



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRATAMIENTO ENDODÓNTICO Y SU RELACIÓN CON
EL BIOFILM PERIRRADICULAR. REVISIÓN
BIBLIOGRÁFICA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

CINTHYA ADRIANA VALENCIA CEBALLOS

TUTOR: Esp. MARÍA ISABEL ZARZA SALINAS



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradezco a..

Mis padres, Julia y Luis, porque sin su apoyo incondicional, sus sacrificios y esfuerzos no habría sido posible cumplir muchos de mis sueños; a Daniel por ser un gran hermano, por su apoyo y principalmente por ser un gran ejemplo de esfuerzo y superación.

A Lupita, hermana, amiga y compañera todos estos años, porque hemos crecido juntas y me has permitido seguir aprendiendo a tu lado dentro y fuera de la escuela de forma divertida, que privilegio terminar otra etapa juntas.

A mis amigos y compañeros de la facultad, por los momentos tan divertidos que compartimos, en especial a Tania, Aidee, Pao, Alo y Fer, quienes me han enseñado a disfrutar esta etapa, han sido apoyo en momentos difíciles y buenas amigas en muy poco tiempo.

A la Dra. Isabel Zarza, tutora de este trabajo, por su apoyo, su dedicación y tiempo, con quien no habría sido posible realizar esta tesina. Al Dr. Ulises por su motivación, guía e introducción en el tema.

A mi Universidad que me ha brindado las herramientas para estudiar y para formarme personalmente estos 8 años; a mi facultad, que ha sido mi casa estos 5 años y en la que me he preparado para ser una cirujana dentista con grandes valores y habilidades.

Índice

Introducción	1
Objetivo	2
Capítulo 1 Antecedentes históricos	3
Capítulo 2 Biofilm	7
2.1 Definición.....	7
2.2 Estructura y propiedades	8
2.3 Formación	9
Capítulo 3 Microbiología pulpar y biofilm perirradicular	15
3.1 Vías de acceso a la cámara pulpar	16
3.2 Infección del complejo dentino pulpar	18
3.2.1 Infección intrarradicular	19
3.2.2 Infección extrarradicular.....	21
3.3 Biopelícula endodóntica.....	25
3.3.1 Microbiota asociada a infecciones endodónticas	31
3.3.2 Bacterias Gram y el papel de la LPS	33
Capítulo 4 Tejidos perirradiculares	36
4.1 Raíz	36
4.2 Cemento.....	37
4.3 Ligamento periodontal	39
4.4 Hueso alveolar	39
Capítulo 5 Técnicas de eliminación	41
5.1 Tratamiento de conductos	41
5.2 Fase periodontal	45
5.3 Cirugía periapical	45
5.4 Terapia antibiótica.....	47
Capítulo 6 Fracaso de tratamiento endodóntico	48
6.1 Huésped.....	48
6.2 Resistencia bacteriana y antimicrobiana	49
6.3 Manejo clínico	49
Conclusión	50
Referencias	53

Introducción

La cavidad oral es un espacio ideal para el crecimiento y desarrollo de microorganismos, debido a sus características físicas tales como la temperatura y humedad, que favorecen el crecimiento bacteriano; por otra parte, la morfología principalmente la dental, favorece la retención de comida y residuos bacterianos, los cuales si no son eliminados de forma correcta llegan a provocar problemas en la salud de los tejidos orales.

Las bacterias son organismos muy antiguos que se encuentran en casi todas partes y la cavidad oral no es la excepción; estos microorganismos han desarrollado mecanismos que les permiten sobrevivir a las amenazas del medio donde se desarrollan, tal como la formación de biopelículas y la comunicación a través de un mecanismo llamado *Quórum sensing*. Gracias a esto algunos microorganismos son capaces de sobrevivir a condiciones extremas donde la cantidad de oxígeno y nutrientes son escasas.

La formación de biopelículas hacen que las comunidades bacterianas se vuelvan más resistentes y virulentas, lo que provoca la reincidencia de infecciones y fracaso de tratamiento de conductos. Las infecciones endodónticas son la principal causa de las infecciones perirradiculares, que con un buen diagnóstico, trabajo biomecánico, irrigación y medicación intraconducto se obtienen buenos resultados a largo plazo.

Es importante conocer cuáles son los microorganismos que están involucrados en este tipo de infecciones y su mecanismo de patogenicidad para poder erradicar el problema, de lo contrario la probabilidad del fracaso del tratamiento de conductos aumenta.

Objetivos

- Conocer los principales microorganismos que conforman el biofilm perirradicular.
- Saber cómo los microorganismos de la biopelícula perirradicular repercuten en el éxito o fracaso del tratamiento de conductos.
- Determinar cuál es la forma más efectiva de disminuir la cantidad de Biofilm en la zona perirradicular.

Capítulo 1. Antecedentes históricos

A lo largo del tiempo se han hecho múltiples investigaciones que nos han permitido conocer microorganismos y sus interacciones dentro de la cavidad oral, lo cual es fundamental para conocer qué es lo que sucede, cómo sucede y así, tener una idea con mayor precisión de a que nos estamos enfrentando y que medidas llevaremos a cabo para la solución de posibles problemas que dichos microorganismos puedan ocasionar en nuestros tejidos dentales.

Pero antes de tener este conocimiento, antiguas civilizaciones intentaron explicar cómo es que ocurrían las enfermedades, estableciendo así, *“la teoría del gusano dental, el cual, al infectar los dientes, la encía y el hueso, lograba roerlos y perforarlos”*¹, esta leyenda fue muy popular hasta que en Europa se comenzó a tener una visión científica, comenzando con Van Leeuwenhoek.

Van Leeuwenhoek *“tallo un lente de 3 a 4 mm de diámetro que aumentaba 10 veces la imagen, lo ensambló en el agujero de la parte superior de una platina metálica”*² con esto y el reflejo de la luz de una vela, consiguió observar en una gota de agua pequeños seres vivos a los que llamó *“Animálculos”*. Tras varias observaciones que realizó, una de las que nos interesa tocar es cuando notó que entre sus dientes *“había una sustancia blanca y viscosa”*², tomó una muestra, la diluyó en agua pura y la observó al microscopio *“se maravilló al ver que se movían varias clases de “animalillos” que dibujó y describió sus formas y movimientos,”*² dándonos así, los primeros datos sobre microorganismos de la cavidad oral.

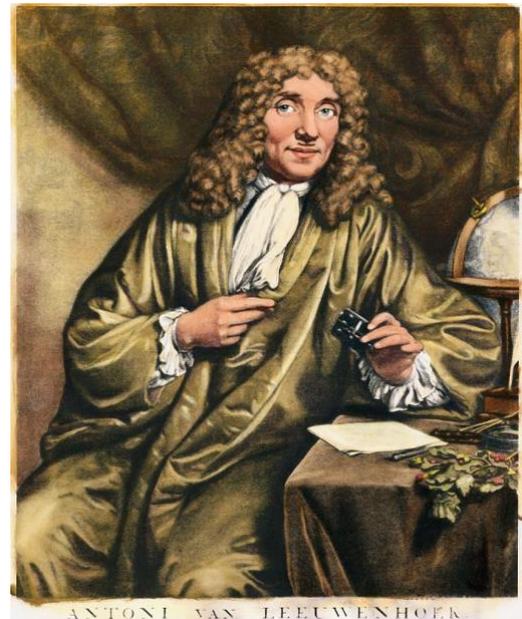


Figura 1: Anthon Van Leeuwenhoeck

Adolf Witzel en 1882 reporta presencia de microorganismos en lesión periodontal y los relaciona como una posible causa de las enfermedades periodontales, a la cual nombra alveolitis infecciosa, afirmando que *“se caracteriza por recesión gingival, formación de bolsas periodontales, depósitos de cálculos y supuración.”*¹ En el pus de esta enfermedad observa bacterias y señala que son bacterias que se encuentran en el sitio de la lesión y zonas adyacentes entre las raíces y el hueso.

Para el año de 1884 Koch publica sus famosos postulados que hablan sobre la etiología de las enfermedades; tras una larga investigación de la tuberculosis, propone los siguientes postulados.

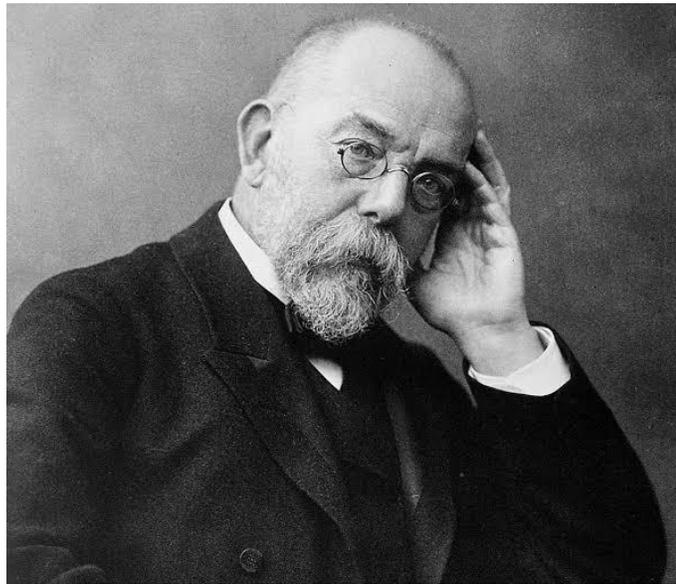


Figura 2: Robert Koch

1. *“La bacteria patógena debe aislarse de animales enfermos y nunca de animales sanos”*⁴
2. *“Cuando un animal está enfermo la bacteria debe aislarse en un cultivo puro”*⁴
3. *“Si la bacteria se inocula a otro individuo debe reproducirse la enfermedad”*⁴ⁱ
4. *“La bacteria debe aislarse nuevamente en un cultivo puro”*⁴

Estos postulados han sido modificados muy poco hasta la fecha y han permitido demostrar que microorganismos específicos causan una enfermedad en específico.⁴

Más tarde, León Williams fue el primero en utilizar el término *“acumulación gelatinosa de bacterias”*, en 1897 *“para llamar así a los microorganismos adheridos a la superficie de los dientes que empezaban a ser relacionados con el inicio de la caries”*.⁵

Para 1976 Loesche propone la teoría de la placa (específica e inespecífica). La placa específica establece que “de toda la población bacteriana presente en la placa dentobacteriana, solo unas cuantas son las responsables de activar la enfermedad”.¹ Por otra parte la placa inespecífica “afirma que la acumulación y actividad global de la placa dentobacteriana es la responsable de las enfermedades orales”¹ no le dio importancia a aspectos como bacterias específicas, ni su virulencia.

En 1978 Costerton acuña el termino biopelícula como una forma organizada de vida o *“una comunidad sésil de origen microbiano caracterizada por células que se unen de forma irreversible a una superficie o interfaz o entre si; están incrustadas en una matriz de sustancia polimérica extra celulares (EPS)”*.⁶

Más tarde, la hipótesis de placa ecológica es propuesta por Marsh en 1994; donde nos menciona que “los organismos asociados con la enfermedad pueden estar presentes también en los sitios sanos, pero en niveles bajos”⁷ Dándonos a entender con este enunciado que las manifestaciones clínica serian imperceptibles aunque el agente causal este presente.

Para 1998 se propone los complejos bacterianos de Socransky, utilizando su técnica de “checkboard”, pudo analizar miles de muestras de biopelículas dentales de sujetos con diferentes enfermedades periodontales y describir lo que hoy se conoce como complejos bacterianos de la placa subgingival.¹

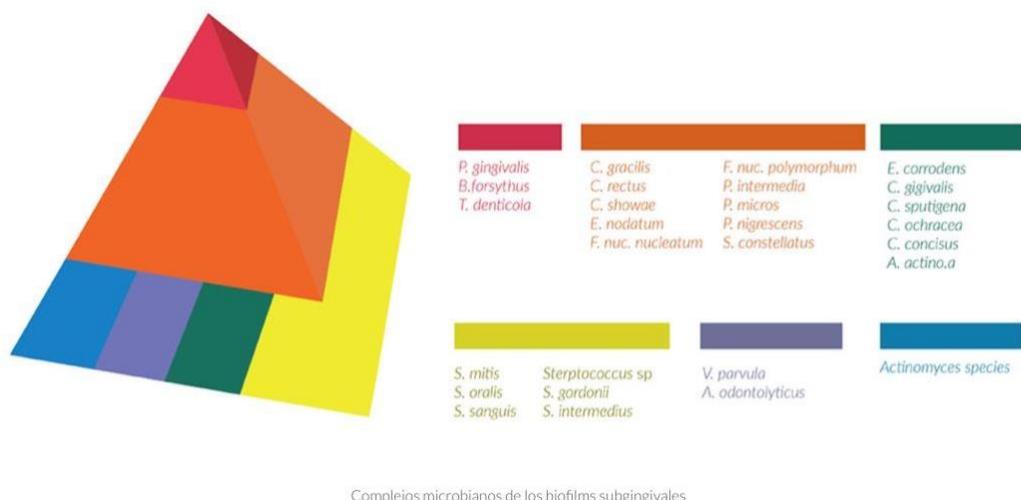


Figura 3: Pirámide ecológica de los complejos bacterianos de la biopelícula dental. Este diagrama ejemplifica las asociaciones específicas entre las bacterias y los complejos y las proporciones de cada uno de ellos en estado de equilibrio u homeostasis.¹

Las especies más virulentas se ubicaron en el **complejo rojo**, por otra parte, especies detectadas al inicio de la formación de placa y normalmente presentes en el surco gingival de pacientes sanos, fueron agrupadas en los **complejos amarillo y verde**. Las especies implicadas en la formación de la periodontitis se sitúan en el **complejo naranja**. Especies, como *Actinomyces odontolyticus* y *Veillonella parvula* han sido agrupadas en el **complejo morado**.

Otras especies no han sido incluidas en ningún grupo ya que resultaron atípicas y no mostraron relación entre sí, ni con los cinco principales complejos.⁸

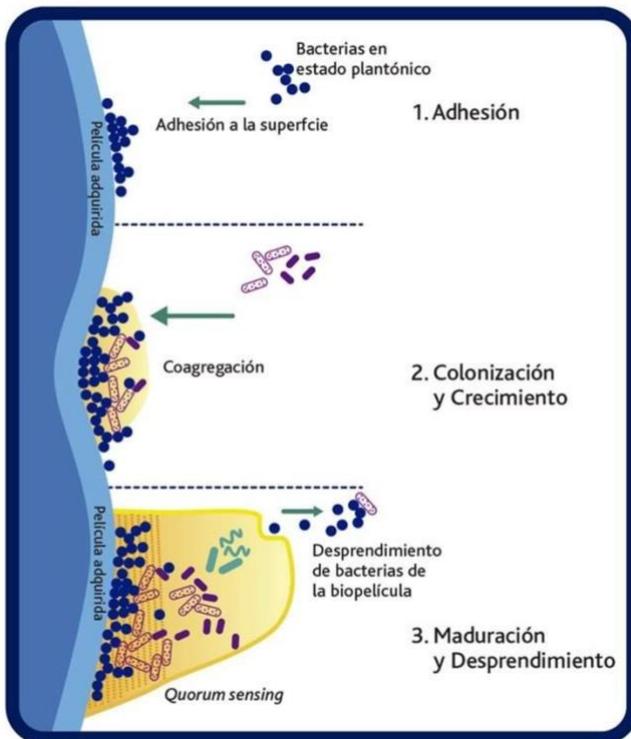
Ya entrando en el nuevo siglo, para 2008 Takahasi propone la hipótesis de placa extendida, que no es más que una actualización de lo que nos proponía Marsh en 1994. Aquí nos mencionan que a partir de la actividad metabólica bacteriana se regulan las adaptaciones y selección en el ecosistema oral bacteriano y ante una alteración o perturbación en dicho ecosistema se presenta la enfermedad.¹

Capítulo 2. Biofilm

2.1 Definición

Las biopelículas son estructuras heterogéneas que contienen microcolonias de bacterias encapsuladas en una matriz de sustancia polimérica extracelular (EPS). Las microcolonias de las biopelículas están separadas unas de otras por espacios intersticiales o canales de agua, los cuales son capaces de transportar nutrientes y desechos. Las EPS de las biopelículas contiene entre 50 al 90% de carbono orgánico total de la estructura y es el componente principal de estas. Esta matriz polimérica puede variar entre propiedades químicas y físicas por polisacáridos.¹

Marsh nos menciona que una biopelícula es una dispersión coloidal asociada a la interfase de células bacterianas y exopolisacáridos que forman la matriz donde las bacterias encuentran protección de su entorno externo⁹; por otra



parte, en 1987 Costerton, definió a la biopelícula como una comunidad bacteriana inmersa en un medio líquido, caracterizada por bacterias que se hallan unidas en un substrato o superficie o unas a otras, que se encuentran embebidas en una matriz extracelular producidas por ellas mismas^{9, 10}

Figura 4: Diagrama de las etapas de la formación de la biopelícula.

2.2 Estructura y propiedades

El biofilm puede desarrollarse a partir de células planctónicas o bien a partir de otro biofilm.⁶

La unidad estructural básica de las biopelícula son microcolonias. Dichas colonias, están embebidas en una matriz estructura gelatinosa, la cual posee canales de agua por donde viajan los nutrientes y el oxígeno. Su función es principalmente estructural y protege a los biofilms contra las agresiones físicas y químicas del ambiente, además cuentan con un medio ambiente ideal para la formación de gradientes de nutrición, intercambio genético y un interesante mecanismo de comunicación bacteriana llamado *Quórum sensing*.^{1,6}

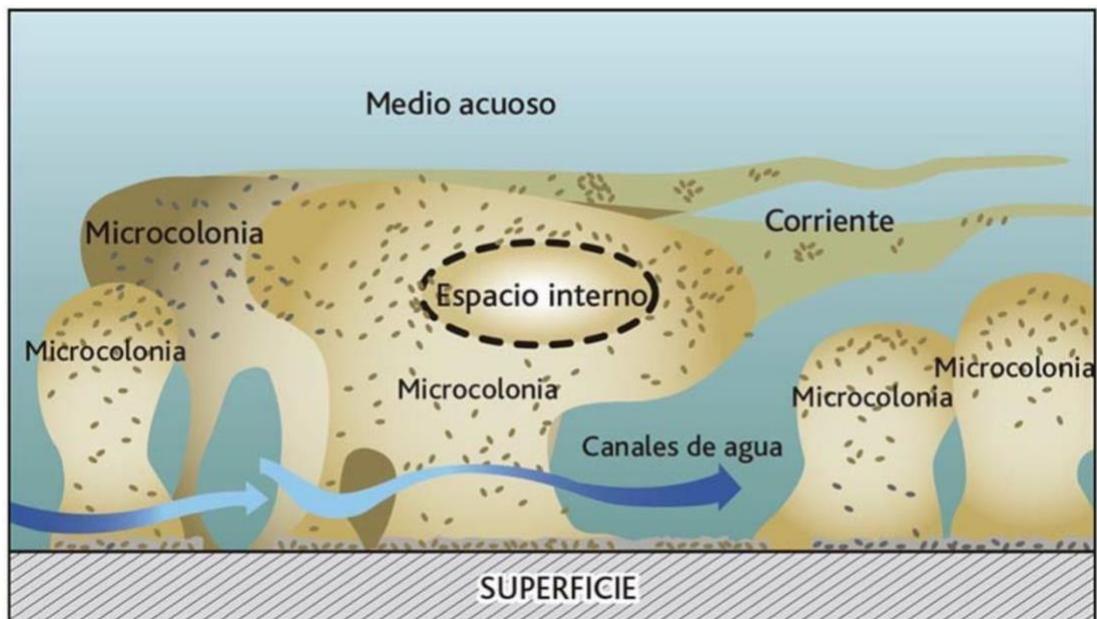


Figura 5: Esta imagen representa la estructura básica de una biopelícula, que está compuesta por agrupaciones de bacterias que forman microcolonias y que están adheridas a una superficie.¹

El *Quórum sensing* o mecanismo de comunicación entre las células bacterianas, involucra la producción y detección de moléculas de señalización que se difunden entre la biopelícula y también comprende la regulación de la expresión de genes que mediante la comunicación intercelular, la cual es

dependiente de la densidad celular. Adicionalmente, participa en los procesos de adición y desprendimiento celular de las biopelículas¹²

En otras palabras, los microorganismos producen cierta molécula a las que otros microorganismos de la misma especie pueden responder, esta comunicación permite a los microorganismos unirse a la superficie, intercambiar genes, regular la biopelícula y la síntesis de proteínas que permite hacer más resistentes las microcolonias. Por ejemplo: los microorganismos utilizan los subproductos de otros para competir o hacer crecer la colonia, su proximidad entre ellas, da lugar a un importante intercambio genético, esta transferencia de información es la que crea resistencia a los antibióticos.^{22, 23}

Retomando el último punto, las células de las biopelículas, se vuelven altamente resistente a los antibióticos y a los mecanismos de defensa del huésped, ya que los microorganismos dentro de la película están protegidos dentro de una matriz de exopolisacáridos, causando que los anticuerpos, las células del sistema inmune y los antimicrobianos, no tengan acceso a ellos fácilmente.¹³

2.3 Formación

La colonización de microorganismos en la cavidad bucal y, en particular, la formación de biopelículas en los dientes depende de muchos factores, como la edad, la higiene bucal y la respuesta inmunitaria.²²

La colonización y la formación de las biopelículas son procesos altamente organizados; sin embargo, hay que tener en cuenta que diferentes especies bacterianas pueden formar diferentes estructuras de biopelículas en condiciones idénticas. Además, la misma especie bacteriana puede formar diferentes estructuras de biopelículas en diferentes condiciones ambientales,

así mismo, la estructura de una biopelícula establecida puede cambiar en respuesta a un cambio en las condiciones nutricionales.^{1,14}

Inmediatamente después del cepillado de dientes, las glicoproteínas salivales específicas se adsorben en la superficie del diente formando una película llamada película adquirida.¹¹

La película adquirida (PA) es una delgada membrana biológica (10 μm de espesor) de naturaleza orgánica, estéril y acelular, que se deposita en todas las superficies dentarias expuestas al medio bucal, así como obturaciones y prótesis; como resultado de la adsorción de proteínas y glucoproteínas contenidas en la saliva y el líquido crevicular.^{15,17}

Entre los principales componentes de la PA, encontramos mucinas, proteínas ácidas ricas en prolina, estaterinas, histatinas, cistatinas, IgA y α -amilasa, así como glúcidos, lípidos, de los cuales dependerá la formación del Biofilm futuro a establecerse.²⁰

Una vez que se ha formado la película adquirida, procede la formación de biofilms, la cual ocurre en los siguientes pasos: adhesión, colonización, crecimiento, maduración y desprendimiento, pasos que revisaremos con detenimiento a continuación.

Adhesión

La adhesión es el proceso de unir íntimamente dos superficies; la adhesión de las bacterias planctónicas a una superficie es el primer paso esencial para el desarrollo de una biopelícula, esto puede revertirse en cualquier momento. pues está controlada por diversas variables físico-químicas que determinan la interacción entre bacterias y la superficie.^{1,16,19}

Este fenómeno se puede dividir en dos etapas:

La primera comprende las interacciones físico-químicas que incluyen las fuerzas de Van der Waals y las fuerzas eléctricas, las cuales son la base de la teoría de adhesión celular. Como resultado de estas interacciones es una fuerza de atracción entre superficies con carga similar y una repulsiva a cargas opuestas; en la segunda etapa comprende una interacción molecular y celular, entre microorganismo y la superficie. ^{1,18}

En primer lugar ocurre un acercamiento de la bacteria a la superficie (acercamiento de aproximadamente 1 μm), donde ocurre una atracción de fuerza de cargas entre la película adquirida y la bacteria, estas cargas suelen ser iguales, es por ello que se atraen y crean una unión física. Hasta este punto podemos decir que la adhesión es de tipo reversible, ya que la unión es débil y puede deshacerse al cepillado; posteriormente ocurre la interacción molecular y celular, esto implica la adhesión firme de microorganismos a la superficie mediante adhesinas bacterianas específicas, los cuales son polisacáridos y proteínas localizadas en la superficie de la célula bacteriana, lo cual dependerá de la composición de la película adquirida¹, esta segunda fase es una adhesión de tipo irreversible.¹¹

Con la unión de cada nuevo tipo de célula, se presenta una superficie naciente para la unión de otros tipos de bacterias, un proceso denominado coadhesión. Las células bacterianas también tienen la capacidad de formar agregados de múltiples especies en suspensión, un fenómeno llamado coagregación. La coagregación se define como el reconocimiento específico de célula a célula que se produce entre tipos de células genéticamente distintas. Cada tipo de célula lleva en su superficie uno o más tipos de mediadores de coagregación, que sirven como adhesinas (proteínas) o receptores (polisacáridos).¹¹

Durante la coagregación, las adhesinas en la superficie de un tipo celular reconocen y se unen a un polisacárido complementario en la superficie de otro tipo celular. La coagregación es un evento específico en el sentido de que cada

célula bacteriana tiene el potencial de interactuar solo con socios de coagregación específicos. Estas asociaciones son fundamentales para el desarrollo de cálculos dentales.¹

Colonización y crecimiento

La segunda fase de la formación de una biopelícula comienza una vez que las bacterias están firmemente unidas a la superficie y empiezan a producir la matriz polimérica extracelular (EPS) la cual dará arquitectura heterogénea y particular a la biopelícula¹

Una vez adherida la bacteria, comienza a dividirse y las células hijas se extienden alrededor del sitio de unión, formando una microcolonia. A medida que las células se dividen y colonizan la superficie, las bacterias comienzan a elaborar un exopolisacárido que constituye la matriz del biofilm, el cual, dependiendo de las condiciones ambientales en las que se encuentre la bacteria, puede producir distintos exopolisacáridos; éste comienza a desplegarse en una formación tridimensional, generando estructuras similares a un champiñón^{21, 25}

El crecimiento en biofilms representa la forma habitual de crecimiento de las bacterias en la naturaleza, es decir, a partir de una célula se forman dos, siguiendo el ciclo celular.²⁶ En la figura 6 podemos observar un esquema donde se muestran las diferentes fases del ciclo celular.

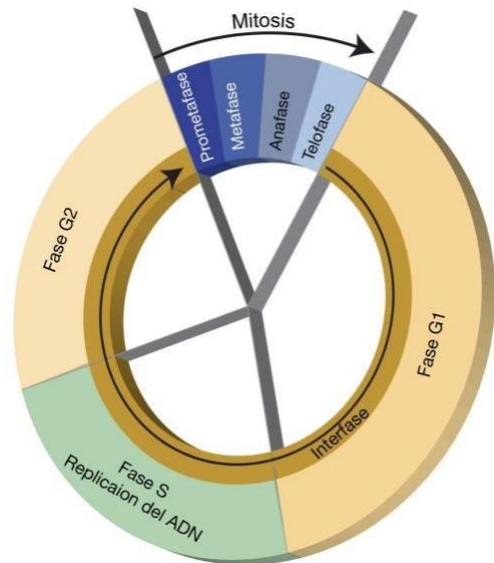


Figura 6: Esquema del ciclo celular.²⁶

Maduración y desprendimiento

La tercera fase comprende la maduración de la biopelícula y el establecimiento de la morfología particular de las microcolonias.¹

La maduración de una biopelícula esta asociada con el complejo proceso de formación de la matriz y depende de la disponibilidad de nutrientes, las fuerzas de unión y la influencia de otros microorganismos. La maduración se completa sólo después de 2 a 4 días después de la adhesión²²

Una biopelícula totalmente hidratada se compone de aproximadamente un 15% de células microbianas y un 85% de material de matriz. La matriz es importante ya que proporciona estabilidad y protege contra agresiones ambientales así como barrera ante células inmunitarias; si un fagocito penetra, son ineficaces y los compuestos intracelulares aumentan la densidad y la integridad de la matriz del biofilm.²²

Dicha matriz, se compone de polisacáridos, agua, lípidos, proteínas y cantidades considerables de ADN proveniente de bacterias lisiadas o liberadas activamente por vesículas.^{22, 24}

En las biopelículas, las bacterias pueden volverse mas virulentas a través de intercambio de genes de resistencia, incluso existen su poblaciones de bacterias latentes con actividad metabólica baja que no se dividen hasta que se ven amenazadas.^{22,23}

Una biopelícula madura, es capaz de moverse a través de la superficie colonizada en forma de oleaje. La matriz polimérica que rodean los agregados bacterianos, puede desprenderse de forma que las microcolonias puedan “rodar por la superficie “¹ colonizando así otros sitios lejos del inicial.

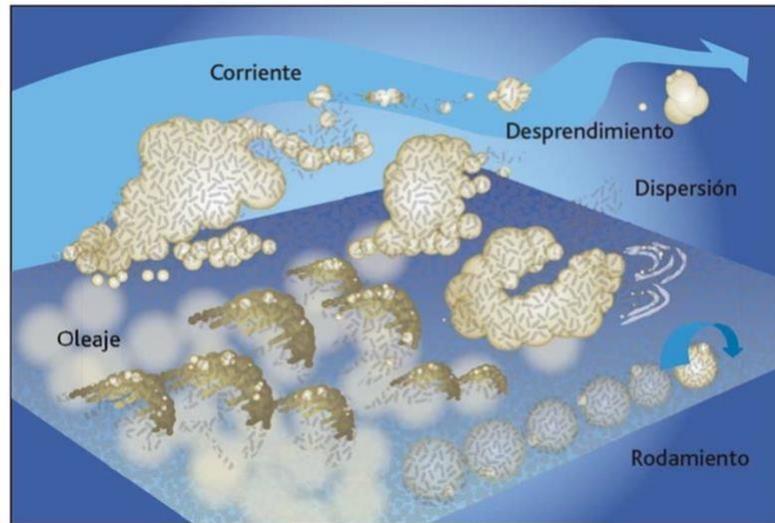


Figura 7:Una biopelícula madura, es capaz de moverse a través de la superficie colonizada en forma de oleaje.

Complejos bacterianos que integran la biopelícula oral

Como ya se revisó anteriormente, la superficie dental provee un sustrato estable para la colonización bacteriana en la cavidad bucal, hoy en día se sabe que el microbioma oral humano comprende un poco más de 700 especies bacterianas, de las cuales 200 de ellas representan la población dominante en la cavidad oral^{1, 27}

Socransky desarrolló una técnica molecular llamada de “checkerboard” con la cual pudo analizando más de 13,000 muestras de placa dentobacteriana subgingival, determinado que existen asociaciones específicas entre las bacterias presentes en las biopelículas dentales, las cuales denominó complejos bacterianos.¹

El complejo de Socransky ejemplifica perfectamente la colonización como la conformación bacteriana del Biofilm oral.^{1,8}

Capítulo 3. Microbiología pulpar y biofilm perirradicular

Willoughby, un dentista americano, fue el primer investigador en asociar la presencia de bacterias con la enfermedad periodontal; tomo muestras de dentina, pulpa y periápice de ratas con necrosis pulpar, observó y realizó un trabajo donde explica participación de microorganismos orales en la etiología de enfermedades locales y sistémicas partiendo de la enfermedad pulpar como foco de infección, al observar dichas muestras observo cocos, bacilos y espirilas.^{10, 30}

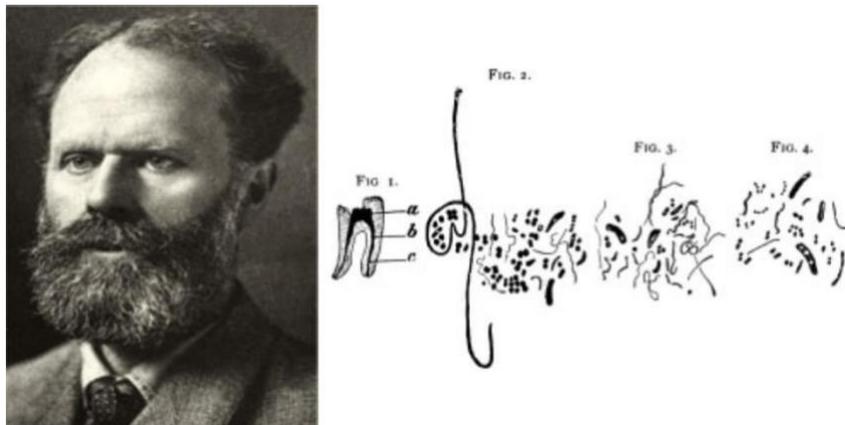


Figura 8: Dibujos de Willoughby mostrando las diferentes formas bacterianas observadas al microscopio en una muestra de conducto radicular

Kakehashi, Stanley y Fitzgerald, demostraron con ratas que cuando una pulpa se necrosaba, después de un tiempo las bacterias llegaban al periodonto a través del foramen apical y los conductos accesorios, induciendo a la inflamación periapical. Confirmando así que los microorganismos que invaden la pulpa son los causantes de la infección pulpar y perirradicular ^{10,30}

Más tarde Ricucci y Siqueira realizaron un estudio, donde se evaluó la prevalencia de biopelículas bacterianas en conductos radiculares no tratados y tratados de dientes con periodontitis apical. También se investigaron las

asociaciones de biopelículas con condiciones clínicas, tamaño radiográfico y el tipo histopatológico de periodontitis apical, demostrando así, una poderosa asociación de los biofilms bacterianos presentes en la porción apical del conducto y las periodontitis apicales primarias y post-tratamiento.^{10, 31}

3.1 Vías de acceso a la cámara pulpar

El número de microorganismos que coloniza el sistema de conductos o tejidos perirradiculares es directamente proporcional a la magnitud de puertas de entrada al de los mismos microorganismos y la proximidad de estas últimas a la cavidad pulpar.¹⁰

Los túbulos dentinarios

Los tubulos dentinarios, representan la principal vía por la que ingresan los microorganismos provenientes de caries, bolsas periodontales o lesiones traumáticas, este tipo de lesión también puede ocurrir como consecuencia de procedimientos odontológicos. Los microorganismos pueden usar la vía en dirección centrípeta para llegar a la pulpa. La permeabilidad dentinaria es mayor cerca de la pulpa debido al mayor diámetro y densidad de los tubulos.^{10, 39}

Las bacterias invaden los tubulos dentinarios con más rapidez en dientes desvitalizados, esto gracias a la ausencia de líquido dentinarios, pues este afecta la permeabilidad y retrasa la invasión bacteriana.³⁹

Las bacterias que invaden los túbulos dentinarios coronales pueden causar enfermedad pulpar y subsecuentemente ser parte de la infección del sistema de conductos radiculares. A medida que la infección del espacio pulpar progresa, las bacterias invaden los túbulos dentinarios radiculares. Si estas bacterias no son removidas o eliminadas durante el tratamiento endodóntico,

la presencia de bacterias vitales dentro de la dentina radicular puede ser responsable de la infección continua del conducto radicular y la periodontitis apical persistente.³⁹

Cavidad abierta

La exposición directa de la pulpa de origen traumático como en la fractura coronal, o de naturaleza iatrogénica por procedimientos operatorios, rompe la barrera física impuesta por las estructuras dentarias y deja la pulpa en contacto con el ambiente oral séptico. El tejido pulpar expuesto entra en contacto directo con los microorganismos orales de lesiones cariosas, saliva o biofilm principalmente supragingival^{10,38}

Vía endoperiodontal

Los microorganismos del surco gingival pueden llegar a la cámara pulpar a través de la membrana periodontal, utilizando un conducto lateral, accesorio o el foramen apical, facilitando el paso de microorganismos del periodonto a la pulpa o viceversa.³⁸

Anacoresis

Es un proceso por el cual las bacterias presentes en la sangre o linfa serían atraídas a la pulpa dental, luego de un trauma o procedimiento quirúrgico que produjo inflamación sin causar exposición de la pulpa.^{10, 37}

Difusión de otras lesiones vecinas

Los microorganismos pueden llegar a los conductos principales y/o laterales migrando de un diente infectado a una pulpa sana como consecuencia de la contigüidad de los tejidos, propagando así la infección a un diente adyacente.

10,37

3.2 Infección del complejo dentino pulpar

Existen varios factores involucrados en una infección endodóntica, como la interacción entre el agente, el huésped, el medio ambiente y el tiempo, las cuales tiende a guardar un equilibrio; si esta homeóstasis se rompe se tiende a desarrollar un estado de enfermedad.^{10,32}

Elementos de la Triada Epidemiológica

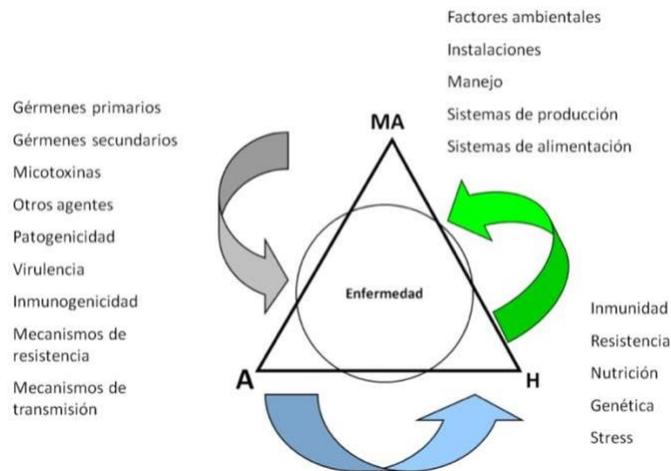


Figura 9: El esquema nos muestra los elementos involucrados en la tríada ecológica, en el momento que exista un desequilibrio, se produce la enfermedad; además no debemos dejar fuera el factor tiempo que es de suma importancia.

Podemos decir que la mayoría de las superficies donde se puede formar una biopelícula oral son abiertos y dinámicos, tales como las coronas dentales, lengua y mucosas, las cuales se encuentran en constante exposición a microorganismos y nutrientes que pueden llegar a formar un biofilm, pero en el caso del complejo pulpar es distinto, ya que si está en una condición de salud es estéril, por lo tanto la condición de infección se establece cuando un

microorganismo logra atravesar las barreras que protegen la pulpa (esmalte, dentina, ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento radicular)¹⁰

Algo sorprendente es que para la formación de biopelículas, los microorganismos ocupan un medio fluido que muchas veces lo obtiene de un proceso inflamatorio adyacente, pero los conductos no siempre se encuentran llenos de fluidos y en los casos de dientes con pulpas necróticas frecuentemente los conductos aparecen secos en la entrada, al menos en su porción coronal. De ahí la pregunta de cómo la formación de biopelículas bacterianas puede desarrollarse en sitios alejados de donde se encuentran las proteínas derivadas del hospedero y las sustancias producidas por bacterias que pueden proveer un adecuado medio que es prerrequisito para la formación de biopelículas.^{10, 36}

Hay que tener en cuenta que la cantidad y el grado de patogenicidad de los microorganismos que infectan el complejo dentino pulpar son factores que inciden en la evolución de la enfermedad, esto depende de la vía de acceso al conducto radicular, del tiempo que lleven en el interior del diente y de los determinantes ecológicos incluyentes, tales como la disponibilidad de nutrientes, las interacciones metabólicas y el factor de óxido reducción.^{10,35}

Según su localización, las infecciones endodónticas pueden clasificarse en intrarradiculares y extrarradiculares. Siqueira estableció que de acuerdo a las condiciones ecológicas existen cuatro tipos de infecciones endodónticas intrarradiculares, esto dependiendo del momento en el que los microorganismos se establezcan en el conducto.

3.2.1 Infecciones intrarradiculares

Una vez que los microorganismos colonizan los conductos radiculares causan infección intrarradicular, qué, pueden clasificarse como primaria, secundaria o

persistente, dependiendo del momento en el que se establezcan en el interior del conducto.³⁸

Infección primaria

También conocida como infección inicial. Es la colonización de microorganismos en el tejido pulpar que conduce a la inflamación y posteriormente a la necrosis; o puede aparecer posterior a la necrosis, aprovechando la situación pulpar. Se caracteriza por una flora mixta constituida por 10-30 especies bacterianas, donde predominan bacterias anaerobias y en menor cantidad especies facultativas.^{28, 61}

Las especies bacterianas que se detectan con frecuencia en infecciones primarias son Gram negativas como; *Fusobacterium*, *Dialister*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Tanarella* y *Treponema*.

Y Gram positivas como: *Parvimonas*, *Filifactor*, *Pseudoramibacter*, *Olsenella*, *Actinomyces*, *Peptostreptococcus*, *Streptococcus*, *Propionibacterium* y *Eubacterium*.^{28, 33, 38}

Infección secundaria

Es la colonización de microorganismos que penetra en el sistema de conductos radicular tras la intervención profesional, ya sea durante el tratamiento, entre citas, o después de culminar el mismo tratamiento.^{38, 61}

Se sugiere que las bacterias involucradas en una infección secundaria son: *Pseudomonas aeruginosa*, especies de *Staphylococcus*, *Escherichia coli*, otros bacilos entéricos, especies de *Candida* y *Enterococcus faecalis*.⁵⁴

La principal causa de invasión microbiológica durante el tratamiento son los restos de Biofilm dental, cálculos o caries de la corona dental; la existencia de fugas en el dique de goma, o la contaminación de instrumentos endodónticos,

solución irrigante o productos intrarradiculares. La contaminación entre citas se debe a la pérdida o micro filtración de los materiales restauradores provisionales, fractura dental o al dejar abierto el diente. Por su parte la invasión de microorganismos al concluir el tratamiento, ocurre cuando hay presencia de fractura de la restauración, fractura dental, recibida de caries o un retraso en la colocación de la restauración permanente.^{28,33,38}

Infección persistente

Tiene lugar cuando microorganismos involucrados en la infección primaria o secundaria son capaces de persistir los cambios del ambiente provocando por las maniobras físico-químicas de la terapia endodóntica. Los microorganismos resisten a el tratamiento antimicrobiano y soporta periodos de privación de nutrientes en un conducto ya tratado.^{28,38, 61}

La microbiota asociada a las infecciones persistentes suele estar constituida por pocas especies con predominio de bacterias gram positivas facultativas anaeróbicas. También pueden encontrarse hongos.^{33, 52}

3.2.2 Infección extrarradicular

La infección extrarradicular se caracteriza por la invasión de microorganismo en los tejidos perirradiculares, como secuela de la infección intrarradicular; esto ocurre como consecuencia del avance microbiano a través del sistema de conducto radicular.^{10,33}

Las bacterias en las infecciones perirradicular pueden ubicarse como agregados dentro del lumen de una lesión y estar rodeadas por células de defensa, o estar adheridas a la superficie externa de la raíz como biopelículas. Las infecciones extrarradiculares suelen estar asociadas a síntomas y trayectos sinusales, mostrando una alta prevalencia en dientes con abscesos

apicales crónicos y especialmente agudos. Cuando están presentes, estas infecciones dependen en la gran mayoría de los casos de la infección intrarradicular; sin embargo, en algunas ocasiones pueden ser independientes de dicha infección, en el sentido de que ya no son fomentados por ésta y, por tanto, no responden de forma favorable al tratamiento de conducto, como puede ser el caso de una infección periodontal.³³

Los microorganismos intrarradicales generalmente se constriñen en el conducto radicular debido a la barrera de defensa. En circunstancias específicas, los microorganismos pueden superar esta barrera y establecer una infección perirradicular. Esto puede conducir al desarrollo de un absceso apical con inflamación purulenta en el tejido periapical.^{38,44, 55}

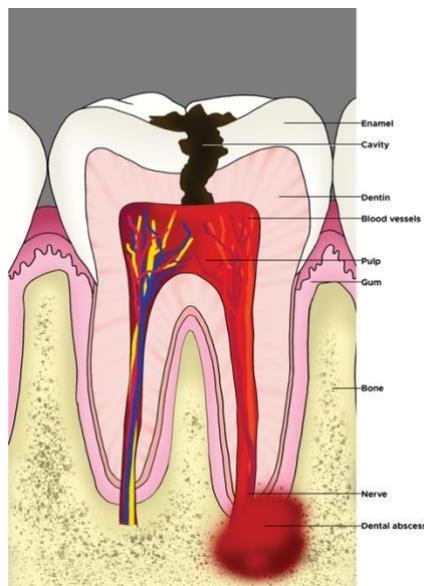
Retomando lo antes mencionado, una infección extrarradicular puede o no depender de una infección intrarradicular. La forma más frecuente de la infección extrarradicular dependiente de la intrarradicular es el absceso apical, por otra parte, la forma independiente es la actinomicosis apical. La primera responde bien al tratamiento endodóntico, mientras que la segunda debe tratarse con cirugía endodóntica.^{10,38}

En primer lugar, la periodontitis apical se produce como respuesta a una infección intrarradicular y, en la mayoría de los casos, evita que los microorganismos accedan a los tejidos perirradicales. Sin embargo, como en algunas circunstancias concretas los microorganismos pueden superar esta barrera defensiva y causar una infección perirradicular. Las bacterias extrarradicales se han discutido como una de las etiologías de la periodontitis apical postratamiento de conductos. La forma más corriente de infecciones radiculares es el absceso apical, que procede de la periodontitis apical; la cual es un trastorno inflamatorio crónico de los tejidos perirradicales causado por agentes etiológicos de origen endodóntico, principalmente por el establecimiento de una biopelícula que se da por un

control aséptico inadecuado, diseño deficiente de la cavidad de acceso, canales perdidos, instrumentación inadecuada, desbridamiento y restauraciones temporales o permanentes con fugas.^{38, 49, 66}

Absceso apical

Un absceso consiste en una acumulación de pus en una cavidad formada por licuefacción del tejido. El absceso puede considerarse como una etapa avanzada de la forma sintomática de la periodontitis apical.^{47,48}



En las infecciones endodónticas agudas, las bacterias involucradas no solo se ubican en el conducto radicular, sino que luego desciende a través del conducto radicular e invaden los tejidos periradiculares y tienen el potencial de diseminarse a otros espacios anatómicos de la cabeza y el cuello para formar una celulitis o flemón, que es una enfermedad inflamatoria difusa diseminante o una cavidad llena de pus. (Fig. 10)^{47,48}

Figura 10: ilustración de vía principal de formación de un absceso periapical, de origen endodóntico.

Los filos bacterianos presentes en un absceso apical varían según el estudio y método utilizado, pero se sabe que *Firmicutes* y *Bacteroidetes* juntos contribuyen a más del 70% de las especies que se encuentran en los abscesos.⁴⁷

En la Figura 11 podemos observar un árbol filogenético de las especies detectadas en un absceso periapical⁴⁷

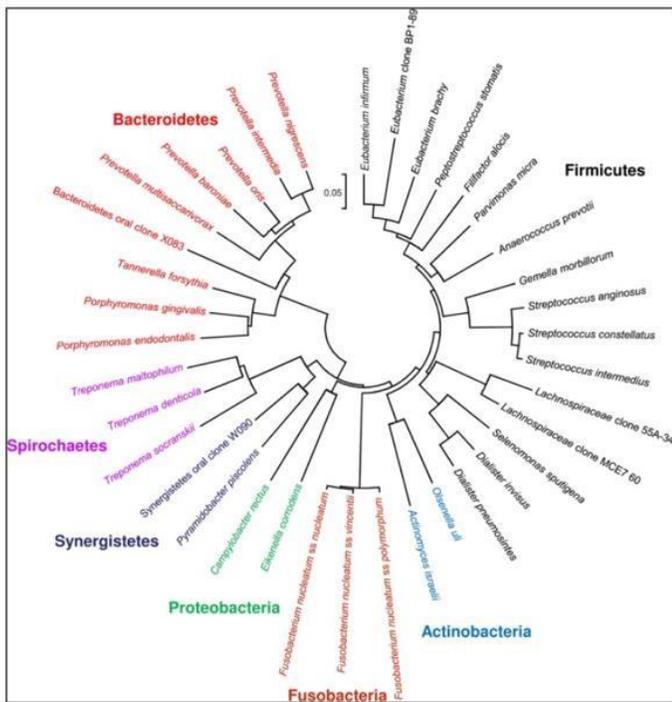


Figura 11: Árbol filogenético que muestra varios patógenos candidatos y sus respectivos filos.

Sin embargo, existen otras formas de infección extrarradicular, estos trastornos incluyen el establecimiento de microorganismos en los tejidos perirradiculares ya sea adheridos a la superficie externa de la raíz en forma de biopelículas o formando colonias actinomicóticas cohesivas en el interior de la lesión inflamatoria.³⁸

Actinomicosis periapical

La actinomicosis está siendo reconocida de forma creciente como una causa de inflamaciones periapicales crónicas o persistentes en relación con dientes endodonciados. Dado el metabolismo anaerobio facultativo de los *Actinomyces*, a menudo se encuentran en la región periapical de las estructuras endodónticas infectadas.⁶³

3.3 Biopelícula endodóntica

La principal causa de las infecciones endodónticas, y por tanto también del fracaso del tratamiento endodóntico, es, como ya se ha dicho, la presencia de microorganismos aislados como células planctónicas o biopelículas.⁵⁵

Las biopelículas endodónticas pueden localizarse tanto intrarradicular como extrarradicularmente, y suele estar asociada a necrosis pulpar de larga evolución, lesión crónica ápicoperiapical y reinfección postratamiento endodóntico.¹⁰

La necrosis provee un ambiente favorable para la proliferación microbiana debido a la presencia de residuos orgánicos o nutrientes que van a actuar como sustrato, promoviendo un hábitat para que los microorganismos crezcan en una biopelícula, además de que proporciona a las bacterias un entorno húmedo, cálido, nutritivo y anaerobio, al que, por lo general, no pueden acceder las defensas del huésped, por la falta de microcirculación.^{10,35}

Como ya revisamos anteriormente, toda biopelícula consta de una capa de íntimo contacto con la superficie que coloniza, y de ella emergen como columnas o pilares de agregados microbianos, entrelazados, que dejan paso a canales por los que circula agua que son liberados al medio y les permite a las microcolonias proliferar y sobrevivir.¹⁰

Para que un microorganismo pueda establecerse en el sistema de conductos radiculares y consecuentemente participar en la etiopatogénia de las lesiones perirradiculares requiere de ciertas características:⁵¹

- a) El microorganismo debe presentarse en un número suficiente para iniciar y mantener la lesión perirradicular.

- b) El microorganismo debe poseer una matriz de factores de virulencia, la cual debe expresarse durante la infección del conducto radicular.
- c) El microorganismo debe estar localizado espacialmente en el sistema de conductos radiculares de tal manera que sus factores de virulencia puedan ganar acceso a los tejidos perirradiculares.⁵¹

El proceso de formación de la biopelícula en el conducto radicular es aún desconocido. Svensäter G. y Bergenholtz G. Proponen la teoría de cuatro fases: en la primera se forma una biopelícula sobre la dentina promovida por el depósito de proteínas del exudado inflamatorio y otros compuestos derivados de las bacterias en suspensión y del proceso de necrosis y/o inflamación, etc.; En la segunda fase sobre esa película pegajosa se fijan algunas bacterias con capacidad de adhesión; en la tercera, se van fijando más bacterias, las cuales forman una matriz extracelular de polisacáridos; y, en la cuarta, la biopelícula va madurando y complejizándose, además de sufrir el desprendimiento de bacterias en sus superficies al exterior. La cual básicamente es de la misma forma que colonizan las biopelículas en cavidad oral.¹⁰

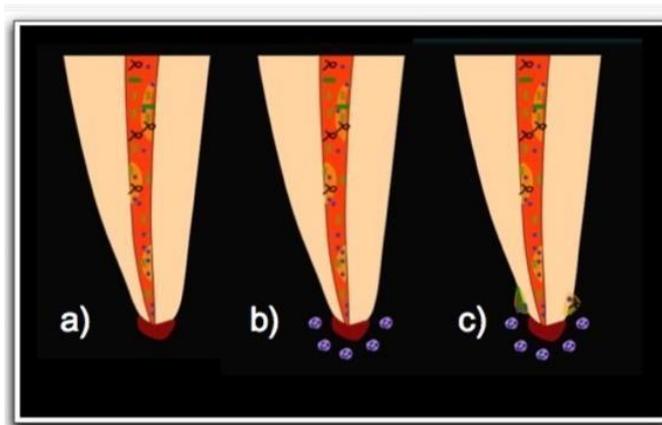


Figura 12: Esquema de la formación de Biopelícula en tejidos perirradiculares. a) Microorganismo planctónico en el interior del conducto, b) Reacción inflamatoria que ocasiona lagunas resorptivas en cemento radicular, c) Establecimiento de Biopelícula en dichas lagunas.

Siqueira J, tiene en cuenta la dinámica de la invasión microbiana en el conducto radicular. Como se mencionó anteriormente, los túbulos dentinarios representan la vía principal de acceso de los microorganismos al complejo dentinopulpar. La biopelícula establecida en la dentina cariada y las bolsas periodontales avanza por los túbulos dentinarios a medida que progresa la destrucción tisular y por fenómeno de dispersión. La biopelícula es la primera línea de infección pulpar¹⁰

Una vez adheridos estos primeros colonizadores a la pared dentinaria del lumen radicular, se producen fenómenos de agregación y congregación que conducen al crecimiento maduración y organización de las biopelículas. El avance de la biopelícula dentro del sistema endodóntico se produce en forma gradual en dirección apical conjuntamente con la necrosis de tejido pulpar.¹⁰

Con la progresión de la infección pulpar, los microorganismos y sus productos contenidos en el lumen del conducto, invaden la totalidad del sistema de conductos radiculares, incluyendo túbulos dentinarios, ramificaciones y cemento radicular, ocasionando así reabsorción ósea y también infección perirradicular.¹⁰

Por otro lado, los microorganismos pueden ser capaces de sobrevivir a los procedimientos de desinfección mecánica, resistir a las medicaciones intraconducto y/o adaptarse a un ambiente en el cual la disponibilidad de nutrientes es escasa o limitada.^{10,55}

Estos microorganismos tienen características específicas que les permiten evitar la instrumentación mecánica y química que se lleva a cabo durante el tratamiento endodóntico. Estos se pueden resumir de la siguiente manera: los microorganismos tienen la capacidad de crear biopelículas fuertemente adheridas, logrando colonizar áreas distantes de los conductos principales (deltas apicales, istmos, conductos laterales) que son casi imposibles de alcanzar con la instrumentación, quedando protegidas por restos de tejido y

barrillo dentinario, disminuyendo así la eficacia de los agentes antimicrobianos. Además, estas bacterias deben ser intrínsecamente resistentes a los agentes antimicrobianos, ser capaces de adaptarse mediante la activación de genes de supervivencia y utilizar rutas metabólicas alternativas, deben poseer capacidad de agregación bacteriana y sinergismo.⁵⁵

Si luego del sellado existe contacto con fluido intersticial proveniente del hueso alveolar y ligamento periodontal, habrá nuevamente disponibilidad de nutrientes para el crecimiento de aquellos microorganismos persistentes que pueden dar origen a una nueva biopelícula.¹⁰

Las comunidades microbianas que conforman la biopelícula endodóntica varían dentro de un mismo conducto, según esté ubicado más hacia apical o coronal, incluso en dientes con igual diagnóstico pulpar, pues también se depende del tiempo de evolución de la patología endodóntica.¹⁰

A pesar de que en cavidad oral se han identificado mas de 700 especies bacterianas, en la boca de una persona pueden albergar entre 100 y 200 taxones en un conducto infectado, a pesar de que mediante cultivo y estudios de microbiología molecular se han identificado más de 400 especies diferentes en muestras endodónticas, es un surtido de bacterias restringido el que sobrevive, debido a las condiciones ecológicas.^{10,38}

Inicialmente la composición microbiana corresponde a la vía de acceso de los primeros colonizadores cómo se explicó anteriormente y luego comunidades de microorganismos anaerobios estrictos y proteolíticos van gobernando la estructura, en función del ambiente que lo rodea caracterizado por tejidos en descomposición y necrosis.^{10, 38}

Las especies capaces de organizarse en biopelículas que se aíslan con frecuencia de conductos radiculares infectados son *Streptococcus gordonii*,

Streptococcus mitis, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis*, *Enterococcus faecalis*. *Actinomyces* es capaz de formar gránulos de azufre en los granulomas periapicales y brinda una adhesión a otras especies bacterianas gram positivas y gram negativas que sintetizan una matriz extracelular amorfa y conforman una verdadera biopelícula perirradicular. *Candida albicans* tiene la capacidad de coagregarse con especies de *Streptococcus*, las cuales pueden facilitar la formación de biopelículas complejas, promoviendo la colonización y supervivencia de ambos. ^{10, 38, 50}

Como ya se menciona anteriormente, la cavidad bucal alberga un ecosistema compuesto por más de 700 especies bacterianas que interactúan entre sí y con el huésped. Sin embargo, pocas especies parecen ser capaces de invadir el espacio pulpar e infectarlo, principalmente en zona apical; hay un predominio de bacterias anaeróbicas estrictas, con algunos anaerobios facultativos y raramente aerobios. Esto sugiere que muchas de las especies en la cavidad bucal no poseen las propiedades necesarias para invadir los túbulos dentinarios y sobrevivir dentro de ese microambiente. ^{1, 51 53}

Los factores ecológicos más influyentes en la composición de la microbiota de los conductos radiculares necróticos son la tensión de oxígeno y el potencial redox, el tipo y la cantidad de nutrientes disponibles y la comunicación entre ellos. ³⁸

Tensión de oxígeno y potencial redox

La infección de un proceso radicular es un proceso dinámico y diferentes especies bacterianas parecen dominar en diferentes fases del mismo. En las fases más tempranas del proceso infeccioso pulpar predominan las bacterias facultativas. Al cabo de unos días o semanas disminuye el oxígeno en el interior del conducto radicular a causa de la necrosis pulpar y el consumo por las bacterias facultativas. Se crea así un entorno anaeróbico con un potencial

redox reducido, lo que favorece especialmente la supervivencia y el desarrollo de bacterias anaerobias obligadas. Con el paso del tiempo se acentúan las condiciones anaeróbicas sobre todo en el tercio apical y las bacterias anaeróbicas pasan a dominar la microbiota, superando a las facultativas.^{38, 52}

La persistencia de biopelícula intrarradicular y perirradicular explicaría, según estudios, la sintomatología dolorosa postratamiento endodóntico y, por ende, el fracaso endodóntico.³⁸

Nutrientes disponibles

Dentro del conducto las bacterias pueden utilizar las siguientes fuentes de nutrientes: 1) el tejido pulpar necrótico; 2) las proteínas y glucoproteínas de los líquidos y exudados tisulares que se filtran en el conducto radicular a través de los agujeros apicales y laterales; 3) los componentes de la saliva que pueden penetrar coronalmente y a través de un tracto sinusal, 4) Los productos del metabolismo de otras bacterias que metabolizan péptidos y aminoácidos.³⁸

Interacciones bacterianas

Las especies son capaces de comunicarse a través de *Quórum sensing* para regular varias propiedades microbianas, como la activación de vías metabólicas o la tasa de división celular, la expresión de mecanismos de resistencia a antimicrobianos, a la síntesis de enzimas, a toxinas y otros metabolitos, etc.; y así favorecer la supervivencia de las comunidades microbianas que integran la biopelícula, incluso aquellas más susceptibles.³⁸

Por otra parte, las interacciones tales como el mutualismo y comensalismo, favorecen la supervivencia de las bacterias e incrementan la posibilidad de coexistir; y por otra parte las interacciones como la competencia y antagonismo limitan la densidad poblacional.³⁸

3.3.1 Microbiota asociada a infecciones endodónticas

El biofilm proporciona a los patógenos un hábitat más favorable para vivir y una diversidad metabólica más eficiente. Además, estas comunidades funcionales coordinadas ofrecen a las bacterias protección contra otros microorganismos competitivos, agentes antimicrobianos y defensas del huésped, aumentando así su patogenicidad. Llama la atención que los biofilms que crecen en medios pobres en nutrientes, aunque presentan un número de bacterias significativamente menor que los de medios ricos, degradan la dentina que les rodean, por lo que se cree que, en esas circunstancias de supervivencia compleja, estos biofilms tienden a calcificarse para aumentar sus defensas y ser aún más resistentes.^{55, 61}

Los tipos bacterianos observados en el Biofilm de origen endodóntico son, fundamentalmente, cocos, bacilos y filamentos, aunque ocasionalmente se han detectado espiroquetas. Las especies del género *Prevotella* son muy frecuentes debido a su capacidad de autoagregarse y coagregarse, al igual que el *F. nucleatum*; otra de las bacterias que se han descrito como formadoras de Biofilm en endodoncia es el *Streptococcus intermedius* y el *E. Faecalis*, que forman son clave para la formación de biofilms debido a que tiene una gran capacidad adhesiva.⁶¹

En un estudio realizado por Siqueira y cols, se identificaron bacterias anaerobias estrictas en el sistema de conductos radiculares apicales. Los filos más diversos y abundantes fueron *Proteobacteria*, *Firmicutes*, *Fusobacteria* y *Actinobacteria*.^{56, 51}

A medida que aumenta la profundidad de la pulpa necrótica, se encuentran más especies de anaerobios obligados (cocos gram positivos, bacilos gram negativos) debido a la baja tensión de oxígeno.⁴⁴

La información sobre la microbiota de los tejidos perirradiculares es limitada y controvertida, pero se deduce que por las condiciones del micro ambiente, prevalecen especies gram negativas anaeróbicas.^{44, 51}

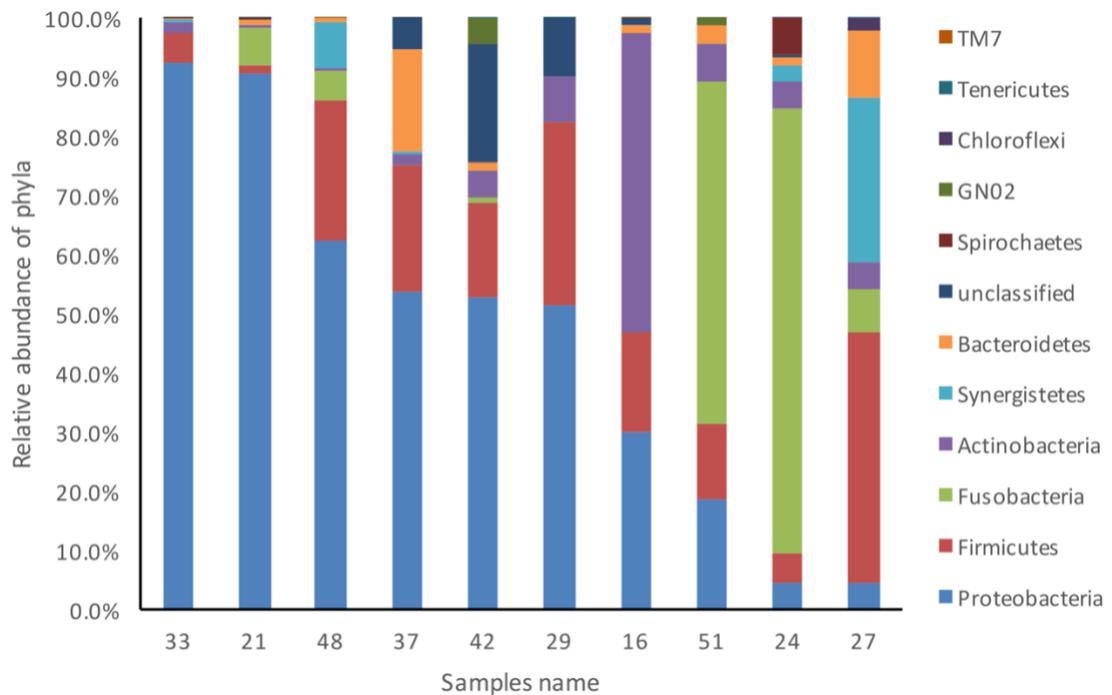


Figura 13: abundancia relativa de los géneros bacterianos más abundantes en 10 muestras de ápices radiculares de dientes con periodontitis apical post tratamiento. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0162887.g005>

Microorganismos tales como *Pseudomonas aeruginosa*, *Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas endodontalis*, *Dialister pneumosintes*, *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythensis*. Son aquellos que Siqueira y cols. encontraron en su investigación en la porción apical y perirradicular, así como, especies de *Streptococcus*, *Olsenella uli*,

Filifactor alocis, *Parvimonas micra* y *Enterococcus Faecalis* en menor proporción.⁵⁷

Los cambios en el medio ambiente, como el aumento del pH por el hidróxido de calcio o el efecto de los antimicrobianos, son capaces de desencadenar cascadas genéticas que modifican las características fisiológicas de las células bacterianas, es por ello que se menciona que la microbiota es heterogénea.^{55,58}

Hay que tener en cuenta que, las especies bacterianas que se encontrarán en las biopelículas perirradiculares, están estrechamente relacionadas con la vía de infección y el tiempo de evolución de la infección, así como que las bacterias asociadas en Biofilm no fomentan infecciones agudas, sino crónicas, debido al tipo de metabolismo del mismo y sus características.^{47, 61}

Sin embargo, como se menciona en varios artículos, las bacterias gram negativas anaerobias, son las que abundan en mayor cantidad en la zona apical y perirradicular del diente.

3.3.2 Bacterias Gram y el papel de la LPS

La diferenciación entre bacterias gram positivas y negativas, se basan exclusivamente en las características diferentes de las paredes celulares entre ambos grupos de bacterias. La clave es el peptidoglucano, uno de los principales constituyentes de la pared celular, formando una gruesa capa en los Gram positivas, mientras que tienen una delgada capa en los Gram negativas. Los microorganismos gram negativos tienen diferentes factores de virulencia, debido a la formación de productos y subproductos que son tóxicos para los tejidos apicales y periapicales. También contienen endotoxinas en su pared celular. En la figura 14, se puede observar un esquema comparativo entre la pared celular de las bacterias gram positivo y negativo.^{60,59}

La endotoxina puede denominarse lipopolisacárido (LPS), los cuales son los que recubren a los biofilms bacterianos, aportándoles protección. Las endotoxinas no son intrínsecamente venenosas; cuando están libres para actuar, no causan lesiones celulares o tisulares directamente, sino que estimulan a las células competentes para que liberen mediadores químicos, siendo los macrófagos su principal objetivo, pues al entrar en contacto con una endotoxina, nuestro organismo pone a su disposición todas sus defensas con el fin de bombardear, bloquear y destruir todo el tejido de la zona.^{1, 60}

Una vez que los componentes bacterianos se han vertido en el huésped, activan las células del sistema inmunitario, como monocitos, macrófagos, neutrófilos y células endoteliales, lo que conduce a la liberación de una gran cantidad de mediadores inflamatorios químicos bioactivos o de citoquinas, como el factor de necrosis tumoral (TNF) interleucina-1 (IL-1) y prostaglandinas.^{68, 59}

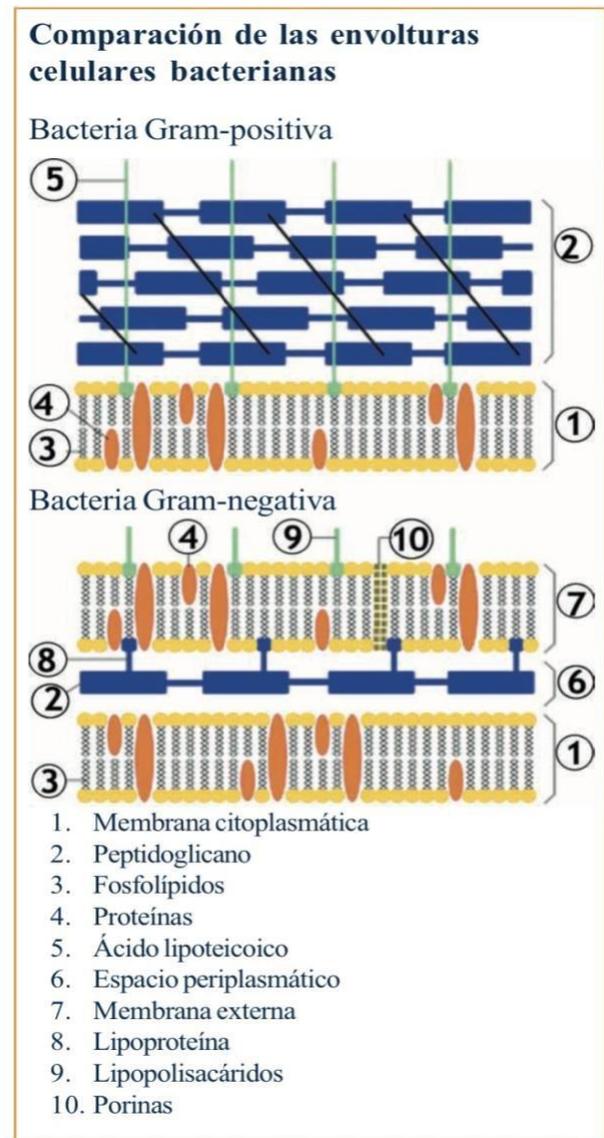


Figura 14: Esquema comparativo de pared celular en células gram positivo y negativo

El LPS también activa el factor XII de la coagulación, que tiene un efecto letal, pues induce fiebre, activa el sistema del complemento, liberando lisozima, linfoquinas, activan el ciclo metabólico del ácido araquidónico. Muchas exotoxinas son citotóxicas, y otras producen enfermedades por varios mecanismos. Torabinejad menciona que los productos del metabolismo del ácido araquidónico y la activación del sistema del complemento juegan un papel importante en la reabsorción ósea que se asocia con las lesiones periapicales en los dientes humanos; indicándonos así, que la eliminación de biofilms en zona perirradicular no es tarea fácil. ^{38, 69, 59}

Sabiendo lo anterior, el principal objetivo del profesional dental durante el tratamiento de conductos de dientes permanentes con necrosis pulpar y lesión periapical crónica no debe ser solo la muerte bacteriana, sino también la inactivación de lípido A, que es la porción tóxica de la endotoxina. Hasta el momento, el hidróxido de calcio es el único medicamento intraconducto que ha logrado inactivar dicho lípido. ⁵⁹

Capítulo 4 Tejidos perirradiculares

El periodonto es el tejido que rodea y reviste la raíz del diente, y está constituido por el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. Estos tejidos derivan del folículo dental que rodea el órgano del esmalte; empiezan a formarse cuando comienza el desarrollo radicular. Cuando el diente erupciona la parte cervical de éste queda en contacto con el epitelio gingival que, junto con el epitelio dental reducido del órgano del esmalte, forma la unión dentino gingival. Cuando está intacta, esta unión protege el periodonto subyacente a las sustancias potencialmente irritantes que pueda haber en la cavidad oral.^{10, 38}

La pulpa y el periodonto están unidos en aquellos lugares de la raíz en los que los vasos sanguíneos entran y salen de la pulpa por el foramen apical y los conductos accesorios.^{10, 38}

4.1 Raíz

La raíz del diente se desarrolla a partir de la vaina radicular epitelial de Hertwig. La raíz es la parte del diente que le sirve de soporte; está constituida por dentina y cubierta por cemento en el cual se insertan las fibras de colágena del ligamento periodontal que sostienen y fijan al diente en el alveolo.^{40, 41}

En el ápice de la raíz se encuentra un agujero por dónde pasa el paquete vasculonervioso que nutre a la pulpa, el cual recibe el nombre de foramen apical, a través por el cual, los microorganismos que han infectado la pulpa dental, invaden los tejidos perirradiculares.^{40, 41}

A veces, durante la formación de la vaina radicular, se interrumpe su continuidad, lo que produce una hendidura pequeña. Cuando esto sucede, la

dentinogénesis no se desarrolla en la porción opuesta al defecto. El resultado es un pequeño conducto accesorio. A cualquier altura de la raíz pueden existir normalmente agujeros accesorios secundarios que tienen el mismo fin, pero con menos diámetro a los cuales se les denomina foraminas.^{40, 41}

Se llama delta apical a las foraminas que circulan al foramen apical (figura 15), en otras palabras, se le denomina delta apical a las múltiples terminaciones de los distintos conductos que alcanzan el foramen apical, formando un delta de ramas terminales. Este complejo

anatómico significa, quizás, el mayor problema histopatológico, terapéutico y pronóstico de la endodoncia actual ya que en pulpas enfermas permite un intercambio de productos inflamatorios de desechos entre el espacio pulpar y los tejidos perirradiculares, que pueden influir en el resultado final del tratamiento del conducto radicular y en la conservación de la salud periodontal.^{40,41, 42, 43}

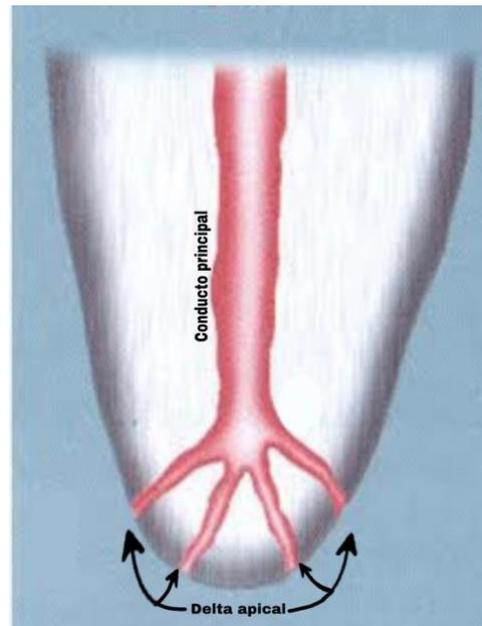


Figura 15. Esquema de conducto principal y sus ramificaciones en la porción apical, formando conductos delta apicales.

4.2 Cemento

El cemento es un tejido conectivo mineralizado especializado que posee muchas características en común con el tejido óseo; se caracteriza por ser avascular, revestir las raíces de los dientes y unir las principales fibras del ligamento periodontal. Existen básicamente dos variedades de cemento que se distinguen en función de la presencia o ausencia de células en su interior y del origen de las fibras de colágeno de la matriz.^{28,42}

Variedades de cemento

- *El cemento de fibras extrínsecas acelulares (AEFC)* También conocido como cemento primario o cemento acelular, se encuentra en las porciones coronal y media de la raíz. El elevado número de fibras del ligamento periodontal principal que se insertan en el AEFC (donde se encuentran las fibras de Sharpey) apunta a su importante función en la inserción de los dientes. Dada su ubicación este tipo de cemento no se ve involucrado en las infecciones perirradiculares de origen endodóntico.^{28,42}
- *El cemento mixto estratificado (CMSC)* Se sitúa en el tercio apical de las raíces y en las furcaciones. Contiene tanto fibras intrínsecas como extrínsecas.²⁸
- *El cemento celular de fibras intrínsecas (CIFC)* También llamado como cemento secundario o cemento celular, Se distribuye a lo largo del tercio apical o la mitad de la raíz y en las áreas de bifurcación. Dado que el cemento de fibra intrínseca celular también se produce como un tejido de reparación que rellena los defectos de reabsorción y las fracturas radiculares, también se puede encontrar más hacia coronal, sobre todo en lagunas de resorción, contiene fibras intrínsecas y cementocitos.^{28, 42}

Tanto el CMSC y CIFC, son los tipos de cementos que se ven involucrados en las infecciones perirradiculares, ya que es la superficie donde se adhieren los microorganismos que han atravesado el foramen apical. Una vez adheridos, comienza la formación de las biopelículas, situándose en lagunas resorptivas ocasionadas por la previa inflamación; principal causa por la que el cemento se ve afectado.

4.4 Ligamento periodontal

El ligamento periodontal (LP) es un tejido conectivo especializado con vascularidad compleja y altamente celular que rodea la raíz del diente. Su función depende en parte de la presencia de haces de fibras de colágeno con una organización especial que soportan el diente dentro del alveolo y amortiguan las fuerzas oclusales, evitando daño al hueso circundante. Podemos clasificar las fibras del ligamento en:

- Fibras crestalveolares
- Fibras horizontales
- Fibras oblicuas
- Fibras apicales ^{28, 38, 45}

Estas últimas fibras se ven directamente afectadas cuando los microorganismos que han infectado el tejido pulpar, colonizan la zona perirradicular, el grado de daño está directamente relacionado con los mecanismos patogénicos bacterianos, principalmente la producción enzimática de colagenasa, hialuronidasa y enzima degradadora de fibronectina, que afectan directamente los componentes de las fibras de colágeno que conforman el ligamento periodontal. ^{26, 45}

4.5 Hueso alveolar

El hueso o proceso alveolar es la porción maxilar y mandibular que forma y sostiene los alveolos dentales. Se forma cuando el diente erupciona, siguiendo la anatomía de la raíz; proporciona inserción ósea al ligamento periodontal; desaparece cuando se pierde el diente.⁴⁵

Al igual que ocurre con el ligamento periodontal, el hueso alveolar se ve afectado por los microorganismos; el daño es ocasionado por productos bacterianos, enzimas, toxinas, lipopolisacáridos y células del sistema

inmunitario que son reclutadas en el sitio de lesión cuando se activa el sistema de complemento, el hueso experimenta reabsorción, donde se establece la lesión perirradicular.²⁶

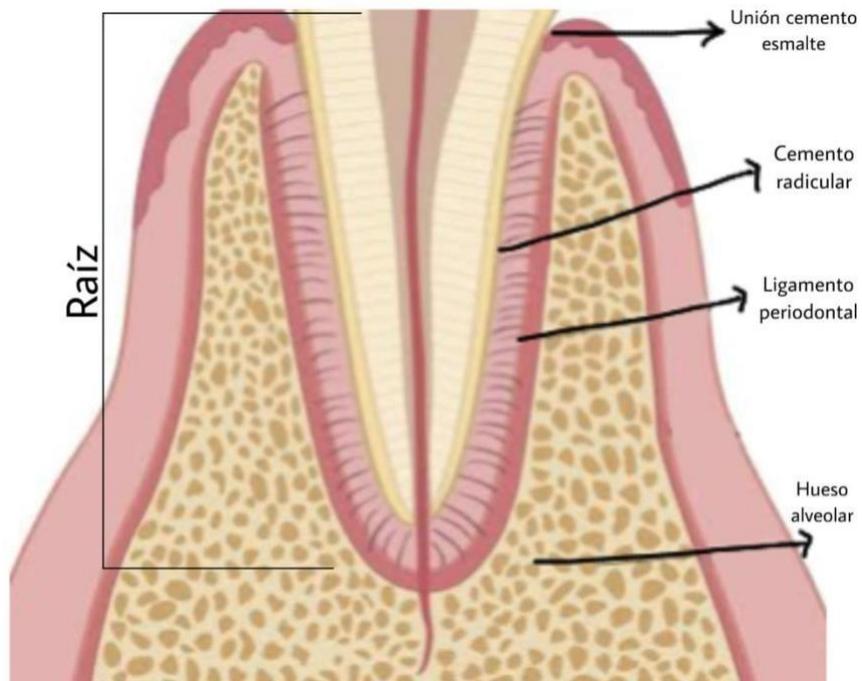


Figura 16: Esquema de tejidos perirradiculares

Capítulo 5 Técnicas de eliminación

Es importante conocer al menos de forma general como es que esta constituido el biofilm en la zona perirradicular y los microorganismos que sobreviven en dicha zona para saber cómo serán eliminados.

Como se ha revisado anteriormente, la principal vía de acceso de las bacterias a la zona perirradicular es por medio de la pulpa necrótica, por tanto, la primera técnica para eliminar y/o reducir las microcolonias bacterianas es el tratamiento de conductos. Las infecciones endodónticas sólo pueden tratarse mediante la intervención profesional utilizando procedimientos químicos y mecánicos.⁴¹

5.1 Tratamiento de conductos

Se reconoce que la preparación del sistema de conductos radiculares es uno de los pasos más importantes para lograr resultados exitosos en el tratamiento de endodoncia. Sin embargo, la preparación completa del conducto radicular es bastante exigente para el clínico debido a la anatomía del conducto radicular altamente variable y la incapacidad de visualizar esta anatomía en las radiografías periapicales de rutina. Además de la conformación mecánica, está bien aceptado que el uso de agentes de irrigación antimicrobianos es beneficioso para disolver el tejido pulpar inflamado y necrótico infectado y para romper la biopelícula intracanal. Además, también se ha recomendado el uso de apósitos antimicrobianos entre citas para dientes con enfermedad periapical como resultado de una infección del conducto radicular.⁶⁴

La endodoncia clínica abarca varios tratamientos, pero quizás el más importante sea el tratamiento de la pulpa y del conducto radicular de forma que

los pacientes conserven sus dientes naturales con una función plena y estética aceptable. Sin embargo, el tratamiento endodóntico se dirige principalmente a un objetivo o un conjunto de objetivos específicos, que es tratar los problemas relacionados con la pulpa dental, así como curar o erradicar la infección del tejido pulpar y con esto, prevenir la infección perirradicular que se pueda llegar a ocasionar, esto se realiza mediante la eliminación de la pulpa dental y colocación de un material de obturación, dando como resultado la eliminación de la principal fuente de nutrientes de los microorganismos que han formado una biopelícula en la zona perirradicular del diente; en otras palabras, los objetivos microbiológicos del tratamiento endodóntico son reducir los recuentos bacterianos a niveles compatibles con la cicatrización del tejido perirradicular, utilizando preparación quimiomecánica y medicación intracanal, y mantener estos recuentos bajos mediante el llenado adecuado del sistema de conductos radiculares. ^{41, 46, 66}

La forma más común de invasión microbiana en la zona perirradicular es cuando hay diagnóstico de necrosis pulpar. La necrosis se produce por licuefacción de los tejidos pulpares que se acompaña de manifestaciones subjetivas y objetivas que indican la muerte de la pulpa dental³⁸

La necrosis pulpar suele ser asintomática, pero puede asociarse a episodios de dolor espontáneo y molestia o dolor en los tejidos perirradiculares, a causa de la invasión y proliferación bacteriana en dicha zona, la cual ocasiona inflamación en el espacio del ligamento periodontal y una pérdida de sustancia de los tejidos adyacentes. ^{38, 46}

A continuación, en la Tabla 1, se detallan las características clínicas y radiográficas ante una necrosis pulpar, las cuales se deben tener en cuenta al momento de establecer un diagnóstico.

Tabla 1: Características de dientes con diagnóstico de necrosis pulpar.

Dx pulpar	Características clínicas	Características radiográficas
Necrosis pulpar	<p>Usual mente no responden a las pruebas de sensibilidad o da falsos positivos en dientes multirradiculares, donde no hay necrosis en todos los conductos</p> <p>Cambio de color de la corona que puede ser de matiz pardo, verdoso o gris.</p> <p>Pérdida de la translucidez</p> <p>Movilidad y dolor a la percusión</p>	<p>Ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.</p> <p>Radiolucidez de la corona, compatible con caries</p> <p>Radioopacidad compatible con restauración profunda</p>

El tratamiento indicado en este caso es el tratamiento endodóntico, donde se pretende erradicar la infección, eliminando así, la principal fuente de nutrientes y la mayor cantidad de microorganismos en el conducto que han logrado invadir la zona perirradicular.⁴¹

Independientemente de la técnica que se utilice para realizar el tratamiento de conductos, uno de los principales objetivos es eliminar el tejido infectado y a su vez preparar con una conicidad uniforme y continua que facilitará la obturación y como consecuencia una eficacia antimicrobiana.⁴¹

Irrigación y medicación intraconducto

Estudios han demostrado concluyentemente que la instrumentación mecánica no puede proporcionar suficiente desinfección de los conductos radiculares. Se necesitan irrigantes para eliminar los microorganismos, y a lo largo del

tiempo se han propuesto diversas sustancias químicas para ese fin. El irrigante ideal elimina las bacterias, disuelve el tejido orgánico e inorgánico, cuenta con acción antimicrobiana, lubrica el conducto, elimina la capa de barrillo dentinario y no irrita los tejidos sanos.^{41, 38}

El hipoclorito de sodio (NaOCl) tiene muchas de las propiedades deseables de un irrigante de conducto radicular principal y, por tanto, se ha descrito como el irrigante más ideal. Este irrigante disuelve el tejido necrótico rompiendo las proteínas de aminoácidos. Actuando de forma efectiva contra especies de *Enterococos*, *esp. Actinomyces* y *esp. Candida*.^{38,41}

Byström y Sundquist, evaluaron la eficacia antibacteriana de los irrigantes durante el tratamiento de conductos y concluyeron que una mezcla de hipoclorito + EDTA da excelentes resultados, pues el EDTA facilita la remoción del barro dentinario y por tanto es más eficaz la acción del hipoclorito, el cual interfiere en la integridad de la membrana citoplasmática por inhibición enzimática irreversible.⁴⁶

Por su parte, los medicamentos intrarradiculares se han utilizado durante mucho tiempo a modo de apósito provisional entre sesiones. Se han utilizado con esto tres cometidos: 1) reducir el dolor entre sesiones; 2) reducir el número de bacterias y evitar que vuelvan a proliferar y 3) inactivar el contenido de los conductos.³⁸

El hidróxido de calcio es un fármaco ampliamente usado en endodoncia principalmente en pulpas necróticas; este amplio uso se ha atribuido a su actividad antibacteriana, biocompatibilidad, propiedad higroscópica, capacidad para reducir el exudado periapical, para inducir la mineralización, para disolver los restos de tejido necrótico después de la preparación biomecánica que puede actuar como sustrato bacteriano conduciendo a la estimulación de la reparación apical y periapical de dientes con lesiones crónicas y por su pH alcalino generalmente es muy eficaz para erradicar bacterias intrarradiculares,

tales como especies de *Enterococos* con excepción de *E. faecalis*, esp. *Actinomyces*, esp. *Candida*.^{41,59,65}

Safavi y Nichols en un estudio *invitro*, concluyeron que el hidróxido de calcio hidroliza la molécula lipídica altamente tóxica que es responsable de los efectos dañinos de la endotoxina, ya que el hidróxido de calcio transforma el lípido A en ácidos grasos y aminoazúcares que son componentes atóxicos.⁵⁹

5.2 Fase periodontal

El tratamiento periodontal sirve como coadyuvante al tratamiento de conductos para eliminar el biofilm perirradicular, en primer lugar, se espera que con el tratamiento endodóntico, se elimine y se cree un ambiente en el que la carga bacteriana se vea reducida a tal magnitud que no provoque daño; pero para evitar que bacterias que no fueron eliminadas proliferen y con el tiempo comiencen a provocar una lesión periapical, se debe considerar realizar fase periodontal.²⁸

En este caso el tratamiento que se propone es el siguiente: incisión y drenaje/enucleación, uso de antibiótico coadyuvante para tratar la infección, fase 1 periodontal, además de raspado y alisado radicular, esto último con la finalidad de disminuir la carga bacteriana, y favorecer la reparación en la zona perirradicular, evitando que los biofilms perirradiculares utilicen la formación de bolsas periodontales como su nueva fuente principal de nutrientes para proliferar. ²⁸

5.3 Cirugía periapical

Se sabe que algunos organismos, en particular *Actinomyces* y especies de *Propionibacterium*, pero también otros, sobreviven y se propagan en los tejidos

blandos y también en el periápice como infección perirradicular. Estas infecciones pueden ser una de las causas de lo que se ha denominado “casos resistentes al tratamiento”, si el tratamiento de conductos ha fallado y el retratamiento es imposible. Los medicamentos intracanal son de poca utilidad en las infecciones perirradiculares; la cirugía está indicada ^{61, 62}

Las indicaciones generales de la cirugía son las iatrogenias, dificultad de acceso al conducto, complicaciones para el retratamiento de conducto y las patologías irreversibles con tratamiento endodóntico.⁶⁵

La primera alternativa quirúrgica es el curetaje perirradicular; el cual está indicado cuando hay una patología que no remite con el tratamiento endodóntico o cuando hay material orgánico o inorgánico en la región perirradicular que impide la reparación de la zona; es decir, cuando los microorganismos que han colonizado la zona perirradicular posterior a la realización del tratamiento de conductos, de alguna forma continúan obteniendo nutrientes (principalmente por medio de una lesión vecina) para sobrevivir y lograr ocasionar una lesión periapical, o cuando el biofilm se calcifica y esté ocasionando un problema en la cicatrización de los tejidos perirradicular es conveniente realizar curetaje ya que es una gran alternativa para la eliminación microbiana.^{65, 46}

Otra alternativa quirúrgica es la apicectomía, que consta de extirpar el tejido infectado, junto con unos milímetros de la raíz, en donde suelen establecerse las microcolonias bacterianas que conforman las biopelículas; en conjunto con una obturación retrógrada del conducto radicular.^{38, 46}

Por ello es importante que el conducto o conductos tengan un buen sellado, para asegurar que no existan vías de acceso a nutrientes y/o nuevos microorganismos que continúe la proliferación en la zona perirradicular.⁶⁵

5.4 Terapia antibiótica

No se recomienda la prescripción de antibióticos para la eliminación de biofilms perirradiculares, debido a que la dosis que se debería de administrar para causar un daños a los microorganismos colonizadores es demasiado alta y por lo tanto tóxica para el paciente, ya que estas microcolonias tienen la capacidad de resistir a la acción antimicrobiana. Se recomienda el uso de antibióticos coadyuvantes solo junto con el tratamiento endodóntico apropiado para infecciones progresivas o persistentes que tengan cualquiera de los siguientes signos y síntomas sistémicos. Estos incluyen fiebre, malestar general, celulitis, trismo inexplicable e hinchazón progresiva o persistente ^{44, 46}

Algunos antibióticos eficaces contra:

GRAM POSITIVAS	GRAM NEGATIVAS
<ul style="list-style-type: none">• Penicilinas, Amoxicilinas, Ampicilinas• Cefalosporinas.• Sulfamidas• Tetraciclinas	<ul style="list-style-type: none">• Gentamicina• Estreptomycin.• Sulfamidas• Tetraciclinas• Colistina ⁶⁰

Es importante recalcar que estos antibióticos son coadyuvantes a las técnicas de eliminación, más sin embargo, no es una técnica como tal para eliminar el biofilm perirradicular.

Capítulo 6 Fracaso de tratamiento endodóntico

En el resultado de un tratamiento endodóntico pueden influir diversos factores que lo lleven al éxito o al fracaso. La persistencia de microorganismos en lugares donde los procedimientos endodóntico o los desinfectantes químicos no ejercen acción son la principal causa de la mayoría de los tratamientos endodónticos fallidos.³⁸

En otras palabras, las causas del fracaso del tratamiento endodóntico son casi siempre las mismas: falta de esterilización del sistema de conductos radiculares, quedando en el área apical remanentes de tejido necrótico y el selle hermético incompleto del ápice radicular, favoreciendo la filtración apical, aunado a esto existen otros factores, tales como⁶⁷:

6.1 Huésped

Factores como la edad, desnutrición, deficiencia vitamínica, trastorno hormonal, enfermedad crónica y la deficiencia inmunitaria del paciente, presencia de bolsas periodontales profundas, raíces sometidas o no a postes intraradiculares, raíces con curvas pronunciadas, son factores que pueden interferir con un buen pronóstico del tratamiento.^{65, 67}

La reparación en tejidos perirradiculares se encuentra determinada por la capacidad de respuesta del huésped y los características de los tejidos. Los factores que influyen sobre la reparación son determinantes en el pronóstico del tratamiento endodóntico, por ejemplo: con la edad disminuyen la velocidad de formación de hueso y de reabsorción normal; asimismo, el envejecimiento del hueso produce un aumento de la porosidad y una reducción de la mineralización del hueso formado.⁴¹

6.2 Resistencia bacteriana y antibiótica

El aumento de la resistencia de la biopelícula a los antimicrobianos es motivo de una preocupación particular, ya que las bacterias organizadas en las biopelículas son más resistentes a los antibióticos que las mismas células organizadas en estado flotante. Hay varios mecanismos posibles implicados en la resistencia de la biopelícula a los antimicrobianos.⁴¹

En primer lugar, el agente puede adsorber e inhibir las bacterias en la superficie de la biopelícula, sin afectar relativamente a las células situadas en las zonas más profundas de la biopelícula. La matriz de las biopelículas también se puede unir (y retener) a las enzimas neutralizantes en concentraciones que podrían inactivar al antimicrobiano.⁴¹

Por otra parte, muchos antibióticos pueden penetrar libremente en la matriz de la biopelícula, pero las células aún están protegidas. La mayoría de los antibióticos requiere al menos un cierto grado de actividad celular para ser eficaces; por lo tanto, las bacterias en fase estacionaria podrían representar un mecanismo general de resistencia a los antibióticos en la biopelícula.⁴¹

Además, el aumento de la tolerancia de algunas biopelículas a los antibióticos se puede deber principalmente a la presencia de una subpoblación de células supervivientes especializadas conocidas como persistentes.⁴¹

6.3 Errores en el manejo clínico

Se ha comprobado que el tratamiento endodóntico ha fracasado debido a errores de diagnóstico, errores de planificación de tratamiento, elección incorrecta de caso o tratar dientes con pronóstico desfavorable, un desbridamiento (como escalones al preparar) y/o desinfección inadecuada, y la deficiencia o error al obturar el conducto radicular.³⁸

A veces, el tratamiento fracasa porque no se ha utilizado una proyección radiográfica adecuada para identificar aberraciones en los conductos o conductos adicionales, incluso para verificar la longitud de trabajo, lo que da como consecuencia una desinfección inadecuada en la zona apical.^{38, 46}

Ademas hay que sumar el desconocimiento del tipo de microorganismos al cual nos estamos enfrentando y su patogenicidad, que en este punto como bien ya sabemos, se debe tener como objetivo desnaturalizar e inactivar los lípidos que conforman las paredes celulares de los microorganismos involucrados en la infección.

Conclusión

Como podemos ver a lo largo de este trabajo, resulta importante conocer diversos aspectos de todo lo que engloba una infección endodóntica a nivel perirradicular, ya que de lo contrario la probabilidad de fracaso del tratamiento de conductos aumenta.

Si bien, es relevante conocer los microorganismos, resulta aún más importante conocer aspectos como su estructura y función de estos, hasta ahora es bien sabido que las principales bacterias involucradas en infecciones perirradiculares son bacterias gram-negativas anaerobias, por lo que su virulencia y patogenicidad es el principal aspecto a tener en mente, ya que es la forma en la que se va a contrarrestar la infección, si se conoce como funciona sabremos cual es la mejor alternativa de tratamiento, en el caso de las bacterias endodónticas, es sumamente importante la irrigación y medicación intraconducto, pues se ha demostrado que tanto el hipoclorito de sodio, como el hidróxido de calcio puro, en conjunto afectan directamente la pared celular de las bacterias, causando un cambio irreversible que las lleva a la muerte.

Por otra parte, el conocimiento de la organización bacteriana, nos permite situarnos en entender porque alternativas terapéuticas, como la farmacología no es viable para el tratamiento de estas infecciones, ya que al estar en colonias organizadas, se vuelven más resistentes y con el tiempo más virulentas, que, si se tiene como primera alternativa la terapia antibiótica, con el tiempo esto va a provocar mayor daño, ya que se crea la resistencia antibiótica y por otra parte el problema que se pretende tratar, tiene mayor posibilidad de avanzar y provocar más daño.

No olvidemos que existen otros factores que afectan de igual forma el resultado del tratamiento de conductos, que a pesar de que se haya trabajado de la mejor forma pueden repercutir en el éxito de este; factores como el

estado del ente a tratar, el estado sistémico del paciente y la virulencia de las bacterias involucradas.

Es por ello que se puede puntualizar que la mejor forma de tener un control de Biofilm en la zona perirradicular, es el tratamiento de conductos, aunado ha una buena irrigación, medicación intraconducto y aislamiento absoluto durante el trabajo biomecánico, así como revisiones periódicas en conjunto con la fase 1 del tratamiento periodontal.

A pesar de que aun hay mucho que investigar del tema, con el tiempo se ha hecho gran avance para conocer y entenderlos procesos infecciosos de origen endodóntico en la zona perirradicular, gracias a eso el porcentaje de éxito de los tratamientos se ha visto aumentado y se espera que con el tiempo, se encuentren diferentes alternativas que nos ayuden a controlar y erradicar con mayor eficacia la formación de biofilms en dicha zona.

Referencias

1. Almaguer A, Villagómez J, et al. Ecología Oral. Ciudad de México: El Manual Moderno; 2018.
2. Restrepo M. Anton Van Leeuwenhoek: Breve historia de un descubrimiento. Hechos Microbiol.[internet] 2012[citado Octubre 2022]; 3(2). Disponible en: <http://www.udea.edu.co/hm>
3. Hoffmann-Axthelm W. History of dentistry. Chicago: Quintessence Publishing; 1981
4. Fuentes C. Los postulados de Koch. RCCV [internet] 2007 [Octubre 2022];1(2). Disponible en: <https://bit.ly/3XCgqcG>
5. Zerón A. Biofilm Microbiano Nuevas perspectivas para el control de placa bacteriana [internet] 2006 [citado Octubre 2022]. Disponible en: <https://bit.ly/3VnX2VY>
6. Blanc V. Biofilms bucales. Perio-expertise [internet] 2014 [Octubre 2022]. Disponible en: <https://bit.ly/3U0aSwS>
7. : una nueva visión de la placa dental. Rev. Estomatol Herendiana. [internet] 2005 [citado Octubre 2022]. 15 (1), Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=4215393>
8. Socranski S et al. Microbial complexes in subgingival plaque. WOL [Internet] 2005 [citado Octubre 2022]; 25 (2): 134-144. Disponible en: <10.1111/j.1600-051x.1998.tb02419.x>
9. Ray R. Dental biofilm: Risks, diagnostics and management. ScienceDirect [internet] 2022 [citado Octubre 2022]; 43:102381. Disponible en: <doi.org/10.1016/j.bcab.2022.102381>
10. Negrón M. Microbiología estomatológica. Buenos Aires: Medica Panamericana; 2009.
11. Diaz P. Kolenbrander P. Subgingival Biofilm Communities in Health and Disease. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral [internet] 2009 [citado Octubre-Noviembre 2022]; 2(3): 187-192. Disponible en: [10.1016/S0718-5391\(09\)70033-3](10.1016/S0718-5391(09)70033-3)
12. Davies D et al. The involvement of cell-to-cell signals in the development of a bacterial biofilm. Science. internet] 1998 [citado Octubre-Noviembre 2022]; Disponible en: <https://doi.org/10.1126/science.280.5361.295>
13. Patel R. Biofilms and antimicrobial resistance. Clin Orthop Relat Res. [internet] 2005 [citado Octubre 2022];(437):41-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/01.blo.0000175714.68624.74>
14. Tolker-Nielsen T. Biofilm Development. Microbiol Spectr. [internet] 2015 [citado Octubre-Noviembre 2022]; 3(2). Disponible en: <https://doi.org/10.1097/01.blo.0000175714.68624.74>
15. Francia C. et al. Película adquirida así al: revisión de la literatura. Acta odontol. [internet] 2007 [citado Octubre-Noviembre 2022]; 45 (3): 479-486. Disponible en: <https://bit.ly/3EzT9H3>
16. Hollmann B. Perkins M. Biofilms y su papel en la patogénesis. Centro de Ciencias Biomoleculares, Universidad de Nottingham, Sociedad Española de Inmunología. [internet] 2020 [citado octubre noviembre 2022]. Disponible en: <https://bit.ly/3UZa7VX>
17. Poyato M et al. La placa bacteriana: Conceptos básicos para higienista bucodental. Periodoncia [internet] 2001 [citado octubre 2022]; 11 (2): 149- 164. Disponible en: <https://idus.us.es/handle/11441/39214>
18. An YH, Friedman RJ. Concise review of mechanisms of bacterial adhesion to biomaterial surfaces. J Biomed Mater Res. [Internet] 1998 [consultado octubre noviembre 2022];43(3):338-48. Disponible en: [doi.org/10.1002/\(sici\)1097-4636\(199823\)43:3<338::aid-jbm16>3.0.co;2-b](doi.org/10.1002/(sici)1097-4636(199823)43:3<338::aid-jbm16>3.0.co;2-b)
19. Barcelo F, Palma J. Materiales Dentales Conocimientos Básicos Aplicados. México:Trillas 2003.
20. Francia C. et al. Película adquirida así al: revisión de la literatura. Acta odontol. [internet] 2007 [citado Octubre-Noviembre 2022]; 45 (3): 479-486. Disponible en: <https://bit.ly/3EzT9H3>
21. Nazar J. Biofilms bacterianos. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza cuello [internet] 2007 [consultado octubre 2022]; 67 (1): 161- 172. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-48162007000100011>.
22. Sigrun E. "Biofilms." *Monographs in oral science* [internet] 2021 [citado octubre noviembre 2022]. vol.29: 1-11. Disponible en: <10.1159/000510184>
23. O'Toole G. Microtiter dish biofilm formation assay. *Journal of visualized experiments [internet] 2011 [consulta octubre-noviembre 2022];(47)*. Disponible en: <https://doi.org/10.3791/2437>

24. Flemming, H et al. Biofilms: an emergent form of bacterial life. *Nat Rev Microbiol.* [internet] 2016 [citado octubre - noviembre 2022] 14, 563–575. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/nrmicro.2016.94>
25. Lasa I. et al. Biofilms bacterianos e infección. *Anales Sis San Navarra .* [internet] 2005 [citado octubre-noviembre 2022], 163-175. Disponible en: [1137-6627](https://doi.org/10.1137-6627).
26. National Human Genome Research Institute [internet] update June 9, 2022 [citado octubre 2022]. Disponible en: <https://www.genome.gov/es/genetics-glossary/Ciclo-celular>
27. Krishnan K, Chen T, Paster BJ. A practical guide to the oral microbiome and its relation to health and disease. *Oral Dis.* [internet] 2017 [citado octubre 2022]; 23(3) :276-286. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/odi.12509>
28. Lang NP, Lindhe J, et al. *Periodontología clínica e implantología odontológica.* Tomo 1. 6a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2017.
29. Ashraf F. *Endodontic Microbiology.* 2da de. Carolina del Norte: Willey; 2017
30. Ørstavik, D. et al.. *Essential Endodontology.* Blackwell Science. London. 1999.
31. Ricucci D, Siqueira JF Jr. Biofilms and apical periodontitis: study of prevalence and association with clinical and histopathologic findings. *J Endod.* [internet] 2010 [citado octubre-noviembre 2022]; 36(8): 1277-88. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2010.04.007>.
32. Rosales C. *Historia Natural de la Enfermedad.* Puebla: UNAM.
33. Siqueira J, Rocas I. Endodontic infections and the etiology of apical periodontitis – an overview. En *Treatment of Endodontic Infections.* 1ª ed. Reino Unido: Quintessence Publishing; 2022.
34. Fouad A. *Endodontic Microbiology.* 2ª ed. USA: Wiley; 2017.
35. Goncalves J. Relevancia y participación de las biopelículas microbianas en las infecciones endodónticas. *Carlos Bóveda endodoncia.* [internet] 2007 [citado octubre 2022]. Disponible en: <https://www.carlosboveda.com/invitado52>
36. Svensäter G, Bergholtz G. Biofilms en infecciones endodónticas. *Temas de endodoncia,* 2004, 9:27-36
37. Narayanan LL, Vaishnavi C. Microbiología endodóntica. *J Conserv Dent* [internet] 2010 [citado octubre - noviembre 2022];13:233-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/3010028/>
38. Torabinejad M, Walton R. *Endodoncia. Principios y Práctica.* 4ta ed. Elsevier, 2010.
39. Love RM, Jenkinson HF. Invasion of dentinal tubules by oral bacteria. *Crit Rev Oral Biol Med.* [internet] 2002 [citado octubre-noviembre 2022]; 13(2): 171-83. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/154411130201300207>
40. Esponda R. *Anatomía dental.* 8va ed. Mexico: UNAM; 2011.
41. Cohen S., Hargreaves KM, Keiser K. *Vías de la pulpa.* 10a ed. Barcelona: Elsevier. 2011
42. Nanci, A., & Bosshardt, D. Structure of periodontal tissues in health and disease. *Periodontology 2000* [internet] 2006 [noviembre 2022]; 40,11–28. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2005.00141.x>
43. Polanco R. Patenticidad Apical. Patenticidad Lateral. Conductos Laterales. Deltasapicales. *Conceptos Actuales.*[internet]. Carlos Bóveda endodoncia. 2004 [citado noviembre 2022]. Disponible en: https://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitado_39.htm
44. Dudeja P, Dudeja K, Srivastava D, Grover S. Microorganisms in periradicular tissues: Do they exist? A perennial controversy. *J Oral Maxillofac Pathol.* [Internet] 2015 [noviembre 2022]; 19(3): 356-63. Disponible en: <https://doi.org/10.4103%2F0973-029X.174612>
45. Newman MG, et al. *Periodontología clínica de Carranza.* 11a ed. Caracas; 2014.
46. Bottino M. *Nuevas tendencias 3 : endodoncia.* São Paulo : Artes Médicas, 2008
47. Siqueira JF Jr, Rôças IN. Microbiology and treatment of acute apical abscesses. *Clin Microbiol Rev.* [internet] 2013 [noviembre 2022]; 26(2): 255-73. Disponible en: <https://doi.org/10.1128/CMR.00082-12>
48. Sanders JL, Houck RC. Dental Abscess. *StatPearls* [internet] 2022 [noviembre 2022]. [Internet]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29630201/>
49. Nair PN. On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *Int Endod J.* [Internet] 2006 [noviembre 2022]; 39(4): 249-81. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2006.01099.x>

50. Paster, B et al. The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other oral sites. *Periodontology 2000* [internet] 2006 [citado noviembre 2022] 42, 80–87. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2006.00174.x>
51. Aguilar T. Aspectos Microbiológicos de la Periodontitis picar Crónica Persistente. *Carlos Bóveda endodoncia*. [internet] 2004 [citado noviembre 2022]. Disponible en: https://www.carlosboveda.com/odontoinvitado_41.htm
52. Fabricius L, Dahlén G, Ohman AE, Möller AJ. Predominant indigenous oral bacteria isolated from infected root canals after varied times of closure. *Scand J Dent Res*. [Internet] 1982 [citado noviembre 2022]; 90 (2): 134-44. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.1982.tb01536.x>
53. Olarte A. Endodontic Microbiology. *Rev. Fac. Ciencias de Salud*. [internet] 2004 [citado noviembre 2022]; 1: 39-44. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/articulo/4788285.pdf>
54. Siqueira J, Rocas I. Persistent and secondary endodontic infections. En *Treatment of Endodontic Infections*. 1ª ed. Reino Unido: Quintessence Publishing; 2022.
55. Prada I, Micó-Muñoz P, Giner-Lluesma T, Micó-Martínez P, Collado-Castellano N, Manzano-Saiz A. Influence of microbiology on endodontic failure. Literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. [internet] 2019 [citado noviembre 2022]; 24 (3): e364-e372. Disponible en: <https://doi.org/10.4317/medoral.22907>
56. Siqueira JF Jr, Antunes H, Rôças I, et al. Microbiome in the Apical Root Canal System of Teeth with Post-Treatment Apical Periodontitis. *PLoS ONE* [internet] 2016 [citado noviembre 2022]; 11(9). Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0162887>
57. Siqueira J, y Rôças, I. Clinical Implications and Microbiology of Bacterial Persistence after Treatment Procedures *J Endod*. [Internet] 2008 [citado noviembre 2022]; 34 (11): 1291-1301.e3. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2008.07.028>
58. Chavez de Paz LE. Redefining the persistent infection in root canals: possible role of biofilm communities. *J Endod*. [Internet] 2007 [citado noviembre 2022]; 33(6) :652-62. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2006.11.004>
59. Leonardo M. Bezerra R. et al. A importância da endotoxina bacteriana (LPS) na endodontia atual. *J aplicación Oral Sci*. [internet] 2004 [citado noviembre 2022]; 12 (2): 93-8. Disponible en: <https://core.ac.uk/download/pdf/268273755.pdf>
60. Mora X. Diferenciando bacterias gram + y gram -. *Selecciones av*. [internet] 2012 [citado noviembre 2022]. Disponible en: <https://doi.org/avic/j.joen.2012.02.009>
61. Zambrano M, Suárez L. Biofilms bacterianos: sus implicaciones en salud y enfermedad. *Univ Odontol* [Internet]. 2015 [citado noviembre 2022]; 25 (57): 19-25. Disponible en: <https://revistas.javer.co//article/view/4220>
62. Chong B. *Harty's endodontics in clinical practice*. 7ª ed. Edinburgh: Elsevier Saunders; 2017.
63. Billie G. Actinomycosis periapical. *Quintessenz* [internet] 2006 [citado noviembre 2022]; 57 (2): 121-4. Disponible en: <https://www.elsevier.es/en-revista-quintessence-9>
64. Barnett, F., Siqueira, J.F. Instrumentation and Disinfection of Root Canals. In: Chugal, N., Lin, L. (eds) *Endodontic Prognosis*. Springer, Cham. 2016. <https://doi.org/10.1007/>
65. Soares I. *Endodoncia: técnica y fundamentos*. 2ª ed. Argentina: Médica Panamericana; 2012
66. Siqueira JF Jr, Rôças IN. Present status and future directions in endodontic microbiology. *Endodontic Topics*. [internet] 2014 [noviembre 2022]; 30: 3-22. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/iej.13677>
67. Osorio G, Barcha D, et I. Retratamiento endodóntico como primera elección ante cirugía apical. *Rev de Fac Ciencias de Salud* [Internet]. 2009 [citado 2022]; 6 (2). Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf>
68. Heumann, D., Roger, T. Initial responses to endotoxins and Gram-negative bacteria. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry* [internet] 2002 [citado noviembre 2022]; 323(1-2), 59–72. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/s0009-8981\(02\)00180-8](https://doi.org/10.1016/s0009-8981(02)00180-8)
69. Abbas A. *Inmunología celular y molecular*. 9ª ed. Barcelona; Elsevier; 2018.