrótica. Independientemente del momento de la introducción microbiana y de si los microorganismos penetrantes consiguen sobrevivir y colonizar el sistema de conductos radiculares, puede producir una infección secundaria y ser una causa de reagudización, siempre que las especies microbianas recién establecidas sean virulentas y alcancen un número suficiente para inducir una inflamación aguda en los tejidos perirradiculares (Fig. 40) (45).

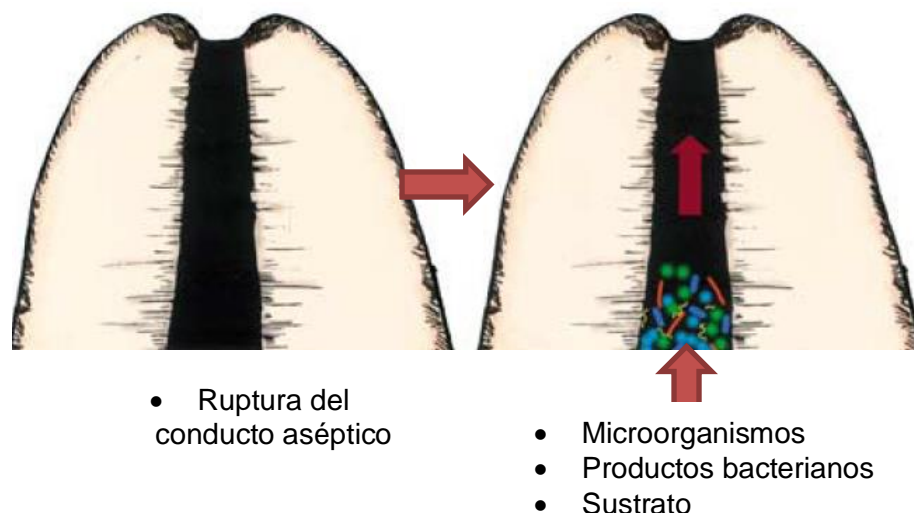


Fig.40. Se pueden transportar nuevas especies bacterianas y sustratos de la saliva al sistema de conductos radiculares durante el tratamiento, entre citas o postratamiento estableciendo una infección secundaria (45).

Se pueden tomar muestras del conducto radicular en el momento del tratamiento de conductos para evaluar la eficacia antimicrobiana y verificar las condiciones bacteriológicas del conducto antes de los procedimientos de obturación. Se ha demostrado que después de la preparación quimiomecánica, seguidas o no de una medicación intraconducto, albergan un promedio de 1 a 5 especies bacterianas, con recuentos que alcanzan hasta 10^2 a 10^5 células por conducto radicular. Estos números indican que incluso si no se produce la eliminación bacteriana total, se logra al menos una reducción sustancial de la diversidad de especies después del tratamiento.

Las especies o filotipos bacterianos detectados en las muestras posteriores al tratamiento pertenecen a 5 filos y 41 géneros. La mayor riqueza se observó en el género de *Firmicutes*, seguido por *Proteobacterias* y *Actinobacterias* (Fig. 41) (43).

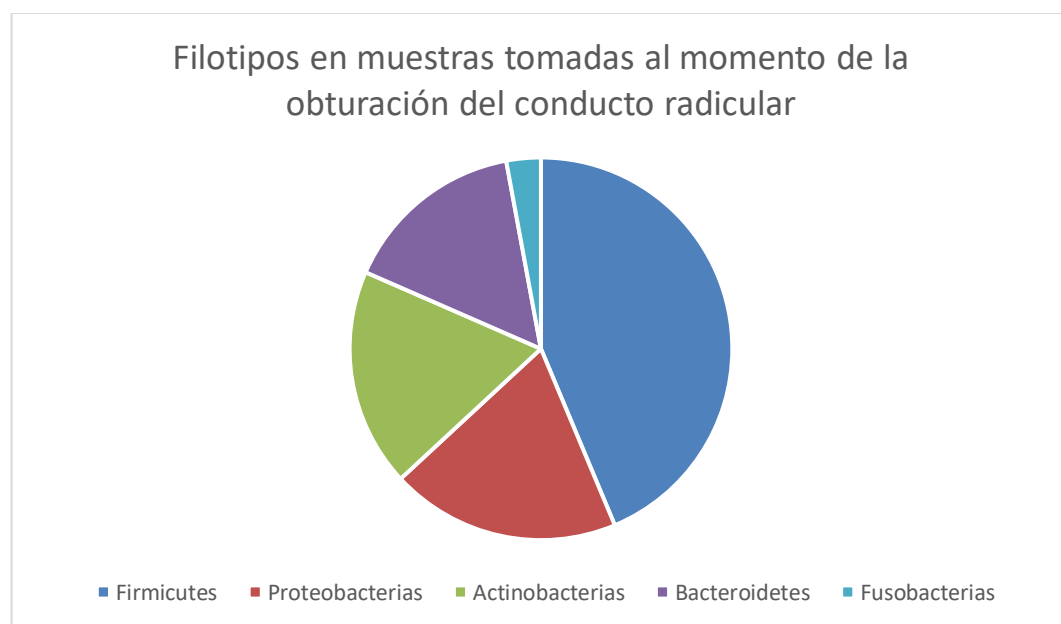


Fig. 41. Gráfica de filotipos bacterianos en muestras posteriores al tratamiento de conductos (43).

La mayoría de los estudios han revelado claramente que, cuando las bacterias se resisten a los procedimientos de tratamiento endodónticos, las bacterias Gram-positivas están presentes con mayor frecuencia, las cuales son: *S. mitis*, *S. gordonii*, *S. anginosus*, *S. sanguinis*, y *S. oralis*. *P. micra*,



A. israelii y *A. odontolyticus*, *P. acnes* y *P. propionicum*, *P. alactolyticus*, *L. paracasei*, *L. acidophilus*, *E. faecalis*, y *O. uli*.

Infección persistente

Son causadas por microorganismos que pertenecieron a las infecciones endodónticas primarias o secundarias, pero ganaron resistencia a algunos procedimientos antimicrobianos durante el tratamiento de conductos y soportaron las condiciones ambientales (46).

Se pueden tomar muestras de conductos radiculares de dientes que fueron tratados meses o años antes y necesitan un nuevo tratamiento endodóntico debido a la aparición o persistencia de la enfermedad. La microbiota en estos casos también exhibe una diversidad disminuida en comparación con la de las infecciones primarias. Los conductos aparentemente bien tratados contienen de 1 a 5 especies, mientras que el número de especies en conductos con tratamiento inadecuado puede llegar a 30, lo que es muy similar al de los conductos no tratados. Un solo conducto tratado asociado con una enfermedad postratamiento puede albergar una densidad de 10^3 a 10^7 células bacterianas (43).

Las especies / filotipos bacterianos detectados en las muestras de retratamiento pertenecen a 7 filos y 58 géneros. En donde la mayor riqueza se observa nuevamente en *Firmicutes*, seguido por *Actinobacterias* y *Proteobacterias*. Los estudios moleculares han permitido detectar a los miembros de las *Espiroquetas* y *Sinergistas* en estos casos (Fig.42).

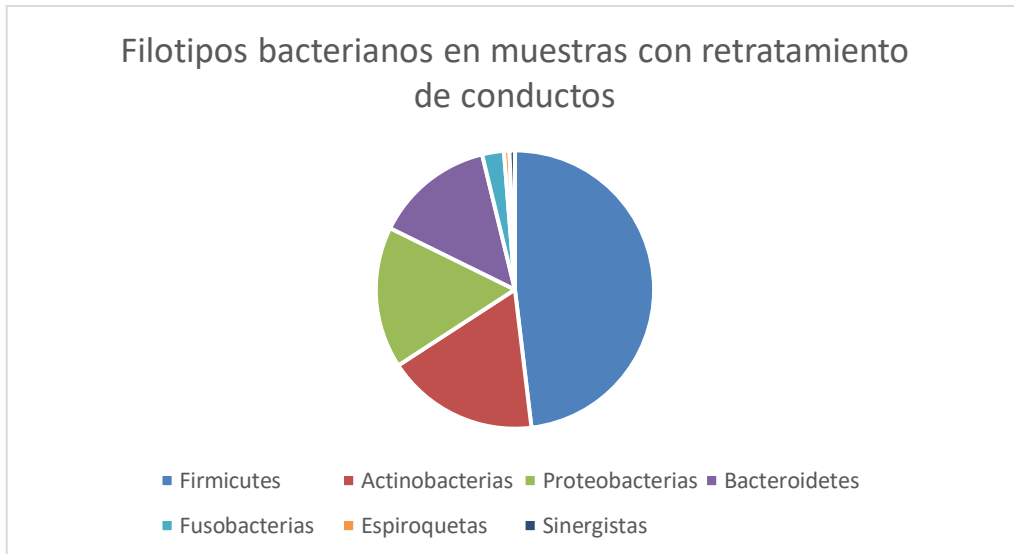


Fig.42. Filotipos en infecciones persistentes/secundarias relacionadas con el fracaso del tratamiento de conductos (43).

Independientemente del método de identificación, *E. faecalis* es la especie más frecuente en dientes con infecciones endodónticas postratamiento con una prevalencia de hasta 90%, produce superóxido, gelatinasa y citolisinas tóxicas y tiene la capacidad de intercambiar material genético y penetrar dentro de los túbulos dentinarios (19).

Otras bacterias que se encuentran en los dientes tratados endodónticamente con periodontitis apical incluyen algunas especies anaeróbicas como: *P. alactolyticus*, *Propionibacterium propionicum*, *F. alocis*, *D. pneumosintes* y *D. invisus*, *Tannerella forsythia*, *P. Micra*, *Prevotella Intermedia* y *Treponema denticola* (8).

Los hongos sólo se encuentran ocasionalmente en infecciones primarias, pero se han detectado especies de *Candida* en dientes tratados con endodoncia en hasta en el 18% de los casos, en dónde, *C. albicans* es la especie fúngica más comúnmente detectada en los casos de retratamiento (43).



6.2.2 Infección Endodóncica Extrarradicular

Es caracterizada por la invasión microbiana de los tejidos perirradiculares inflamados y es una secuela de la infección intrarradicular dependiente o independientemente (8).

La forma más frecuente de infección extrarradicular dependiente es el absceso apical agudo, que se caracteriza por una inflamación purulenta en los tejidos perirradiculares en respuesta a una salida de bacterias virulentas desde el conducto radicular (8).

Los resultados del estudio de Subramanian y Mickel, citado por Siqueira (44), indican que la gran mayoría de los casos de infecciones extrarradiculares se mantienen por una infección concomitante del conducto radicular apical.

Las infecciones extrarradiculares se producen en (39):

- Exacerbación de lesiones con periodontitis apical
- Actinomicosis periapical
- La asociación con fragmentos de dentina radicular infectada que pueden ser desplazadas al periápice durante la instrumentación del conducto radicular o haber sido cortados del resto de la raíz por una reabsorción apical masiva.
- Quistes periapicales infectados, especialmente en quistes en bolsa con cavidades abiertas al conducto radicular.

Los patógenos han desarrollado mecanismos que les permiten sobrevivir en un entorno inhóspito. Por lo tanto, pueden escapar de la acción de las células y moléculas de defensa defendiéndose de la acción del sistema del complemento, evitando la destrucción por los fagocitos, provocando inmunosupresión, cambiando las capas antigénicas e induciendo la proteólisis de las moléculas de los anticuerpos, es decir, la virulencia y la cantidad de bacterias involucradas, así como la capacidad del huésped de enfrentarse a la infección serán los factores decisivos para que se desarrolle o no una infección extrarradicular pero pocos microorganismos



orales tienen esta capacidad de vencer estos mecanismos de defensa del hospedador (8) (41).

Varios estudios han demostrado que la mayoría de los fracasos del tratamiento son causados por microorganismos que sobreviven en la porción apical del sistema de conductos radiculares y / o fuera del foramen apical (41).

Las infecciones extrarradiculares independientes son aquellas que no son protegidas por la infección intrarradicular y pueden persistir incluso después de su eliminación, incluso si el tratamiento logra erradicar a las bacterias intrarradiculares, es posible que la lesión no cicatrice porque los agentes causantes ya están más allá del alcance de los procedimientos intraconducto. Se ha propuesto que las principales especies bacterianas en estas infecciones son *Actinomyces* y *Propionibacterium propionicum* en una entidad patológica denominada actinomicosis periapical o perirradicular (8).

Actinomicosis perirradicular

Especies bacterianas de *Actinomyces* y *P. propionicum* son organismos causantes de actinomicosis extrarradicular, pero su papel en el fracaso endodóntico es controvertido (47).

La actinomicosis periapical es importante en la endodoncia debido a la capacidad de los organismos actinomicóticos para establecerse extrarradicularmente, pueden perpetuar la inflamación en el periápice incluso después de un tratamiento adecuado del conducto radicular.

Se ha demostrado que los *Actinomyces* poseen una propiedad de superficie celular hidrofóbica, una pared celular Gram-positiva rodeada por una capa exterior difusa a través de la cual sobresalen estructuras similares a las fimbrias que ayudan a las células a agregarse en colonias cohesivas. Las propiedades que permiten a estas bacterias establecerse en los tejidos perirradiculares no se conocen del todo, pero parecen implicar la capacidad de construir colonias cohesivas que les permiten escapar de los sistemas

de defensa del huésped. Desde el punto de vista ultraestructural, varias capas de PMN suelen rodear una colonia de actinomicosis y en el centro una agregación muy densa de organismos filamentosos ramificados que se mantienen unidos por una matriz extracelular (Fig.43) (39).

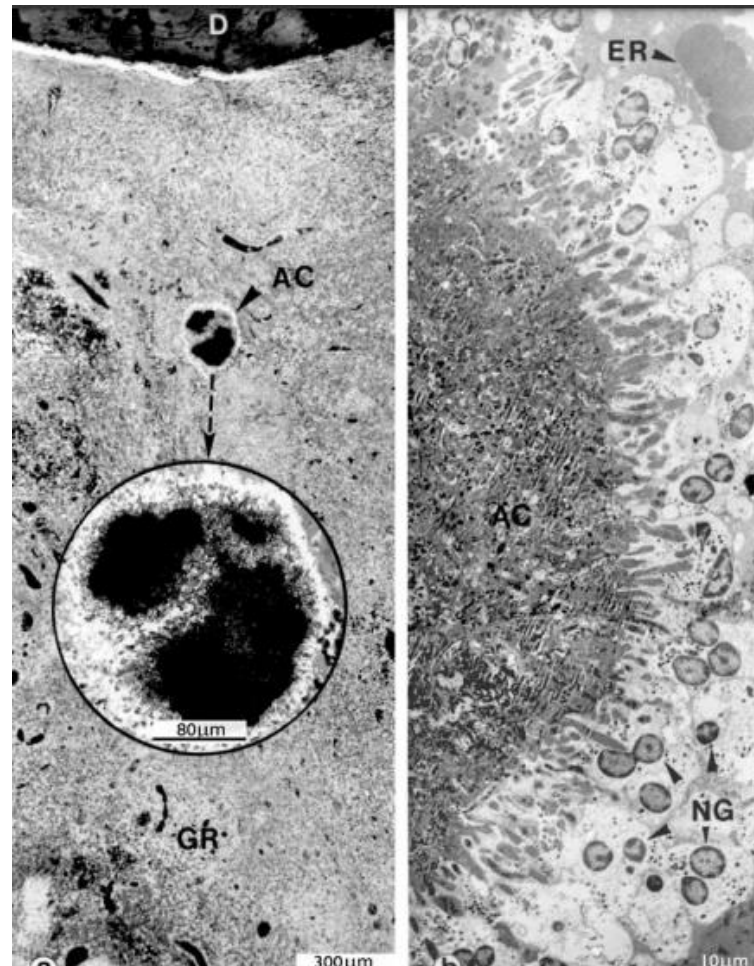


Fig.43. Microscopia electrónica de transmisión que muestra la presencia de una colonia actinomicrobiana en una lesión con periodontitis apical (39).

Actinomyces israelii y *P. propionicum* se han aislado y caracterizado sistemáticamente a partir de tejido periapical de dientes que no han respondido al tratamiento endodóntico no quirúrgico adecuado. *A. israelii*, cultivada en estado puro, fue inoculada en jaulas de tejido implantadas subcutáneamente en animales de experimentación formando colonias típicas dentro del tejido del huésped experimental lo que implica a *A. israelii* como posible factor etiológico de la periodontitis apical persistente tras el tratamiento del conducto radicular (39). En cuanto a *P. propionicum* se sabe

que es patógeno y está asociado a las infecciones actinomíticas, pero aún no se ha explicado el mecanismo de patogenicidad del organismo (39).

Ricucci et al. (48) describieron un caso de periodontitis apical persistente asociado a 2 incisivos superiores que persistió después del tratamiento de conductos (Fig. 44) y se resolvió solo con cirugía apical (Fig. 45).

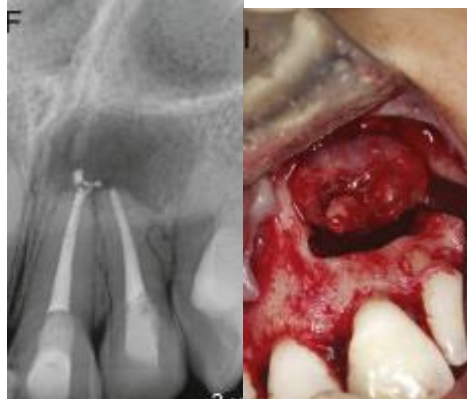


Fig. 44 y 45. Radiografía después de 3 años del tratamiento de conductos y exposición de tejido patológico que se extrajo junto con los 2 ápices radiculares (48).

El análisis histobacteriológico que incluía los 2 ápices radiculares firmemente adheridos a la masa de tejido patológico periapical reveló que la lesión era un granuloma que contenía en su cuerpo una colonia muy grande de tipo actinomicótico rodeada de acumulaciones de leucocitos polimorfonucleares (Fig.46 y 47) y que no mostraba comunicación directa con los sistemas de conductos radiculares de ambos dientes lo que indicaría que estas colonias pueden causar una infección extrarradicular independiente (Fig. 48).

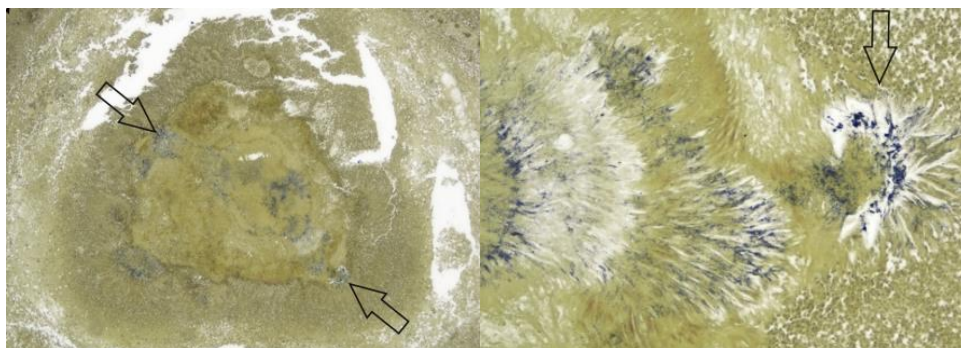


Fig. 46 y 47. Sección proximal del centro de la lesión y magnificación de la misma indicada por la flecha (48).

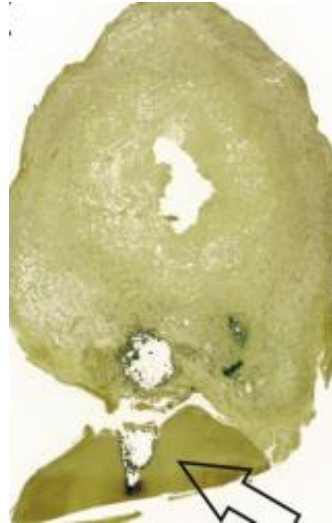


Fig 48. Tejido de granulación fuera del foramen apical (48).

Periodontitis lateral asociada al fracaso en el tratamiento endodóntico

De Deus y cols. (15) en su estudio de 1140 dientes demostraron la presencia de conductos accesorios, laterales y secundarios. Estas ramificaciones se localizaron con mayor frecuencia en la porción apical en donde los conductos laterales fueron encontrados en el 10.45% de los dientes estudiados.

A pesar de que una periodontitis lateral asociada a estas ramificaciones en dientes con pulpas necróticas no es muy frecuente, el tamaño y la permeabilidad de la ramificación, su alta prevalencia, así como las condiciones histológicas y microbiológicas de su contenido, está relacionada con alguna condición patológica ya que independientemente del procedimiento quimiomecánico o sustancia utilizada, el contenido microbiano en estos conductos permanece inalterado.

Ricucci et al. (49) describieron un caso fallido a corto plazo en el que los signos y síntomas persistieron a pesar del tratamiento de conductos causado por una infección en el conducto lateral. El paciente presentaba dolor espontáneo e hinchazón, a la inspección un tracto sinusal (Fig.49), el cual drenaba cada que se le aplicaba presión sobre el labio y la radiografía reveló una gran zona radiolúcida perirradicular en el incisivo lateral que medía 13-14.5 mm (Fig. 50).



Fig. 49. Presencia de exudado purulento (49).



Fig. 50. Zona radiolúcida en el incisivo lateral (49).

Después de un total de 5 sesiones de instrumentación en la que la lesión no remitía se decidió realizar una cirugía perirradicular con apicectomía en donde no fue posible obtener el tejido patológico, ya que no había tejido conectivo fibroso adherido a la superficie ni tampoco mostraba depósitos de calculos en la superficie apical externa de la raíz (Fig.51-53) , de manera preliminar se realizó una tomografía computarizada de haz cónico para tener mejor relación anatómica de la extensión de la misma. A los 12 meses se tomo una radiografía de seguimiento, la lesión había reparado y el diente ya no presentaba sintomatología. La muestra mostraba que las paredes del conducto principal contenían poca cantidad de bacterias, de forma redonda y con pocas irregularidades y residuos (Fig. 54).



Fig. 51. Incisión quirúrgica (49)

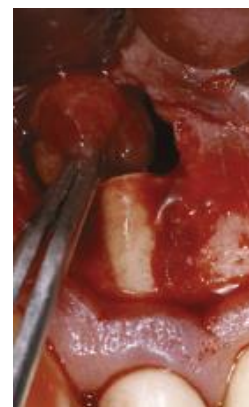


Fig. 52. Enucleación de la lesión (49)

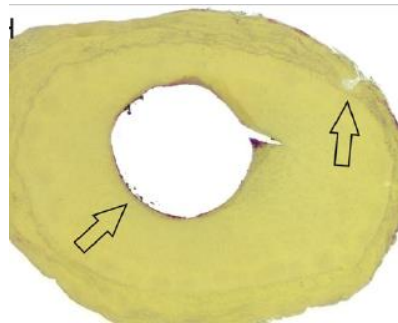


Fig. 53. Radiografía postoperatoria (49) Fig. 54. Conducto radicular con presencia de un conducto lateral (49)

Sin embargo, había presencia de un conducto lateral obstruido por una densa biopelícula bacteriana compuesto por una gran cantidad de células bacterianas (cocos, bacilos y formas filamentosas) (Fig. 55 y 56).

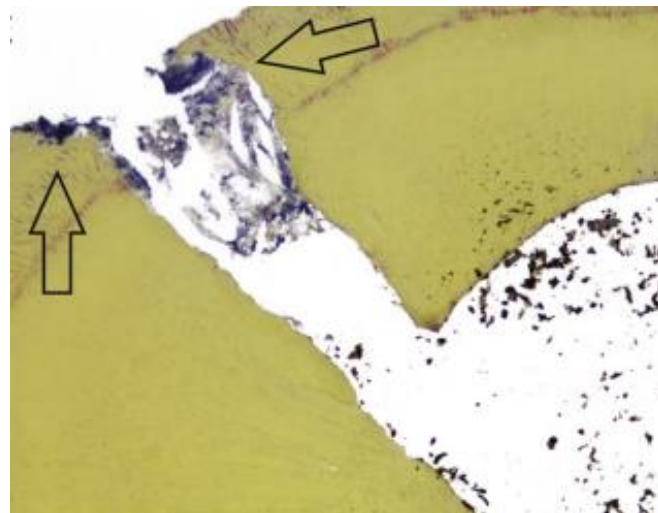


Fig. 55. Conducto lateral en donde la mitad proximal está libre de bacterias mientras que en la mitad distal se observa una densa biopelícula bacteriana (49).

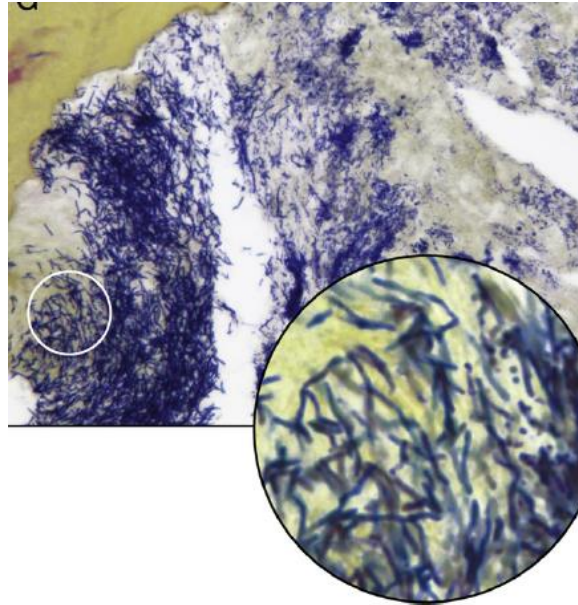


Fig. 56. Morfotipos bacterianos en donde abundan las formas filamentosas (49).

La periodontitis lateral debe ser considerada en las infecciones extrarradiculares ya que a pesar de presentar menor porcentaje de incidencia la biopelícula microbiana no sólo se genera a nivel apical, si no también, en la parte lateral.

Biopelículas extrarradiculares

Las biopelículas que se forman fuera del foramen apical, denominadas “biopelículas extrarradiculares” están involucradas en la periodontitis periapical persistente. Enfermedades como la caries y la periodontitis en dónde se forman biopelículas se han tratado mediante eliminación mecánica debido a que las bacterias son resistentes a la inmunorreacción del huésped y a los antibióticos, sin embargo, la biopelícula extrarradicular es imposible de eliminar mecánicamente con tratamientos endodónticos no quirúrgicos. Como no se puede acceder a éstas desde el conducto radicular para su eliminación mecánica el tratamiento a seguir es la cirugía endodóntica o la extracción.

Las biopelículas están presentes en el tercio apical en un 77% de las periodontitis apicales (en el 80% de las infecciones periapicales primarias y en el 70% de los conductos tratados) (9).

Estudios llevados a cabo con microscopía electrónica de barrido (MEB) han demostrado que las bacterias persisten en los tejidos perirradiculares en los casos con signos clínicos de exacerbación, abscesos y fístulas. En estos casos, las bacterias responsables de esta infección han podido desarrollarse en biopelículas extrarradicales en el tejido (actinomicosis periapical o como infección extrarradicular debido a otras especies), en las superficies radiculares o sobre el material de obturación extruido a través del ápice, Jaramillo et al. (34) presentaron dos casos con periodontitis apical persistente, en dónde se resecaron las partes apicales de las raíces cureteando las lesiones periapicales, examinándolas mediante MEB, identificando en el caso 1 la presencia de una gruesa capa de biopelícula sobre la superficie radicular en su mayoría formado de cocos (Fig.57) y en el caso 2 compuesto por *Actinomyces*, con forma de bastoncillos irregulares sobre un material duro que se asemeja al cálculo dental (Fig. 58).

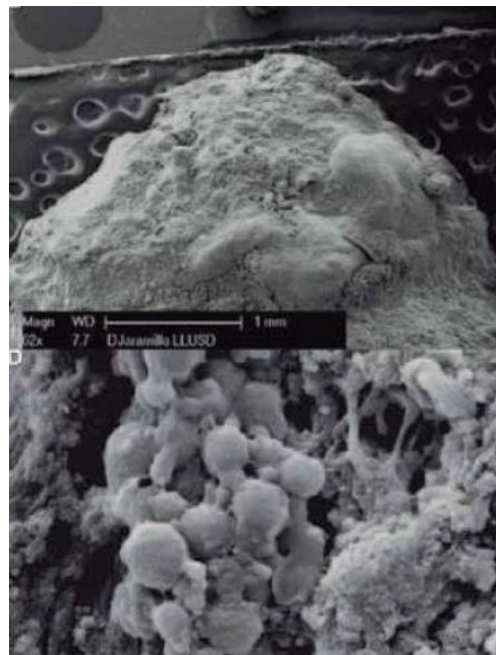


Fig. 57. Biopelícula sobre la superficie del ápice radicular compuesto principalmente por cocos (34).

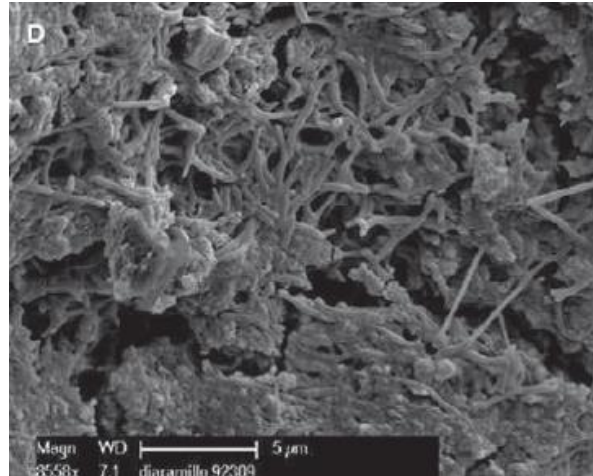


Fig. 58. Bacterias entrelazadas formando una biopelícula sobre la superficie del material duro semejante al cálculo (34).

Sousa et al. (24) evaluaron de igual manera mediante MEB, la presencia de biopelículas bacterianas en 20 dientes tratados endodónticamente considerados fracasos clínicos y aptos para cirugía apical en donde se recolectaron los ápices radiculares siendo el control negativo un diente programado para extracción por motivos de ortodoncia el cual no presentó biopelícula, reabsorción radicular, ni microfisuras (Fig. 59).

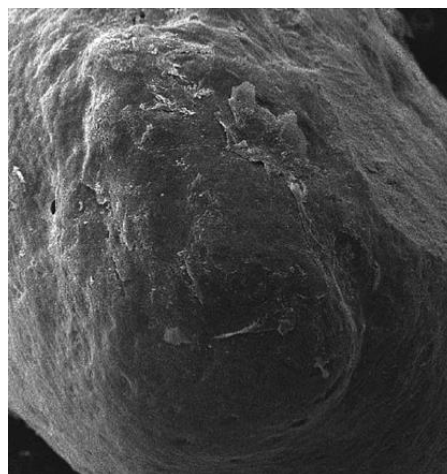


Fig. 59. Control negativo sin áreas de reabsorción ni microfisuras (24).

Sin embargo, las biopelículas bacterianas si estaban presentes en la superficie externa del ápice de la raíz de todas las muestras con excepción del control negativo (Fig. 60 y 61) debido a la incapacidad del tratamiento de conductos previo para alcanzar estas superficies externas, lo que resulta en una constante irritación de los tejidos perirradiculares jugando un papel

importante en la etiología de la periodontitis apical crónica y persistente en lugar de la recontaminación después del tratamiento endodóntico.

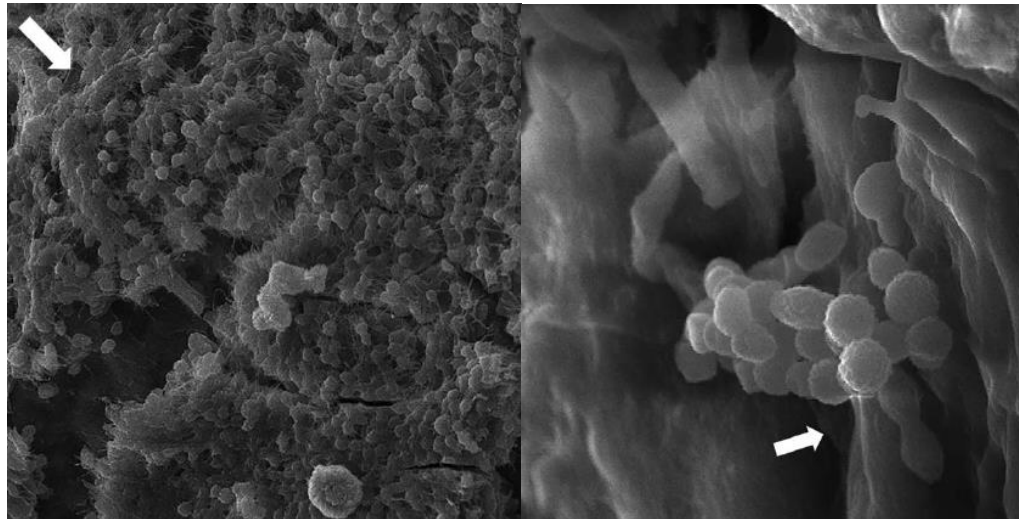


Fig. 60 y 61. Presencia de microorganismos presentes en una biopelícula colonizando la superficie radicular externa del ápice de la raíz (24).

Riccuchi (50) describieron 2 casos que mostraban lesiones de periodontitis apical, con exudación persistente y refractaria al tratamiento de conductos. En el caso 1, no fue posible conseguir un conducto radicular seco, y hubo que realizar una intervención quirúrgica. En el caso 2, los intentos de secar el conducto tuvieron éxito y se obturó, pero el examen de seguimiento mostró una amplia lesión de periodontitis apical y se realizó la extracción debido al mal pronóstico. Las muestras de biopsia consistentes en el ápice de la raíz y la lesión de periodontitis apical para el caso 1 y la raíz completa para el caso 2 se sometieron a análisis histológicos e histobacteriológicos. Ambos casos mostraron una infección bacteriana compleja en la raíz apical, que afectaba tanto al espacio intrarradicular como a la superficie radicular externa.

El caso 1 mostraba tejido necrótico y biopelículas en las ramificaciones y en las paredes no instrumentadas las cuales se extendían hasta la superficie radicular externa para formar una estructura gruesa y parcialmente mineralizada con alta densidad bacteriana (cálculo apical) compuesto por diferentes morfotipos bacterianos; bastones, filamentos y cocos siendo estos últimos el morfotipo más dominante (Fig.62).

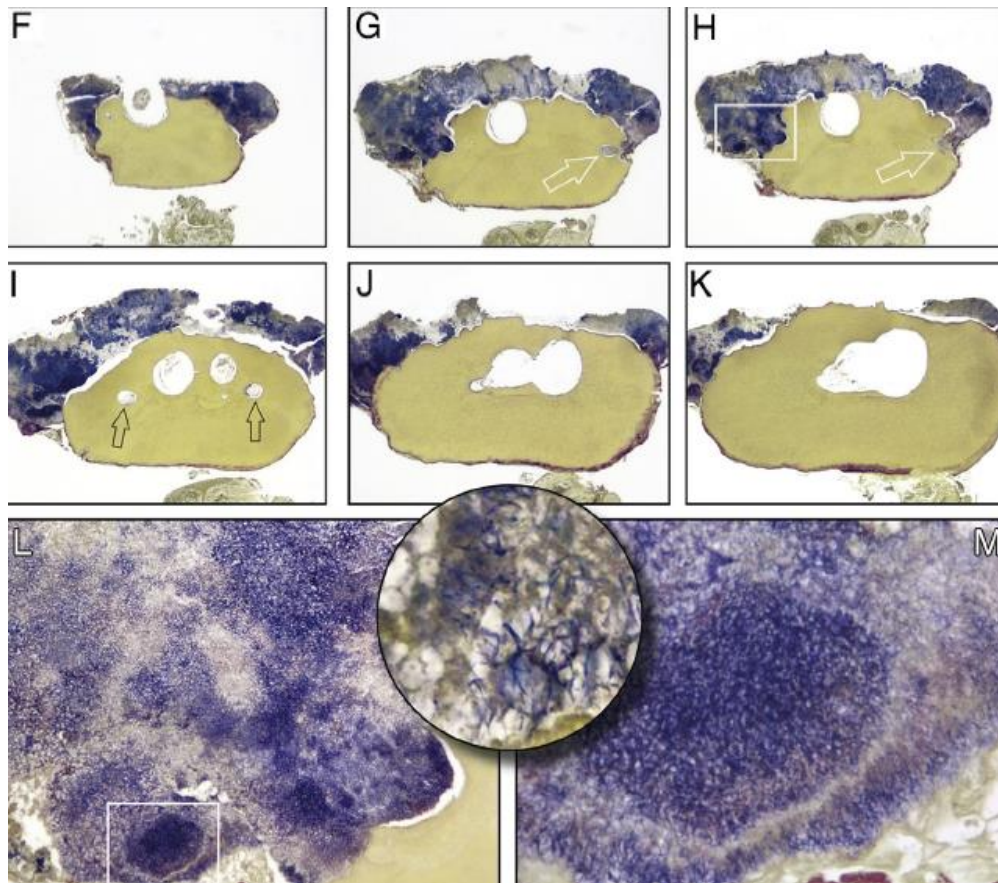


Fig. 62. Biopelícula bacteriana que muestra los diferentes morfotipos bacterianos (50).

El caso 2 tenía un reborde en la pared dentinaria pical creado durante la instrumentación, el cual reveló restos necróticos, material de obturación y bacterias en este espacio creado iatrogénicamente. Las paredes de la porción apical del conducto estaban cubiertas por una biopelícula bacteriana, que era continua con una gruesa biopelícula extrarradicular y mostraba zonas de mineralización dominada por bacterias filamentosas que cubría el cemento y la dentina en los defectos de reabsorción (Fig. 63).

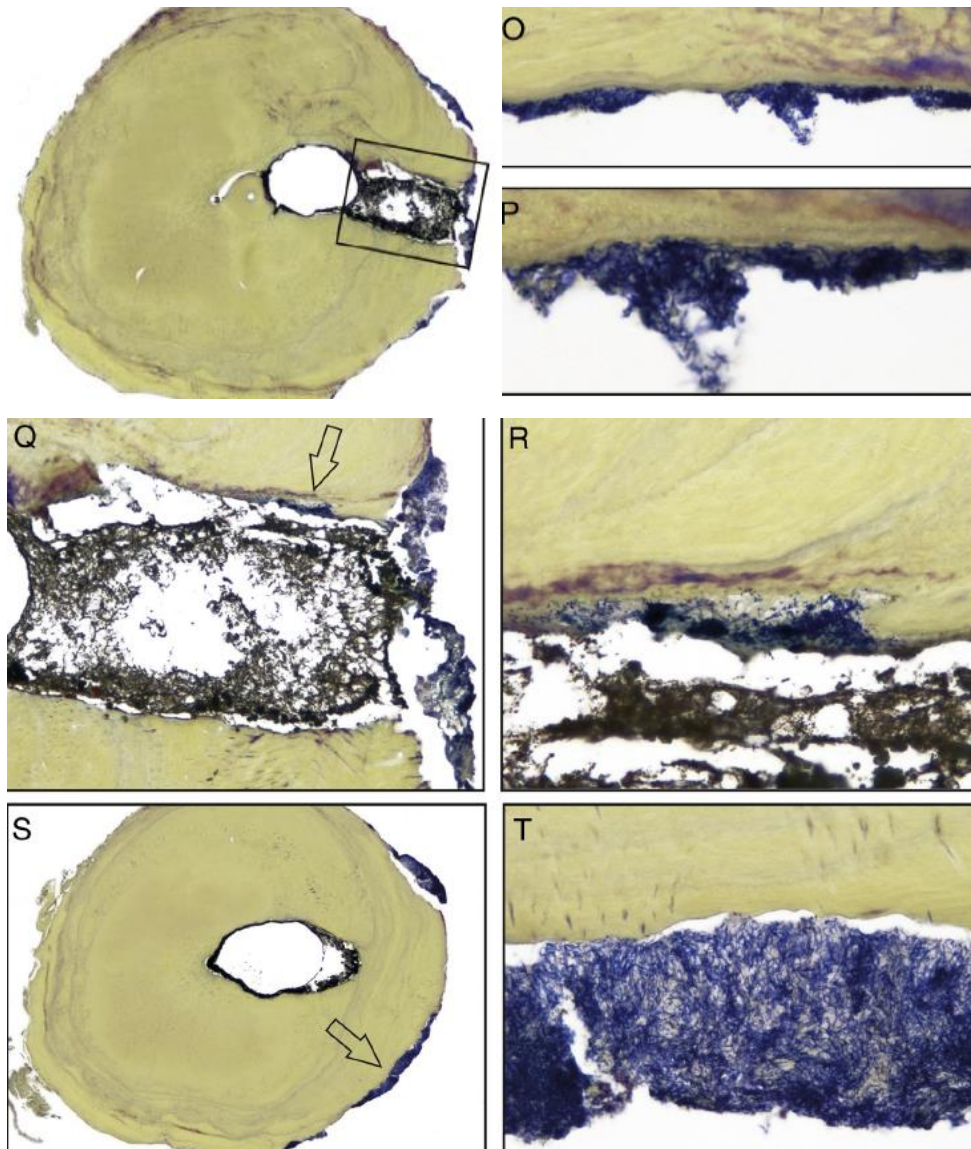


Fig.63. Biopelícula bacteriana en la superficie externa de la raíz en dónde abundan las bacterias filamentosas (50).

Los anteriores casos, muestran que la etiopatogenia de las lesiones perirradiculares son complejas ya que las bacterias pueden originarse no sólo en el entorno intrarradicular si no también en la zona extrarradicular. Como se ha mencionado anteriormente una de las especies más comúnmente aisladas en dientes con periodontitis apical persistente es *E. faecalis*, ya que puede adherirse a las paredes del conducto radicular, formar coagregados bacterianos lo que lo hace más resistente a la fagocitosis, anticuerpos y agentes antimicrobianos. Tiene la capacidad de



compartir elementos extracromosómicos, que codifican rasgos de virulencia, ayudando a colonizar y competir con otras bacterias produciendo cambios patológicos directamente por las endotoxinas, capaces de activar a IL-6 y IL-1 (citocinas antiinflamatorias) y con ello un proceso inflamatorio y la activación TNF (factor de necrosis tumoral) y la consecuente reabsorción ósea. Crece en altas concentraciones de sal (6.5% NaCl), alta temperatura, sobreviviendo a 60° C durante 30 min lo que le da una alta supervivencia al estrés ambiental (22).

Perfil bacteriano en las biopelículas extrarradiculares y lesiones perirradiculares

La clonación y secuenciación se utilizan previamente para explorar el perfil microbiano en infecciones endodónticas persistentes.

En un estudio de 18 pacientes adultos con diagnóstico de periodontitis apical persistente se seleccionaron para cirugía endodóntica en donde se recolectaron muestras extrarradiculares de biopelícula y lesiones perirradiculares. Éstas se obtuvieron raspando la superficie radicular alrededor del ápice de la raíz mediante cucharillas estériles obteniendo la biopelícula extrarradicular y una porción del tejido blando en las muestras con lesiones. Se seleccionaron aleatoriamente para su clonación y secuenciación del ARNr 16S para posteriormente comparar los recuentos bacterianos y la cantidad de géneros y especies individuales entre los dos grupos utilizando una prueba de suma de rangos de Wilcoxon.

En total se identificaron 73 especies/filotipos pertenecientes a 6 filos diferentes de 1000 clones secuenciados (Fig. 64) (51).

Filo	%		Porcentaje medio de clones	
	especies N= 73	% clones (1000)	Biopelícula extrarradicular	Lesiones periapicales
<i>Firmicutes</i>	34 (45,9%)	530 (53%)	261 (52,2%)	269 (53,8%)
<i>Proteobacterias</i>	22 (29,7%)	253(25,3%)	125(25%)	128(25,6%)
<i>Actinobacterias</i>	9(12.2%)	140(14%)	70(14%)	70(14%)
<i>Bacteroidetes</i>	5(6,8%)	37(3,7%)	23(4,6%)	14(2,8%)
<i>Fusobacterias</i>	2(2,7%)	24(2,4%)	15(3%)	9(1,8%)
<i>Espiroquetas</i>	2(2,7%)	16(1,6%)	6(1,2)	10(2%)

Fig. 64. Filos en infecciones extrarradiculares ordenados en orden decreciente (51).

El filo bacteriano más abundante en la infección extrarradicular fue *Firmicutes*, que ocupó el 45,9% del total de los filotipos y el 53% de los clones secuenciados.

En el grupo de las muestras de biopelículas extrarradiculares 11 géneros tuvieron una tasa de detección > 50% y > 4% del total, los cuales fueron: *Streptococcus*, *Mogibacterium*, *Campylobacter*, *Pseudomonas*, *Actinomyces*, *Veillonella*, *Propionibacterium*, *Dialister*, *Megasphaera*, *Enterococcus* y *Peptostreptococcus*. En el grupo de lesiones periapicales, 7 géneros tuvieron una tasa de detección > 50% y > 4% del total, estos fueron: *Streptococcus*, *Dialister*, *Atopobium*, *Mogibacterium*, *Megasphaera*, *Actinomyces* y *Klebsiella*. *Propionibacterium*, *Tannerella* y *Neisseria* fueron detectados en muestras de biopelículas extrarradiculares, mientras que *Proteus*, *Citrobacter* y *Parvimonas* fueron detectados sólo en las lesiones periapicales (Fig. 65). La mayoría de los clones (73,9%) pertenecían a especies cultivadas, en donde los géneros *Pseudomonas*, *Enterococcus*, *Burkholderia*, *Klebsiella*, *Fillfactor*, *Parvimonas*, *Porphyromonas*, *Olsenella*, *Citrobacter*, *Proteus*, *Staphylococcus* y *Tannerella* consistían enteramente en especies cultivadas (51).

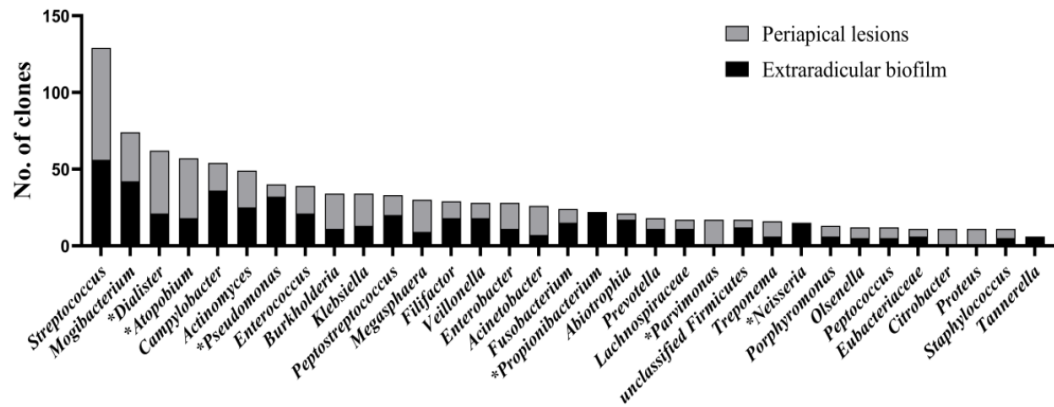


Fig.65. Distribución de diferentes géneros detectados en ambas muestras

Se detectaron 73 especies y en cuanto a su distribución: *M. timidum*, *S. intermedius*, *E. faecalis*, *D. invisus*, *S. anginosus*, *F. alocis*, *K. oxytoca*, *B. cepacia*, *M. elsdenii* y *A. naeslundii*, predominaron en ambos grupos y *P. propionicus*, *A. adiacens*, *P. prevotii*, *C. gracilis* y *P. aeruginosa* se encontraron en niveles significativamente más altos en las biopelículas extrarradiculares que en las lesiones periapicales (Fig. 66 y 67) (51).

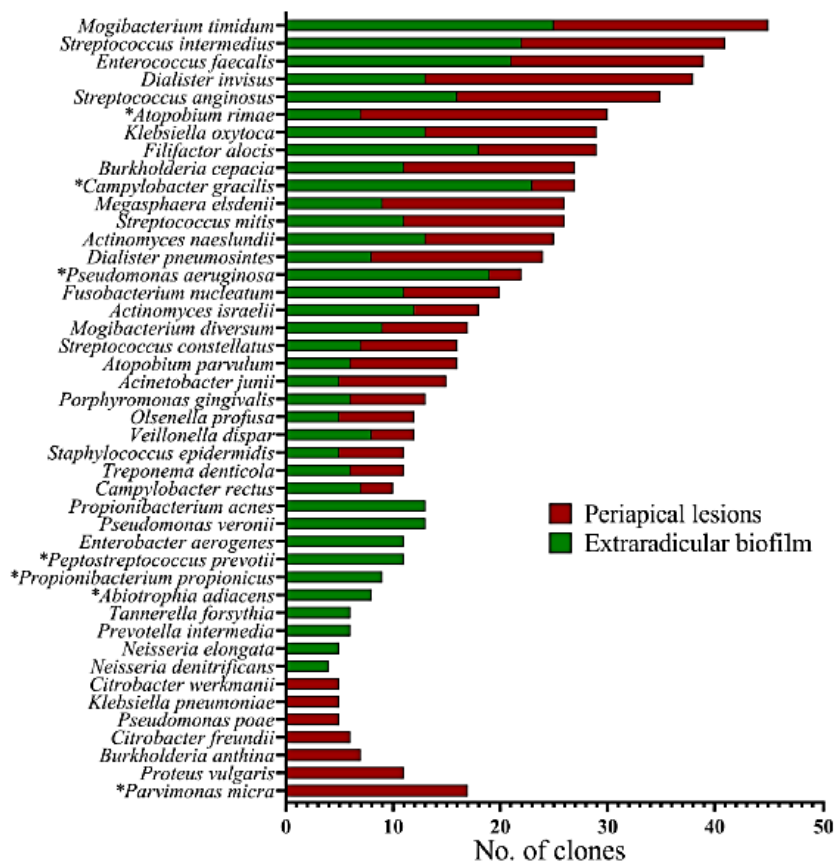


Fig. 66. Distribución de especies cultivadas en ambas muestras (51).

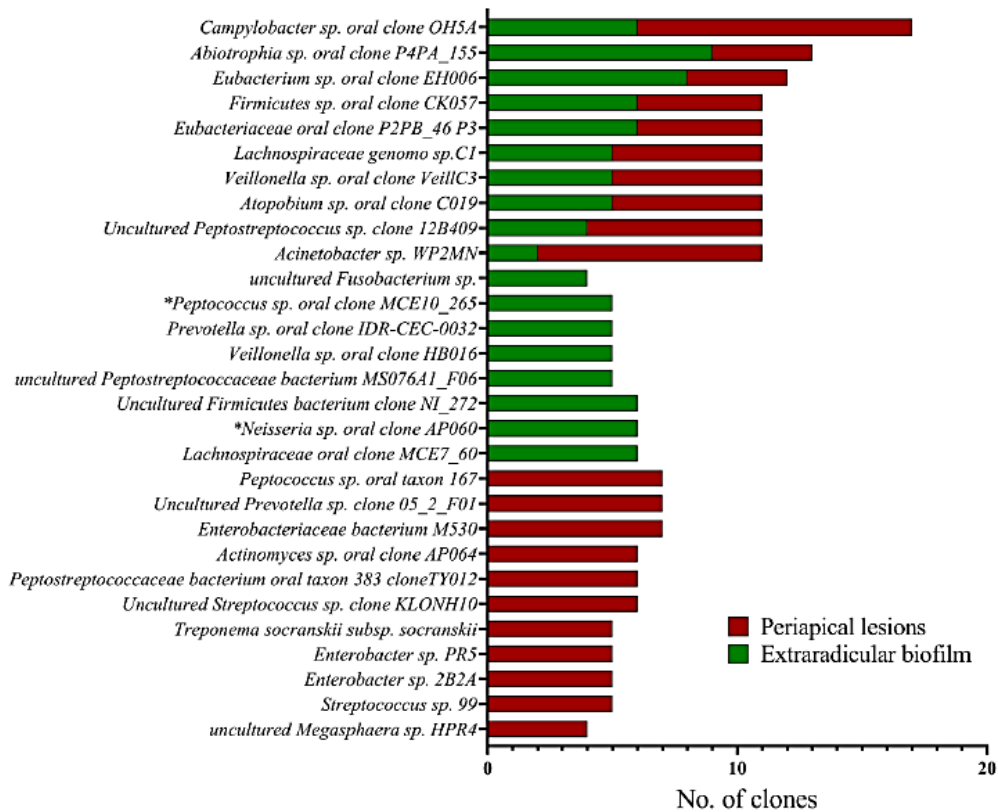


Fig. 67. Distribución de especies no cultivadas en ambas muestras (51).

6.3 Otros microorganismos presentes en las infecciones endodónticas

Además de las bacterias, los hongos se han encontrado ocasionalmente en las infecciones intrarradiculares, mientras que los virus del herpes y el VIH se han detectado en las lesiones con periodontitis apical (44).

Hongos

Las levaduras son microorganismos oportunistas que aprovechan el deterioro de los tejidos duros del diente para penetrar hasta el tejido pulpar, y una vez que se encuentra necrótico ayudan al establecimiento de la infección endodóntica primaria, avanzando por la raíz a través de los conductos radiculares hasta el ápice radicular (52).

Bernal et al (52) determinaron la frecuencia de *Candida* en condiciones anaerobias en conductos radiculares de dientes con infección endodóntica primaria y persistente, empleando dos métodos para la toma de muestra microbiológica: por aspiración y por absorción con puntas de papel. De los

50 dientes evaluados, 18 de ellos (36%) mostraron infección por levaduras. En los casos de infección primaria se encontraron levaduras en 15 de 36 dientes (41,6%) y en los casos de infección persistente en 3 de 14 (21,4%). El método por lavado y aspiración del medio de cultivo de caldo de dextrosa Sabouraud, recuperó mayor diversidad de especies en donde *Candida albicans* se presentó con mayor frecuencia (Fig. 68), seguida de *Candida glabrata* (Fig. 69) y *Candida krusei* (Fig. 70); además hubo 2 muestras en las que los aislamientos no pudieron ser identificados (catalogados como no-*Candida*).



Fig. 68. *C. albicans* (52).



Fig. 69. *C. glabrata* (52).



Fig. 70. *C krusei* (52).

Arqueas

Comprenden un grupo muy variado de procariontes diferentes de las bacterias. Hasta la fecha ningún miembro del dominio *Archaea* ha sido descrito como patógeno humano (8).

Virus

No son células, sino partículas inanimadas compuestas por una molécula de ácido nucleico (ADN o ARN) y una cubierta proteica. Por si solos no



tienen metabolismo y necesitan infectar a células vivas para replicar su genoma viral. El citomegalovirus humano (CMVH) y el virus de Epstein-Barr (VEB) han sido detectados en lesiones con periodontitis apical donde hay células vivas del huésped (8). Sabeti y col, citado por Canalda (9), también hallaron que estos 2 herpesvirus desempeñan un papel importante en la etiopatogenia de la patología periapical sintomática y están presentes, en un alto porcentaje, en lesiones periapicales con una destrucción ósea igual o superior a 5 x 7 mm, alcanzando una incidencia significativamente más elevada que en las lesiones perirradiculares pequeñas. Al interactuar con las defensas del hospedador y liberar mediadores químicos de la inflamación (citocinas y quimiocinas), los herpesvirus parecen potenciar la virulencia de las bacterias patógenas.

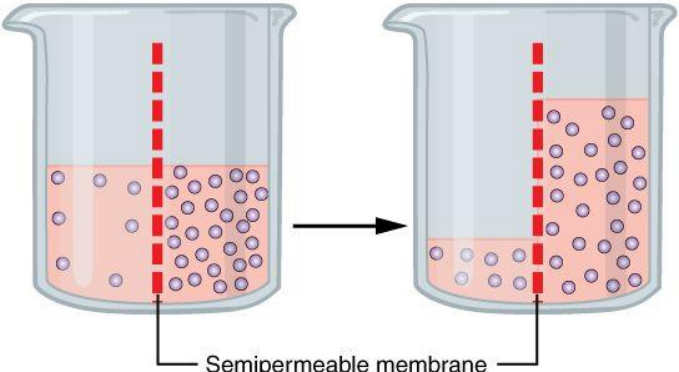
Capítulo VII. Soluciones irrigadoras

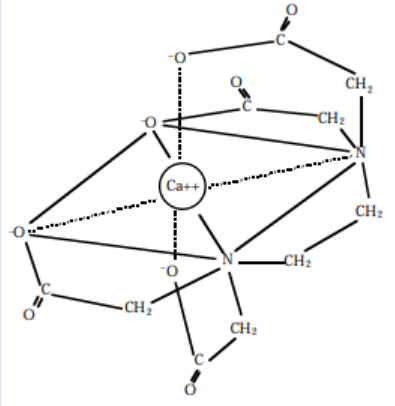
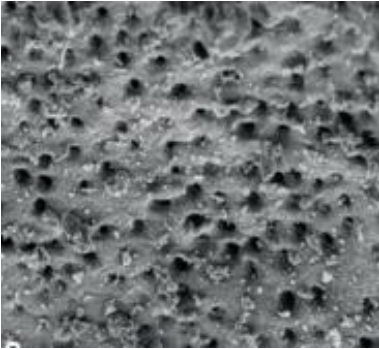
Debido a que el sistema de conductos radiculares es tan complejo en su anatomía, en especial en la porción apical, los microorganismos forman comunidades organizadas que les permiten sobrevivir dentro del sistema de conductos radiculares en condiciones favorables y que a veces están fuera del alcance de las defensas del huésped, su eliminación es el objetivo principal de los irrigantes en endodoncia, además de disolver los restos de tejido pulpar necrótico y restos de dentina que pueden favorecer la persistencia de una infección endodóntica (8).

Actualmente no hay un irrigante único que pueda cumplir con todas las propiedades y requisitos de un irrigante ideal, por lo que se utiliza la combinación de algunos y tener así mayor eficacia.

A continuación, se presenta una tabla con las principales soluciones irrigadoras y sus propiedades individuales (53):

Solución irrigadora	Propiedad/Característica
Hipoclorito de sodio	<ul style="list-style-type: none">• El hipoclorito de sodio (NaOCl) es actualmente la solución de irrigación más utilizada y se selecciona de forma rutinaria como irrigante principal durante el tratamiento de conductos radiculares.• El compuesto químico activo de NaOCl es el cloro libre disponible, que consiste en de iones hipoclorito (OCl-) y ácido hipocloroso (HOCl). Los iones de hipoclorito prevalecen en soluciones alcalinas (pH > 7,6) y son responsables de la acción de disolución de tejidos. El ácido hipocloroso, en cambio, predomina en soluciones ácidas (pH < 7,6) y tiene un efecto bactericida, puesto que es una molécula no cargada más pequeña que penetra en la membrana bacteriana, fragmentando largas cadenas peptídicas y de cloramina en los grupos terminales de las proteínas (Fig. 71).

	$ \begin{array}{ccccccc} & \text{H} & & \text{O} & & & \text{Cl} & & \text{O} \\ & & & // & & & & & // \\ \text{R} - & \text{C} - \text{O} - & \text{C} + \text{HOCl} & \leftrightarrow & \text{R} - \text{C} - \text{O} - & \text{C} + \text{H}_2\text{O} \\ & & & & & & & & \\ & \text{NH}_2 & & \text{OH} & & \text{NH}_2 & & \text{OH} \\ & \text{Aminoácido} & & \text{Ácido} & & \text{hipocloroso} & \text{Cloramina} & \text{Agua} \end{array} $ <p>Fig. 71. Reacción de cloraminación.</p>
<p>Gluconato de clorhexidina</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Su actividad antimicrobiana se atribuye a su molécula catiónica que se une a la pared celular cargada negativamente, alterando así el equilibrio osmótico (Fig.72) • Es más eficaz contra las bacterias en estado planctónico en comparación con las biopelículas debido a su interacción con la matriz de exopolisacáridos. • Eficaz contra bacterias Gram-positivas y negativas además de <i>C. albicans</i>. • Reduce también los niveles de endotoxinas, pero en menor eficacia que la del NaOCl. • Se adsorbe en superficies cargadas negativamente como lo es la dentina y se libera lentamente manteniendo su actividad antimicrobiana (sustantividad) lo que ayuda a retrasar el crecimiento bacteriano.  <p>Fig.72. Ejemplificación del fenómeno de osmosis.</p>
<p>EDTA</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Sus sales son diaminas sustituidas que funcionan como agentes quelantes uniendo iones de calcio y formando complejos solubles (Fig.73) lo cual le da la capacidad de eliminar componentes inorgánicos como lo es la capa de barrillo dentinario. • Promueve el desprendimiento de biopelículas alterando la membrana externa de las bacterias Gram-negativas desprendiendo el calcio y otros

	<p>iones metálicos unidos a la matriz de la biopelícula lo que resulta en una desestabilización en la misma.</p>  <p>Fig. 73. Quelación de un ion metálico por el EDTA.</p>
<p>Ácido cítrico</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Ácido tricarboxílico con acción quelante que por su bajo pH reacciona con los cationes de los cristales de hidroxiapatita que forman un quelato no iónico soluble. • Tiene actividad antimicrobiana contra bacterias en estado planctónico. • Ineficaz contra <i>E. faecalis</i> • Utilizado generalmente al 10%  <p>Fig. 74. Microfotografía del tercio apical de una muestra irrigada con NaOCl 5,25% y ácido cítrico al 10% (54).</p>
<p>Ácido maleico</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Capacidad para eliminar la capa de barrillo dentinario • Mayor efectividad antimicrobiana en comparación con EDTA o ácido cítrico • Capaz de eliminar la biopelícula de <i>E. faecalis</i> en concentración 0,88-0,11% después de 30 segundos a 2 min. • Su mecanismo de acción es la alteración de la permeabilidad de la membrana celular debido a una disminución del pH interno de la célula microbiana

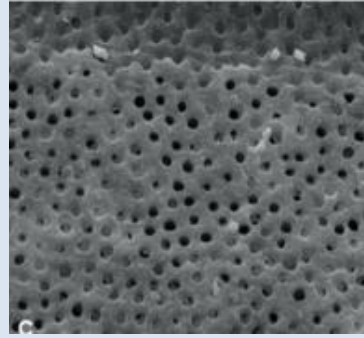


Fig.75. Microfotografía del tercio apical de una muestra irrigada con NaOCl 5,25% y ácido maleico (54).

7.1 Hidróxido de calcio como medicación intraconducto

El principal medicamento intraconducto utilizado en Endodoncia es el hidróxido de calcio. Tiene un efecto bactericida al inicio y bacteriostático, caracterizado por un pH elevado (55).

Debido a que las infecciones endodónticas son polimicrobianas con una alta prevalencia de microorganismos anaerobios Gram-negativos. Estas bacterias Gram-negativas contienen lipopolisacáridos (endotoxina) en la pared celular que se liberan durante la duplicación o muerte bacteriana y que tienen una actividad tóxica para los tejidos perirradiculares como se mencionó en el capítulo 3, la inactivación es de suma importancia durante el tratamiento de conductos radiculares.

Estudios in vitro han demostrado que el hidróxido de calcio rompe los enlaces éster en la fracción lipídica de los lipopolisacáridos, cambiando las propiedades biológicas de estas endotoxinas, afectando indirectamente la secreción de citocinas inflamatorias como TNF- α y PGE2. Se sabe que la IL-1 β y el TNF- α inician la cascada de inflamación lo que conduce a la destrucción de tejidos mientras que la PGE2 está relacionada con la mayoría de los cambios inflamatorios en las lesiones periapicales, como vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y degradación del colágeno (55) (56) (57).



Capítulo VIII. Nuevos enfoques terapéuticos

Existen nuevos enfoques terapéuticos encaminados al conocimiento de la biología molecular en Endodoncia, su principal aplicación ha sido en la identificación de microorganismos orales patógenos mediante el uso de secuencias genéticas específicas (ácido desoxirribonucleico [DNA], ácido ribonucleico [RNA] y proteínas). Las pruebas a nivel molecular se caracterizan por su rapidez, reproductibilidad, sensibilidad y especificidad de los microorganismos diana. En la práctica clínica es fundamental este conocimiento para establecer nuevos enfoques terapéuticos.

Actualmente existe el desarrollo de nanopartículas. Se refieren a partículas microscópicas cuyo diámetro varía entre 1 y 100 nm.

Dado que las infecciones endodónticas se consideran infecciones mediadas por las biopelículas, las estrategias de desinfección que lo alteren o inhiban es de gran utilidad como lo es el caso del quitosano que es un biopolímero que resulta de la desacetilación de la quitina natural revelando una reducción significativa en la adherencia de *E. faecalis* a la dentina. Su mecanismo de acción es la interacción electrostática entre la carga positiva del quitosano y la carga negativa de la membrana celular de las bacterias dando una interrupción en la permeabilidad celular y transporte de solutos esenciales y consecuentemente su ruptura (29) (19).



Conclusiones

1. Los aspectos microbiológicos de la infección intra y extrarradicular del sistema de conductos radiculares tienen como base el conocimiento de la anatomía del sistema de conductos radiculares con estudios como el De Deus en 1975, que evidencia la presencia de conductos secundarios, accesorios, delta o ramificaciones apicales cuya prevalencia se localiza en la porción apical con un porcentaje del 17 %, esto representa importantes vías de descomposición e intercambio de productos metabólicos de una pulpa necrótica hacia los tejidos perirradiculares.
2. Los estudios de Kakehashi, Sundqvist y Nair principalmente proporcionaron evidencia experimental estableciendo claramente el papel fundamental de las bacterias en la enfermedad pulpar y periapical.
3. En la infección intra y extrarradicular del sistema de conductos radiculares, los lipopolisacáridos o endotoxina, ubicados en la membrana externa de las bacterias Gram-negativas son el mayor componente de éstas. Destacando su lípido-A como principal responsable de la infección y patología a nivel periapical. La periodontitis apical es la reacción del sistema inmunológico del huésped a los microorganismos localizados principalmente dentro del sistema de conductos radiculares.
4. Los mecanismos de patogenicidad bacteriana, factores de virulencia, determinantes ecológicos, son importantes para mantener una inflamación en los tejidos perirradiculares ya que sólo un número limitado de especies puede sobrevivir en el entorno fuera del sistema de conductos radiculares debido a respuestas inmunitarias humorales y celulares que se activan tan pronto como los organismos se diseminan al espacio extrarradicular estableciendo una infección extrarradicular.
5. El concepto de biopelícula (biofilm) de Costerton, así como de Chávez de Paz, Siqueira, Nair, Jaramillo D, Ricucci D, sustentan que



las infecciones endodónticas especialmente las de tipo persistente extrarradiculares no dependen de un solo microorganismo, si no, de la capacidad que tienen las bacterias de compartir nutrientes disponibles, adaptar su fisiología y organizarse en biopelículas en las que coordinan sus actividades metabólicas comunicándose y actuando en conjunto para adaptarse a las variaciones en los niveles de oxígeno y temperatura, lo que representa un mecanismo de adherencia en este tipo de infecciones.

6. El empleo de soluciones irrigadoras tiene como base fundamental el conocimiento de los aspectos microbiológicos de la infección intra y extrarradicular del sistema de conductos radiculares para alterar o eliminar sus factores de virulencia, como las adhesinas, enzimas, lipopolisacáridos, toxinas entre otros, o bien, modificar estas comunidades altamente estructuradas.
7. El conocimiento de la biología molecular en Endodoncia, su principal aplicación en la identificación de microorganismos orales patógenos mediante el uso de secuencias genéticas específicas (ácido desoxirribonucleico (DNA) ácido ribonucleico (RNA) y proteínas) es fundamental para establecer nuevos enfoques terapéuticos en el tratamiento del sistema de conductos radiculares.



Referencias

1. Gómez de Ferraris E, Campos A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana ; 2009.
2. Lo Giudice G, Cutroneo , Centofanti , Artemisia A, Bramanti , Militi , et al. Dentin Morphology of Root Canal Surface: A Quantitative Evaluation Based on a Scanning Electronic Microscopy Study. *BioMed Res. Int.* 2015; 2015(1):1–7.
3. Mjör IA, Smith MR, Ferrari M, Mannocci F. The structure of dentine in the apical region of human teeth. *Int Endod J.* 2001; 34(5):346–353.
4. Daniel. JC. Principios de histología y embriología bucal con orientación clínica. 4a ed. Barcelona: Elsevier; 2014.
5. José Soares I, Goldberg. Endodoncia. Técnica y fundamentos. 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2012.
6. Rodríguez P. Carlos Bóveda. Apuntes sobre ápice radicular [Internet]. Universidad Central de Venezuela; 2016 [Consultado el 15 de Noviembre del 2021]. Disponible en: <https://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitado.htm>
7. Nair PNR. Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontology* 2000. 1997; 13(1):121–148.
8. M. Hargreaves , Cohen S. Cohen. Vías de la Pulpa. 10a ed. H. Berman L, editor. Barcelona: Elsevier; 2011.
9. Canalda Sahli C, Brau Aguadé. Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas. 3a ed. Barcelona: Elsevier; 2014.
10. Kuttler Y. Microscopic investigation of root apexes. *J Am Den Assoc.* 1955; 50(5):544-552.
11. Torabinejad , Walton E. Endodoncia. Principios y Práctica. 4th ed. Barcelona: Elsevier; 2010.



12. Elías Harrán P, Vilar Fernández JA. The Cemento-Dentino-Canal Junction, the Apical Foramen, and the Apical Constriction: Evaluation by Optical Microscopy. *J Endod.* 2003; 29(3):214–219.
13. Ricucci Domenico, Loghin Simona, Niu Li-Na, Tay R. Franklin. Changes in the radicular pulp-dentine complex in healthy intact teeth and in response to deep caries or restorations: A histological and histobacteriological study. *J Dent.* 2018; 73:76-90.
14. Oliveira Vieira M.L, Barbosa de Sousa F, Salazar Silva J.R, Nogueira Leal Silva E.J, Dantas Batista A.U. Morphologic Changes of Apical Foramen and Microcrack Formation after Foraminal Enlargement: A Scanning Electron Microscopic and Micro-computed Tomographic Analysis. *J Endod.* 2020; 46(11):1726-1732.
15. Deus QDD. Frequency, location, and direction of the lateral, secondary, and accessory canals. *J Endod.* 1975; 1(11):361-366.
16. Gutmann L. J, Lovdahl E. Solución de problemas en endodoncia. Prevención, identificación y tratamiento. 5a ed. Barcelona: Elsevier; 2012.
17. Gutierrez G JH, Aguayo. Apical foraminal openings in human teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995; 79(6):769–777.
18. Ricucci , Siqueira Jr JF. Fate of the Tissue in Lateral Canals and Apical Ramifications. *J Endod.* 2010; 36(1):1-15.
19. Negroni M. Microbiología Estomatólogica. Fundamentos y guía practica. 2a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2009.
20. Murray Patrick R, Rosenthal Ken S, Pfaller Michael A. Microbiología médica. 7a ed. Barcelona: Elsevier; 2013.
21. Daiana Cavalli y cols. Effectiveness in the Removal of Endotoxins and Microbiological Profile in Primary Endodontic Infections Using 3 Different Instrumentation Systems: A Randomized Clinical Study. *J Endod.* 2017; 43(8):1237-1245.
22. Liébana Ureña José. Microbiología Oral. 2a ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 2002.



23. Chavéz De Paz L. Redefining the Persistent Infection in Root Canals: Possible Role of Biofilm Communities. *J Endod.* 2007; 33(6):652–662
24. Carvalho de Sousa B, Almeida Gomes F , Maníglia Ferreira C, Negreiros Pinto Rocha M.M, Bede Barros E. , Santana de Albuquerque D. Persistent extra-radicular bacterial biofilm in endodontically treated human teeth: Scanning electron microscopy analysis after apical surgery. *Microsc Res Tech.* 2017; 80(6):1-6.
25. Prada I, Micó Muñoz P, Giner Lluesma , Micó Martínez P, Collado Castellano N, Manzano Saiz. Influence of microbiology on endodontic failure. Literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2019; 1(24):364-372.
26. Li Yuang Hua, Tian Xiaolin. Quorum Sensing and Bacterial Social Interactions in Biofilms. *Sensors.* 2012; 12(3):2519-2538.
27. Bergenholtz G, Horsted Bindslev P, Claes R. *Endodoncia.* 2a ed. Bogotá: El Manual Moderno ; 2011.
28. Abbott V. Paul. The periapical space- A Dynamic Interface. *Aust Endod J.* 2002; 28(3):96–107.
29. Abusrewil S, Alkhir Alshanta , Khawlah A, Alqahtani S, Nile CJ, Alun Scott , et al. Detection, treatment and prevention of endodontic biofilm infections: what's new in 2020? *Crit Rev Microbiol.* 2020; 46(2):194-212.
30. Gupta Dudeja , Kumar Dudeja , Srivastava Grover. Microorganisms in periradicular tissues: Do they exist? A perennial controversy. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2015; 19(3):356–363.
31. Nair P.N.R. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004; 15(6):348-381.
32. Delivanis P.D, Snowden R.B, Doyle R.J. Localization of blood-borne bacteria in instrumented unfilled root canals. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1981; 52(4):430-432.
33. Secretaria de Salud. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de las Infecciones Odontogénicas en Adultos en el Primer y Segundo Nivel



- de Atención[Internet]; 2011. [Consultado el 01 de Diciembre de 2021]. Disponible en: [https://salud.edomex.gob.mx/isem/docs/sbucal/Guias/GPC_RR_PR_EV_DX_Y_TX_DE_INFECCIONES_ODONTOGENICAS\[1\].pdf](https://salud.edomex.gob.mx/isem/docs/sbucal/Guias/GPC_RR_PR_EV_DX_Y_TX_DE_INFECCIONES_ODONTOGENICAS[1].pdf).
34. Jaramillo David E, Diaz Alberto, Ezpeleta Oscar Alonso, Segura Egea Juan J. Presencia de biofilm en superficie radicular externa asociado a periodontitis apical persistente: a propósito de dos casos. *Endodoncia*. 2015; 33(2):28-36.
 35. Kakehashi S, Stanley H, Fitzgerald R. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1965; 20(3):340-349.
 36. Korzen BH, Krakow A, Green B.D. Pulpal and periapical tissue responses in conventional and monoinfected gnotobiotic rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1974; 37(5):783-802.
 37. Bergenholtz G. Morphometric analysis of chronic inflammatory periapical lesions in root-filled teeth. *Oral Surg*. 1983; 55(3):295-301.
 38. Costerton J.W, Lewandowski Z, Korber D.R, Lappin Scott H.M. Microbial Biofilms. *Annu Rev Microbiol*. 1995; 49(1):711–745.
 39. Nair P.N.R. On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *Int Endod J*. 2006; 39(4):249-281.
 40. Hoskinson Susan E, Ng Yuang Ling, Hoskinson Anthony E, Moles David R, Gulabivala Kishor. A retrospective comparison of outcome of root canal treatment using two different protocols. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2002; 93(6):705-715.
 41. Siqueira J.F, Lopes H.P. Bacteria on the apical root surfaces of untreated teeth with periradicular lesions: a scanning electron microscopy study. *Int Endod J*. 2001; 34(3):216–220.
 42. Arnold Michael, Ricucci Domenico, Siqueira Jr José F. Infection in a Complex Network of Apical Ramifications as the Cause of Persistent Apical Periodontitis: A Case Report. *J Endod*. 2013; 39(9):1179–1184.



43. Siqueira Jr. JF, Rocas I.N. Diversity of Endodontic Microbiota Revisited. *J Dent Res.* 2009; 88(11):969–981.
44. Siqueira Jr José F, Rocas I.N. Distinctive features of the microbiota associated with different forms of apical periodontitis. *J Oral Microbiol.* 2009; 10(1):1-12.
45. Siqueira Jr José F. Microbial causes of endodontic flare-ups. *Int Endod J.* 2003; 36:453-463.
46. Cangul Keskin, Özsezer Demiryürek Ebru, Onuk Ertan Emek. Pyrosequencing Analysis of Cryogenically Ground Samples from Primary and Secondary/Persistent Endodontic Infections. *J Endod.* 2017; 43(8):1309-1319
47. Tjäderhane Sakko, Rautemaa Richardson R. Microbiology of root canal infections. *Prim Dent J.* 2016; 5(2):84-89.
48. Ricucci D, P. Lopes WS, Loghin S, Rocas IN, Siqueira JF. Large Bacterial Floc Causing an Independent Extraradicular Infection and Posttreatment Apical Periodontitis: A Case Report. *J Endod.* 2018; 44(8):1308–1316.
49. Ricucci D, Loghin , Siqueira JF. Exuberant Biofilm Infection in a Lateral Canal as the Cause of Short-term Endodontic Treatment Failure: Report of a Case. *J Endod.* 2013; 39(5):712-718
50. Ricucci D, Candeiro M George.T, Bugea Calogero , Siqueira Jr JF. Complex Apical Intraradicular Infection and Extraradicular Mineralized Biofilms as the Cause of Wet Canals and Treatment Failure: Report of 2 Cases. *J Endod.* 2016; 42(3):509–515.
51. Zhang Z, Yang Z, Hou B. Diverse bacterial profile in extraradicular biofilms and periradicular lesions associated with persistent apical periodontitis. *Int Endod J.* 2021; 54(9):1425-1433.
52. Bernal Trevino A, González Amaro A.M, Méndez González V, Pozos Guillen. Frecuencia de Candida en conductos radiculares de dientes con infección endodóntica primaria y persistente. *Revista Iberoamericana de Micología.* 2017; 35(2):78-82



53. Arias-Moliz M.T, Ruiz Linares M, Ferrer Luque C.M. Irrigating solutions in root canal treatment. *ENDO EPT*. 2019; 13(2):131-146.
54. Labarta AB, Sierra LG. Remoción del barro dentinario y erosión sobre el sustrato al utilizar diferentes soluciones ácidas. *Odontol Sanmarquina*. 2018; 21(2):103-112.
55. Adl Alireza, Motamedifar Mohammad, Shams Sedigh Mahdi, Mirzaie Ahmad. Clinical investigation of the effect of calcium hydroxide intracanal dressing on bacterial lipopolysaccharide reduction from infected root canals. *Aust Endod J*. 2013;41(1):12-16
56. Bredan Rocha Natalia, Nadelman Patricia, Magno Baraúna Marcela y cols. Does Calcium Hydroxide Reduce Endotocins in infected Root Canals? Systematic Review and Meta-analysis. *J Endod*. 2020;46(11):1545-1558.
57. Martinho Frederico C, Gomes Cinthya C, Nascimento Gustavo N, Gomes Ana P. M, Leite Fábio R. M. Clinical comparison of the effectiveness of 7- and 14-day intracanal medications in root canal disinfection and inflammatory cytokines. *Clin Oral Invest*. 2017;22(1):523-530.



Anexos

Figura 17. Imagen sacada de la web [citado el 30 de Noviembre 2021].

Disponible en: <https://bit.ly/3xtO8vJ>

Figura 18. Imagen sacada de la web [citado el 30 de Noviembre 2021].

Disponible en: <https://adobe.ly/32CB1wN>

Figura 19. Imagen sacada de la web [citado el 30 de Noviembre 2021].

Disponible en: <https://adobe.ly/312UTZv>

Figura 20. Imagen sacada de la web [citado el 30 de Noviembre 2021].

Disponible en: <https://adobe.ly/315aXdd>

Figura 21. Imagen sacada de la web [citado el 30 de Noviembre 2021].

Disponible en: <https://bit.ly/3runphE>

Figura 29. Imagen sacada de la web [citado el 30 de Noviembre 2021].

Disponible en: <https://bit.ly/3Els8po>

Figura 31. Imagen sacada de la web [citado el 30 de Noviembre 2021].

Disponible en: https://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_52.htm

Figura 71. Imagen sacada de la web [citado el 30 de Noviembre 2021].

Disponible en: <https://bit.ly/3xPeVm3>

Figura 72. Imagen sacada de la web [citado el 30 de Noviembre 2021].

Disponible en: <https://cienciaybiologia.com/osmosis/>

Figura 73. Imagen sacada de la web [citado el 30 de Noviembre 2021].

Disponible en: <https://personal.us.es/segurajj/documentos/CV-Art-Sin%20JCR/Endodoncia-Edta-1997.pdf>