



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

MECANISMOS PARA ERRADICAR EL E. FAECALIS DE  
LOS CONDUCTOS RADICULARES EN LA  
TERAPÉUTICA ENDODÓNCICA.

**TESINA**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A:

DOV ERIK MERLIN MARTINEZ

TUTORA: MTRA. AMALIA BALLESTEROS VIZCARRA

MÉXICO, D.F.

2008



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

Doy gracias a Dios por brindarme la fuerza y el espíritu necesario para terminar una carrera universitaria.

A mi País, que por medio de la Universidad Nacional Autónoma de México me permitieron ser un mejor ciudadano.

A mi Familia, por que siempre han estado a mi lado dándome apoyo y comprensión.

A mi asesora, la Maestra Amalia Ballesteros, por sus valiosas enseñanzas y su sabia dirección que hicieron posible la conclusión de este trabajo.

A mi maestro de armas, Jorge López, que forjo en mi el carácter perseverante para no rendirme en las situaciones más adversas.

Agradezco haber encontrado el amor y compartir mis triunfos con Ella.

## ÍNDICE

	Pág.
Introducción	4
Microbiología endodóncica	6
Enterococcus Faecalis	21
Colonización y formas de crecimiento del E. Faecalis	25
Eliminación biomecánica y uso de desinfectantes contra el E. Faecalis	30
Resistencia a la terapéutica endodóncica	46
Métodos de erradicación	49
Conclusiones	52
Bibliografía	53

## Introducción

Los cambios en los conocimientos de la humanidad han sido sorprendentes en todas las áreas del aprendizaje, sin ser la excepción la Endodoncia, ha mostrado en los últimos cincuenta años avances que le han permitido mejorar, complementar o en algunos casos cambiar de forma radical los conceptos que rigen la terapéutica dentro de la especialidad.

La microbiología endodóncica es una de las áreas que más han evolucionado gracias a la nueva tecnología. En un principio las afecciones pulpares eran reconocidas como uno de los mayores problemas a los que la odontología se enfrentaba, aun con la cantidad de casos existentes se desconocía el porque se generaban estos problemas. Conforme han pasado los años y con el arduo trabajo de los investigadores, como Fidgor y Baumgartner, se determinó que el origen de estas enfermedades es un conglomerado de microorganismos, capaces de adaptarse y sobrevivir a las difíciles condiciones a las que se someten, sin embargo algunas especies han demostrado una mejor adaptabilidad, este es el caso del *Enterococcus Faecalis*.<sup>1,2</sup>

Este agente patógeno que normalmente habita en el tracto genitourinario de los seres humanos y ha mostrado una serie de mecanismos de defensa, de nutrición y de conformación estructural, que lo vuelven una de las especies bacterianas mas patógenas para el género humano. A finales de la década de los años setenta, las investigaciones<sup>1, 2</sup> sobre microbiología del conducto radicular determinaron la presencia del *E. Faecalis*. A partir de esta fecha los estudios se han vuelto más especializados, descubriendo que este agente patógeno es uno de los microorganismos que posiblemente sea

el responsable del fracaso de más de la mitad de los tratamientos de conductos.

La terapéutica endodóncica moderna todavía no ha podido demostrar que un método específico logre erradicar por completo a este microorganismo del conducto radicular, los progresos son alentadores y la combinación de tratamientos han mostrado uno de los posibles caminos hacia el éxito de la endodoncia en contra del *E. Faecalis*.

## **Microbiología endodóncica**

### **Colonización y factores irritantes**

Se define como colonización al proceso mediante el cual un microorganismo se establece en un huésped, siempre y cuando las condiciones bioquímicas y físicas lo permitan. Se ha demostrado, que cuando las estructuras dentarias, esmalte, dentina y cemento, se encuentran intactas, estas conferirán un medio de protección ante las infecciones bacterianas.<sup>1</sup>

Kakehashi demostró que la inducción de microorganismos con un alto factor de patogenicidad en un medio estéril, como el caso de la pulpa, provocaría la generación de una infección, que en la mayoría de los casos el propio organismo no logra resolver en beneficio del huésped, generando así la degeneración del tejido y la formación de lesiones periradiculares.<sup>2</sup>

La forma mas común de colonización e irritación de la pulpa es la caries dental, esta representa la vía mas frecuente para provocar enfermedad dentro de la cavidad pulpar. Ya que provoca la constante irritación del tejido, la colonización primaria y la muerte del complejo pulpar. Esto no es exclusivo de la caries dental, ya que hay otros procesos por los cuales la pulpa se verá agredida como lo son la enfermedad periodontal, que infecta los conductos accesorios y logra la infección del sistema de conductos, la anacoresis que por medio de la circulación general logra la colonización bacteriana, las fracturas con exposición del complejo pulpar o las iatropatogenias causadas por el operador durante la realización de tratamientos. Todo esto provoca una primera

colonización que se caracteriza por la presencia de los siguientes microorganismos:

- Staphylococcus Aureus
- Streptococcus orales
- Peptostreptococcus
- Actinomyces
- Eubacterium
- Capnocytophaga
- Campylobacter
- Eikenella corrodens
- Porphyromonas
- Prevotellas
- Mitsuokella dentales
- Selenomas
- Lactobacillus
- Veillonela
- Enterococcus
- Treponemas orales.<sup>1,2</sup>

Todos los factores conllevan a la necrosis pulpar por liquefacción, que se ha demostrado como el factor causal de la generación de lesiones periapicales de origen endodóncico.<sup>3</sup>

Los traumatismos sin fracturas o fisuras aparentes en los tejidos duros son el único ejemplo de necrosis por coagulación la cual se vera libre de bacterias en una primera fase, pero en lo posterior generara lesiones en el medio periradicular gracias a la filtración bacteriana por los túbulos dentinarios.<sup>3</sup>





**Micrografía de barrido de los túbulos dentinarios.** Fuente: Stuart, Charles. 2006

El tejido pulpar que presenta necrosis se vuelve selectivo para los agentes causantes de enfermedad, ya que la nutrición de las colonias se basa en los productos derivados de la necrosis, del fluido y del suero derivado de la reacción inflamatoria periapical. A todo esto se le debe sumar la falta de oxígeno, ya que en base al crecimiento bacteriano en presencia o no del mismo se han clasificado a las bacterias como anaerobias facultativas, que son aquellas que pueden emplear el oxígeno cuando este se encuentra presente y en anaerobias estrictas, que son los microorganismos que no se desarrollan cuando este elemento está en el medio circundante a la zona de colonización. La microbiota del conducto radicular varía gracias a los factores antes mencionados, Baumgartner y colaboradores definen a los agentes patógenos presentes en la necrosis pulpar en 2 grupos <sup>2</sup>:

Bacterias anaerobias estrictas

1. Bacilos gramnegativos

- Porphyromonas; gingivalis, endodontalis.
- Prevotella; oris, buccae, intermedia, melaninogenica, nigrescens
- Mitsuokella; dentales
- Fusobacterium: nucleatum

- Selenomonas: sputigena
2. Bacilos grampositivos
    - Eubacterium: lentum
  3. Coccus gramnegativos
    - Peptostreptococcus: micros, anaerobius, prevotii, asaccharolyticus, magnus.
  4. Coccus grampositivos
    - Veillonella: parvula
  5. Espiroquetas
    - Treponema: denticola

#### Bacterias Anaerobias Facultativas

1. Coccus grampositivos
  - Streptococcus: mitis, anginosus, oralis, intermedius
  - Enterococcus: faecalis, faecium
  - Staphylococcus: aureus, epidermidis.
2. Bacilos Gramnegativos
  - Campylobacter: rectus
  - Eikenella: corrodens
  - Capnocytophaga: ochracea
3. Bacilos grampositivos
  - Lactobacillus: acidophilus, casei, fermentum
  - Actinomyces: odontolyticus, naeslundii, israelí, meyeri. <sup>1,2,3</sup>

Hasta hace unos cuantos años la demostración clínica del agregado bacteriano en las infecciones endodóncicas era casi imposible debido al medio de crecimiento es básicamente anaerobio. Las primeras pruebas eran dudosas por que la contaminación era latente en la formación o

toma de muestras para el cultivo de los agentes. El avance de la tecnología ha permitido que el reconocimiento de la microbiota endodóncica sea cada día más exacta, esto se debe al desarrollo de cultivos especializados, capaces de demostrar la presencia de microorganismos en las pruebas de laboratorio. A pesar de todos los avances disponibles hay casos en los que solo podemos suponer la presencia de ciertos microorganismos, es ahí donde se aplican los estudios por ADN o por tinciones moleculares. Las técnicas basadas en detectar el sistema de aminoácidos bacterianos ha hecho posible aislar a especies como la *Prevotella*, aun con esto la técnica es muy sensible y no específica si la detección se realizó en especímenes vivos o en células muertas.<sup>3,4</sup>

Se ha demostrado que los microorganismos que proliferan en una necrosis pulpar son 98% anaerobios, pero solo el 68% de los mismos son de orden estricto en dichos procesos. Esto es de gran relevancia clínica por que algunos patógenos logran soportar de manera regular la presencia de oxígeno durante el tratamiento de conductos, ejemplo de ello es el *E. Faecalis*. El consumo de este elemento y la producción de bióxido de carbono e hidrogeno durante largos periodos de tiempo provocan que el potencial de oxido reducción disminuya promoviendo el crecimiento de la microbiota selectiva en la infección endodóncica.<sup>1,3,5</sup>

Los nutrientes exógenos como los carbohidratos son solo utilizables por los microorganismos en la porción coronal del conducto, esto es debido a que los nutrientes no lograrán penetrar hacia la zona apical. En esto reside una gran importancia en base de los conocimientos de que la flora de la zona apical recibirá su nutrición derivada de proteínas y glucoproteínas, así se forma un proceso de selección derivado de la formación de enzimas proteolíticas, que servirán para fraccionar los

componentes orgánicos en aminoácidos y péptidos. Para demostrar esto se observó que los agentes anaerobios facultativos como los streptococos poseen un metabolismo estricto en base a carbohidratos, pero al decrecer este sustrato por la falta de una comunicación directa con la cavidad oral la microbiota cambia favoreciendo el crecimiento del *E. Faecalis* y del *Candida Albicans*. Aunque dichos microorganismos poseen una gran adaptabilidad Steeg comprobó la libre asociación de los géneros Prevotella, Peptostreptococcus y Eubacteria, estos poseen un metabolismo a base aminoácidos y péptidos que son derivados del remanente del tejido conectivo pulpar y del suero producido por la reacción inflamatoria.<sup>1,2</sup>

### **Factores de virulencia**

Dentro de los factores de virulencia bacterianos a considerar se encuentran: los agentes de las capsulas bacterianas, que impiden la fagocitosis, las fimbrias o pili que permiten el libre cambio de ADN bacteriano para formar resistencias ante los antibióticos, los lipopolisacáridos que son capaces de activar el sistema del complemento e inducir la destrucción ósea, enzimas como la colagenasa que permite la proliferación de las lesiones de celulitis o aquellas que inactivan a las inmunoglobulinas, vesículas extracelulares que inhiben la respuesta de reconocimiento de los antígenos específicos, ácidos grasos que se parecen a la interleucina I y que provocarían reacciones de reabsorción, así como las poliaminas, el amoníaco y los sulfuros de hidrógeno.<sup>1,2,3</sup>

Las relaciones o interacciones generadas por los agentes provocan una colonización acelerada, muestra de ello es el *A. Israelli*, que por medio de sus prolongaciones citoplasmáticas permite la adherencia de otros

patógenos. Otro ejemplo se halla en la familia de los actinomicetes, que proporcionan medios aptos para el crecimiento bacteriano debido a sus exotoxinas que cambian drásticamente el pH de la zona infectada.. Esto facilita la reproducción del *E. Faecalis* en la zona del foramen apical y tejidos subyacentes. <sup>1,4</sup>

### **Infecciones endodóncicas perirradiculares**

La invasión y formación de lesiones en los tejidos perirradiculares dependerá directamente de la capacidad de colonización de los agentes, su grado de patogenicidad, la competencia con otros microorganismos, resistencia a la falta de nutrientes, sobrevivir a la respuesta inmunológica del huésped así como mantener los procesos inflamatorios en la zona apical. Para que este proceso se lleve a cabo los microorganismos no solo deben poseer las características ya mencionadas, estos deberán generar estrategias más desarrolladas como son la formación de secuestros bacterianos, la evasión celular o la evasión humoral a la reacción del huésped. La evasión celular hace referencia a la capacidad de los agentes de repeler a los leucocitos por medio de mecanismos antibacteriales. La evasión humoral es el resultado de que las bacterias impidan la identificación de los anticuerpos y del sistema de complemento derivados de la reacción inmunológica del huésped. Ejemplo del desarrollo de dichas estrategias se encuentran en microorganismos como el *A. israelí*, que impide la fagocitosis derivada de los leucocitos polimorfo nucleares gracias a la evasión celular o la formación de secuestros por parte de agentes como la *Candida Albicans* y el *E. Faecalis*. <sup>6</sup>

Los estudios han demostrado que hay una correlación entre el tamaño de la lesión periapical y el número de microorganismos patógenos

contenidos dentro del conducto radicular. La localización de los agentes es crucial para su nutrición y formación de lesiones, ya que si estos se sitúan cerca del foramen apical o dentro de conductos laterales poseerán una libre comunicación con el medio periapical facilitándole la nutrición a partir del suero de la reacción inflamatoria.<sup>6,7</sup>

Cuando la infección a logrado colonizar un nicho que provea la nutrición adecuada a los agentes, estos comenzarán la destrucción de tejidos gracias a enzimas de tipo histolíticas como la colagenasa, la hialuronidasa y la fibrinolisisina, que tienen como sustrato los tejidos del huésped, son producidas por microorganismos dentro del conducto radicular como Porphyromonas, Prevotellas, Fusobacterium, Peptostreptococcus, Enterococcus y Streptococcus.<sup>2,3,6</sup>

La combinación de factores hace posible que la infección forme procesos patológicos periapicales tales como la periodontitis apical crónica o aguda y los quistes verdaderos. La periodontitis apical aguda es la inflamación aguda del periodonto, partiendo de un origen endodóncico, caracterizada por la presencia de focos bien definidos de neutrófilos en la lesión. Se considera primaria cuando la inflamación es de corta duración y se inicia en un periodonto sano. Y se define como secundaria cuando la respuesta aguda ocurre en una lesión de periodontitis apical crónica preexistente. Se le conoce también con los términos de exacerbación o absceso fénix. Las lesiones pueden ser epitelializadas o no epitelializadas. La periodontitis apical crónica es una inflamación persistente, de origen endodóncico, caracterizada por la presencia de tejido granulomatoso, infiltrado predominantemente por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Las lesiones pueden ser epitelializadas o no epitelializadas. El quiste verdadero periapical es una cavidad patológica bien definida, que se encuentra encerrada en la

mucosa epitelial, de modo que no existe comunicación con el conducto radicular. El quiste en bolsa periapical es similar al quiste verdadero periapical pero este si se encuentra comunicado directamente con el sistema de conductos radiculares.<sup>5,6</sup>

## **Reacción inmunológica del huésped**

La respuesta inmunológica que genera el huésped, ante la invasión bacteriana de origen endodóncico, es muy compleja, ya que dentro de esta intervendrán reacciones de tipo celular y humoral. Además de esto la formación de agentes celulares alterara el medio periradicular con el único fin de proteger los tejidos perirradiculares y de limitar el avance del proceso infeccioso.<sup>5</sup>

La primera infección localizada será la periodontitis apical aguda. La infección ocurre cuando las bacterias o sus subproductos alcanzan la zona periapical. Este evento causa hiperemia de los tejidos periodontales, congestión vascular, edema del ligamento periodontal y la extravasación de los neutrófilos, estos últimos son atraídos por quimiotaxis, inducida por la lesión tisular, los productos bacterianos y el factor C del complemento. La función de los neutrófilos (leucocitos polimorfonucleares) es localizar y destruir los microbios que invaden al cuerpo. Son de acción inespecífica, su vida media es de tan solo 3 días y poseen gránulos citoplasmáticos que se dividen en 3 grupos:

1. Gránulos primarios, o gránulos azurófilos, son los encargados de contener lisosomas, mieloperoxidasa, proteínas catiónicas y proteinasas neutras.<sup>5,6</sup>
2. Gránulos secundarios o de tipo específico, están marcados por la lactoferrina y la proteína de unión a la vitamina B12.<sup>5,6</sup>

3. los gránulos terciarios o de tipo secretores, solo son liberados hacia los tejidos cuando se presenta un estímulo nocivo.<sup>5,6</sup>

La forma en como los neutrófilos reconocen a los agentes patógenos es por medio de opsoninas (que son factores del complemento) o por anticuerpos, estas partículas que potencializan la fagocitosis.<sup>6</sup>

La primera fase de la inflamación provee a los agentes y las células del sistema inmune de oxígeno molecular, los neutrófilos aprovechan esto para robar y alterar este componente de la membrana bacteriana, usando para este fin la enzima NADPH oxidasa. Esto provoca la formación de peróxido de hidrógeno o de ácido hipocloroso (cuando reacciona con los grupos haluros gracias a la interacción de la enzima mieloperoxidasa). Se provoca así una hipoxia dentro de la zona de inflamación, haciendo que los leucocitos polimorfonucleares (PMN) cambien la forma de fagocitar, recurriendo a los gránulos primarios y secundarios para la destrucción del agente nocivo. Con la degradación bacteriana los leucocitos liberan leucotrienos y prostaglandinas, los primeros estimulan la quimiotaxis de neutrófilos y los segundos activan a los osteoclastos. Las células activadas por las prostaglandinas logran generar, en un estadio tardío de la primera fase de la inflamación la degradación de hueso periapical, este fenómeno se ve aumentado por la presencia de las enzimas liberadas por la muerte de los PMN. La fase posterior se caracteriza por la llegada de los macrófagos y la formación de las interleucinas 1, 6, 8 y el factor de necrosis tumoral (TNF) alfa, dando paso a la generación de un proceso crónico.<sup>5</sup>



## **Periodontitis apical crónica**

La irritación prolongada de los tejidos perirradiculares provoca que la respuesta inmunológica cambie, siendo dominada en esta nueva etapa, por linfocitos macrófagos, células plasmáticas, todos ellos encapsulados a su vez en tejido conectivo colágeno.<sup>5,6</sup>

Los macrófagos son la base de los procesos inflamatorios crónicos. Son células derivadas de la médula espinal, con vida media prolongada (de 6 a 8 meses) y se encuentran dispersos en todo el cuerpo. Sus principales funciones son:

1. Causar la muerte fagocítica de los microorganismos
2. Eliminar células y componentes tisulares muertos
3. Vigilancia inmunológica mediante captura de antígenos
4. Presentación de antígenos a las células inmunocompetentes
5. Secreción de moléculas biológicamente activas.<sup>5,6</sup>

El acercamiento de estas células inicia con la extravasación y localización por quimiotaxis de los agentes. Provocando una lenta pero marcada delimitación de la zona infectada, que incluye los subproductos bacterianos y cuerpos de degradación. Las armas empleadas para esta reacción son las mismas usadas por los PMN, sumándole a ello las citocinas IL-1 y el TNF- $\alpha$ .<sup>5,6</sup>

Gracias a los factores secretados por los macrófagos se da inicio a la participación de células como los linfocitos y a la disminución de la actividad por parte de los osteoclastos. Los linfocitos son células súper especializadas en inmunidad e inflamación, por ello se han dividido en 3 grupos, basándose en su acción específica, que son los linfocitos T, B y los natural killers o NK.<sup>5,6</sup>

Los linfocitos T, son derivados de la médula ósea y se especializan y seleccionan en el timo antes de ser liberados al torrente sanguíneo. Son aproximadamente el 60 al 70% de los linfocitos totales. Posterior a su liberación se agregan alrededor de los ganglios linfáticos, es en este punto donde se diferencian varios subgrupos especializados que son:

- Las células T facilitadoras/inductoras o H1 colaboran con los linfocitos B y se dividen en CD4. Se subdividen en H1 (que producen IL-2 y IF  $\alpha$ ) que regulan la respuesta mediada por células y en H2 (secretoras de IL-4, 5, 6 y 10) regulando así la producción de anticuerpos por las células plasmáticas.
- Las células T citotóxicas/supresoras, interfieren a nivel molecular a los agentes nocivos, se dividen en CD8.<sup>5,6</sup>

Las secreciones derivadas de los linfocitos T producen el descenso de las citocinas proinflamatorias como la IL-1, IL-6 o el TNF- $\alpha$ , lo que conduce a la reducción de la reacción osteoclástica y por lo tanto la reducción de la reabsorción ósea. A este proceso se unen los H1 y los H2, favoreciendo a los factores de crecimiento y con ello a la neoformación microvascular.<sup>5</sup>

En otro punto están los linfocitos B, que se crean y especializan a nivel de médula ósea, prosiguiendo al torrente sanguíneo y alojándose en el tejido linfoide. Son los responsables de la generación de anticuerpos ante la excitación de parte de los H2. Ante la estimulación se logran diferenciar en células plasmáticas, encargadas de fabricar y segregar anticuerpos.<sup>5,6</sup>

Los linfocitos NK o natural killers carecen de importancia en el desarrollo de las lesiones crónicas periodontales de origen

endodónico, ya que su función se centra en vigilar y destruir las células neoplásicas o las que se hallan infectadas por virus.<sup>5,6</sup>

El frágil equilibrio de las reacciones autoinmunes puede variar en cualquier momento, provocando que durante la pérdida de la homeostasis se presenten eventos como el absceso fénix o la periodontitis apical aguda secundaria.<sup>5</sup>

### **Quiste periapical**

Se considera que los quistes periapicales o periradiculares son secuelas de la periodontitis apical crónica, pero no todas las lesiones de esta índole se transforman en quistes.<sup>5</sup>

Ricucci y colaboradores, en su estudio del “2006” presenta el dato de la incidencia de los quistes de origen endodónico que es de 8.7%. Hama en su estudio de 2006 refiere un dato de este tipo de patologías del 12.9%. La variación entre los porcentajes de incidencia se puede deber a la forma de la elaboración de los estudios histopatológicos, ya que de acuerdo con los métodos y el estudio de las muestras los resultados varían considerablemente.<sup>5</sup>

*Al quiste periapical verdadero*, se le ha tratado de explicar por diferentes teorías, en la actualidad se consideran 3 fases:

1. La estimulación y crecimiento de los restos epiteliales de Malassez, derivado de los factores de crecimiento provenientes de la inflamación crónica.
2. La formación de una cavidad recubierta por epitelio.
3. A la tercera fase se le divide en dos teorías, la de la deficiencia nutricional que es un conglomerado de restos celulares necróticos derivados de las células expuestas a la inflamación crónica,

productos acumulados de que atraen a los neutrófilos y el exudado tisular derivada de las enzimas provenientes de la inflamación. Todos estos restos producen la luz de la cavidad quística, que a su vez se encontrara revestida de epitelio escamoso estratificado. La otra explicación es la proveniente del absceso, que parte del conocimiento de que cuando el tejido conectivo se encuentra expuesto el organismo trata de protegerlo con células epiteliales, aunque esta teoría es nueva, no se ha explicado con claridad la causa del crecimiento celular.<sup>5,6</sup>

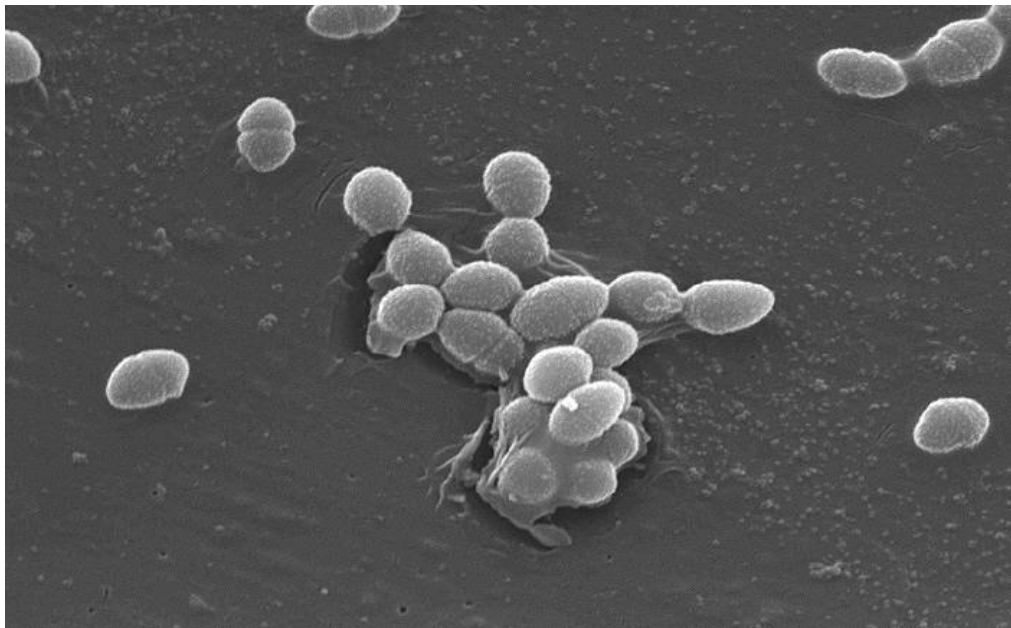
Aunque se desconoce el como se desarrollan y aumentan de tamaño las cavidades quísticas se han brindado explicaciones moleculares para este fenómeno. La presencia de neutrófilos en la zona cercana al proceso inflamatorio aporta una gran cantidad de prostaglandinas, que a su vez se pueden extender a través de la pared epitelial porosa hacia los tejidos subyacentes. En la zona extra epitelial, la población de linfocitos T y macrófagos liberan a su vez una serie de citocinas, en particular la interleucina 1 $\beta$ . Las citocinas y las prostaglandinas pueden activar a los osteoclastos, desarrollando así la reabsorción ósea.<sup>5</sup>

*El quiste periapical en bolsa*, se cree que se desarrolla por la acumulación de neutrófilos alrededor del orificio periapical, en respuesta a la presencia bacteriana proveniente del conducto radicular. Los microabscesos así formados pueden quedar rodeados por epitelio en proliferación que, al entrar en contacto con el ápice radicular, forma un collar epitelial con inserción epitelial. Este collar encapsula al microabsceso y al conducto radicular separándolos del medio perirradicular. Cuando los neutrófilos mueren dejan un espacio libre en la zona que ocupaban, formando así un saco microquístico. La migración constante de los neutrófilos se vuelve un proceso que

favorece el crecimiento de la luz del quiste, ya que la muerte de estas células de defensa en la zona de la lesión fomenta el crecimiento de la misma. Esto produce reabsorción ósea y degradación de la matriz, todo esto se trata de explicar por medio de los mecanismos formados por el quiste verdadero.<sup>5,6</sup>

## Enterococcus Faecalis

El *Enterococcus Faecalis* es un microorganismo anaerobio facultativo del grupo de los Coccus Gram positivos, siendo el conducto gastrointestinal su habitat por elección. Su metabolismo se basa en fuentes de energía como los carbohidratos, glicerol, lactatos, malato, arginina y una gran variedad de aminoácidos provenientes de la ruptura de las proteínas incluidas en el suero de la reacción inflamatoria. Esta afinidad a ciertos compuestos para la nutrición bacteriana ha permitido clasificar a esta bacteria en 5 grupos, basándose en su interacción con el manitol y la arginina. Todos los grupos son capaces de formar ácidos partiendo del manitol o hidrolizar la arginina, pero en general los 5 grupos son incapaces de de formar ácidos a partir de la sorbosa. Dentro de los cultivos microbiológicos actuales, presenta resultados negativos a los medios ricos en arabinosa pero es capaz de desarrollarse en pruebas ricas en piruvatos.<sup>4,8,9</sup>



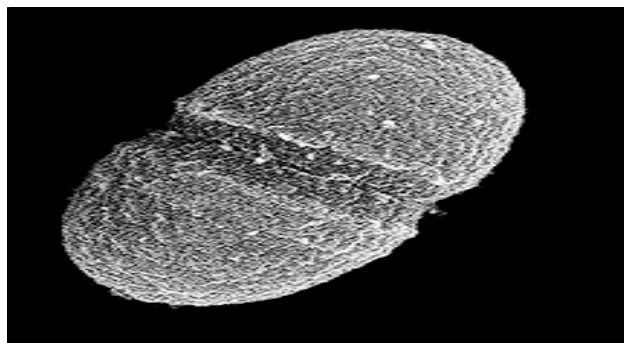
**Cultivo de Enterococcus en pruebas de laboratorio** Fuente:

Mohamed Jamal. 2007

El *E. Faecalis* presenta resistencia a medios donde el pH se encuentra en extremo alcalino o donde se alcanzan grandes concentraciones de sales y minerales nocivos al desarrollo bacteriano, además de resistir a las sales biliares, detergentes, metales pesados, etanol y a la desecación en medios carentes de hidratación.<sup>8,9</sup>

El crecimiento in Vitro a demostrado que el *E. Faecalis* crece en temperaturas entre 10 y 45° centígrados, pero también logra sobrevivir a temperaturas de 60° centígrados por más de 30 minutos.<sup>9</sup>

El *E. Faecalis* es el responsable en un 90% de las infecciones causadas por enterococcus, siendo el agente mas representativo de este género. Derivado de esto, el análisis de la patogenicidad dentro del ser humano, muestra que es el responsable de un gran grupo de infecciones sistémicas, dentro de estas se encuentran las bacteremias, endocarditis, infecciones del tracto urinario y las infecciones dentro del ámbito intrahospitalario. Este tipo de eventos provoco que en la década de los años setenta se empezaran a realizar más estudios de la interacción agente-huésped, arrojando datos como la vía de infección producida por el mal manejo de material estéril por parte del personal médico o producidas del contacto paciente con paciente.<sup>10</sup>



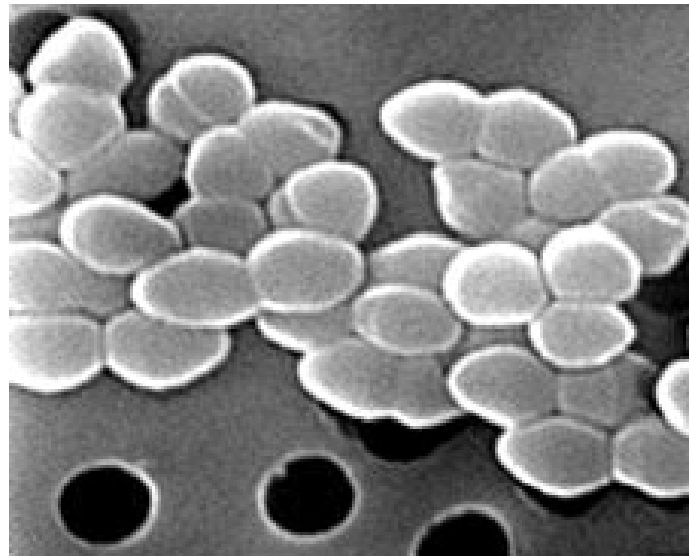
**Micrografía de barrido donde se observa al *E. Faecalis*** Fuente: Portenier, Isabelle. 2005

Dentro del ámbito endodóncico se ha demostrado que este agente no se encuentra en una primera infección al sistema de conductos radiculares, en cambio se presenta con mayor frecuencia en los órganos dentarios con tratamiento de conductos que desarrollan periodontitis apical crónica, siendo su rango de persistencia en dichos casos de un 29 a un 64 %. Dentro de la detección por cultivos se han aislado muestras donde la infección se ha desarrollado a partir de una mono infección aunque no es raro encontrarlo en infecciones de etiología mixta que producen lesiones periapicales persistentes. Los estudios demuestran que este microorganismo es capaz de desprenderse de las lesiones periapicales a las zonas de los nódulos linfáticos submandibulares, produciendo septicemia en pacientes inmunosuprimidos.<sup>8,9,10</sup>

El *Enterococcus Faecalis* posee dentro de los factores de virulencia propios de su género enzimas de tipo proteolíticas, citolisinas, sustancias de congregación bacteriana, feromonas y ácidos derivados de las lipoproteínas. Esto le permite su agregación a las células del huésped facilitándole la competencia con otros agentes bacterianos y evitando de forma eficaz el reconocimiento de las células de defensa del huésped. Además es capaz de suprimir la acción de los linfocitos por medio de factores de la agregación bacteriana. Aun con los análisis actuales no se ha podido determinar si gracias a los factores de virulencia que posee esta especie se derivan sus facultades de generar enfermedad o es gracias a sus capacidades de sobrevivir y persistir dentro del sistema de túbulos dentinarios. Esta capacidad le permite subsistir dentro del sistema del conducto radicular después del tratamiento endodóncico.<sup>8,9,11</sup>



El primer paso para que un microorganismo produzca infección dentro del conducto radicular es la adhesión al sistema de túbulos dentinarios. Dentro de dichos túbulos se encuentra la colágena de tipo 1, que se ve comprometida en un 90% de los casos durante el periodo de adherencia microbiana, esto es aprovechado por el *Enterococcus Faecalis*, debido a que posee una proteína de unión específica a la colágena (Ace), cuyo objetivo es la unión a la matriz extracelular y a sus proteínas, facilitando la adherencia a la colágena de tipo 1. Hubble y colaboradores demostraron por medio de microscopia de barrido esta unión específica.  
1,3,8,9

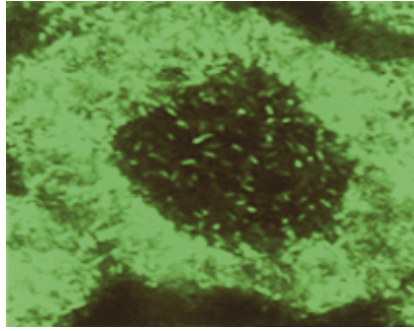


**Presencia de Biofilm en los túbulos dentinarios** Fuente: Zoletti, G.  
2006

## **Colonización y formas de crecimiento del *E. Faecalis***

Dentro de los estudios que comprenden la colonización bacteriana del sistema de conductos radiculares, ha sido demostrado que el *E. Faecalis* no se encuentra de forma predominante en una primera colonización, sin embargo su capacidad y resistencia hacen de este microorganismo un agente persistente a la terapia endodóncica actual. Esto se debe a sus cualidades de nutrición y agregación bacteriana como:

- Soporta largos periodos sin aporte nutricional adecuados
- Adhesión y penetración dentro de los túbulos dentinarios
- La alteración de la respuesta inmunológica del paciente
- Capacidad de sintetizar enzimas como la citolisina, así como agentes de agregación bacteriana y generación de ácidos lipoprotéicos
- Uso del suero de la reacción inflamatoria periapical como fuente de nutrición primaria
- Resistencia a la medicación intraconducto, por que es capaz de mantener la homeostasis del pH y el uso de las cualidades de la dentina para minimizar el efecto del hidróxido de calcio
- Compite contra otros microorganismos
- Formación de biofilms.<sup>8,10</sup>



**Acumulación de biofilm alrededor del túbulo dentinario** Fuente: Dunavant, Thomas. 2006

Analizando los puntos ya mencionados, debemos resaltar aquellos que comprende su forma de colonización dentro del conducto radicular.

*Dunavant*, define al biofilm como una comunidad bacteriana que se agrega a un sustrato, el cual se basa en una sustancia polimérica extracelular (EPS) y es capaz de exhibir formas alteradas del fenotipo bacteriano.<sup>13</sup>

*Costerton* menciona que el biofilm es una población de células adheridas de forma irreversible a superficies de origen biológico o no biológico, y se encuentran congregadas en un matriz de sustancias exopoliméricas, como son proteínas, polisacáridos y ácidos nucleicos.<sup>9</sup>

La formación del biofilm es un proceso complejo donde se procura la adhesión e inmovilización a una superficie, la interacción célula a célula, formación de micro colonias, producción de una sección del biofilm capaz de moverse y el desarrollo de una estructura volumétrica que soporte los cambios en el medio en el que se desarrollan. El comportamiento que presenta el *E. Faecalis* al formar un biofilm es muy diferente con respecto a su fenotipo que se desarrolla de forma aislada.

13

Los estudios realizados a los grupos bacterianos capaces de desarrollar estructuras de biofilm centran su atención en la expresión de ciertos genes. Esta expresión de genes ha sido definida como QUORUM SENSING, que en las pruebas in Vitro se desarrollan por medio de señales extracelulares llamadas auto inductoras. Conjunto a la expresión genética se debe señalar que para que las bacterias formen Biofilms deben recibir una nutrición apropiada o cercana a la forma ideal, esto es, poseer un medio rico en glucosa que se empleara al inicio del ciclo de colonización y formación de la matriz extracelular, hierro, bióxido de carbono, pH, osmolaridad, temperatura y la interacción relacionada con otras bacterias. Los cambios relacionados con la osmolaridad alteran al crecimiento del biofilm. Kristich menciona que en un medio con la osmolaridad aumentada con respecto al cloruro de sodio (2 o 3%) el crecimiento del biofilm se vuelva nulo, demostrando que las condiciones específicas si alteran la formación de dicha estructura.<sup>8,9,13</sup>

La gelatinasa (GelE) del *E. Faecalis* es una metaloproteasas extracelular basada en zinc, que puede hidrolizar el colágeno y la caseína. La expresión de esta proteasa aumenta la virulencia derivada del biofilm.<sup>13</sup>

El biofilm ofrece muchos beneficios al *E. Faecalis*, el mayor de ellos es el ofrecerle protección contra los agentes antimicrobianos. Prueba de ello son 4 factores de resistencia que se muestran a continuación:

1. Las propiedades de la barrera conformada por la matriz extracelular (EPS), la cual encapsula y concentra la enzima B lactamasa, lo que facilita la inactivación de los antibióticos B lactámicos.

2. El segundo mecanismo reside en el estado fisiológico de los microorganismos. El crecimiento de los agentes residentes del biofilm es más lento, comparado con el de las bacterias libres, esto provoca que la inducción de medicamentos dentro del mismo sea mucho menor al esperado. Considerando lo anterior, la falta de nutrientes puede forzar a las bacterias a entrar a ciclos de crecimiento nulo o estacionario, provocando así la nulificación de los medicamentos o agentes irritantes dentro de la terapéutica endodóncica.
3. el tercer aspecto a considerar es que el cambio del fenotipo celular bacteriano también afecta el tipo de metabolismo de los agentes. Lewandowski demostró que las bacterias son capaces de desarrollar nichos anaerobios gracias al consumo de oxígeno dentro de la estructura del biofilm. Algunos antibióticos, como el caso de los aminoglucosidos, han demostrado mayor eficacia en contra de bacterias que presentan crecimiento en condiciones aeróbicas en vez del mismo tipo de agentes pero en condiciones anaeróbicas, siendo esto punto de análisis gracias a que no toda la estructura del biofilm será afectada de la misma manera.
4. Se ha especulado mucho en el último aspecto de la resistencia bacteriana que confiere el biofilm, por que se cree que un subgrupo de la población soporta de mejor manera a los antimicrobianos gracias al fenotipo alterado que desarrollan.<sup>8,9,10,13</sup>

Dentro del desarrollo del biofilm hay aspectos no definidos como son la nutrición por medio del exudado purulento proveniente de las lesiones periapicales. Dunavant y colaboradores menciona que los dientes que cursan por necrosis pulpar y desarrollan periodontitis perirradicular, formarán un ciclo de exudado purulento que circula dentro y fuera del conducto radicular. Esto favorece al desarrollo bacteriano debido al

aporte de proteínas, gluco-proteínas y otros nutrientes que son utilizados para el desarrollo bacteriano. Esto no solo aporta nutrición al biofilm, también genera un movimiento de microorganismos permitiendo la colonización del *E. Faecalis* a las paredes radiculares fuera del foramen apical.<sup>2,6,13</sup>

La eliminación de la estructura del biofilm por la terapéutica endodóncica es muy variada, aunque todas las técnicas deberían centrar su atención en la susceptibilidad de la estructura basada en la edad y madurez que esta presenta. La estructura madura del biofilm puede tolerar una alta concentración de antibióticos (10-1000) comparando a esta última con respecto a los agentes desarrollados de forma aislada.<sup>13</sup>

## **Eliminación biomecánica y uso de desinfectantes contra el *E. Faecalis***

### **Limpieza y remodelado del sistema de conductos radiculares**

Existen grandes diferencias de opinión respecto a los métodos usados para la limpieza y conformación del conducto radicular, esto se determina por los estudios demostrados en los reportes de la literatura. Se continúa con la discusión acerca de los procedimientos clínicos, que incorporan las más modernas técnicas acerca del trabajo biomecánico y el uso de irritantes que se emplean en diferentes presentaciones y concentraciones. El debate respecto a la longitud de trabajo, así como el uso y secuencia de las limas que conformen de manera ideal al conducto radicular, proporcionándole la conicidad que asegure la limpieza tridimensional, remodelado y obturación óptimas.<sup>14</sup>

El porcentaje de éxitos en los tratamientos de conductos se ve influenciado por las controversias no resueltas dentro de los postulados que rigen a la especialidad, siendo objetivo del odontólogo practicante del área endodóncica el reconocer las ventajas y desventajas del conglomerado de las técnicas modernas y antiguas, para así soportar con conocimientos los tratamientos realizados y que estos se acerquen al éxito clínico para beneficio del paciente.<sup>14</sup>

### **Base racional del tratamiento**

La lesión pulpar conduce, con frecuencia, a procesos inflamatorios irreversibles, que provocan isquemia e infarto de los tejidos concentrados dentro del sistema de conductos, produciendo la necrosis

del mismo. La muerte del complejo pulpar no confina a los productos de degradación dentro de la anatomía radicular, produciendo así la liberación de estos al medio perirradicular favoreciendo la generación de enfermedad en los tejidos subyacentes. Este fenómeno se origina en un espacio con infinitas variaciones anatómicas a lo largo y ancho del mismo, proporcionando espacios óptimos para el crecimiento bacteriano. De modo habitual, los conductos radiculares contienen ramas que se comunican con el aparato de inserción en dirección furcal o lateral, estas ramificaciones así como los conductos principales presentan con mucha frecuencia orificios múltiples de salida a la zona del ligamento periodontal. Esto es de gran significancia clínica considerando que cada desembocadura del conducto radicular es una puerta de salida para los productos del catabolismo orgánico potencial. La forma en como el clínico manipule el instrumental dentro de la anatomía del órgano dentario influenciará el pronóstico y evolución después de la terapia de conductos. Esto es, si las técnicas de preparación del conducto se dirigen a conseguir la limpieza tridimensional y la desinfección, existirá mayor probabilidad de éxito endodóncico.<sup>14</sup>

El diagnóstico y tratamiento de las lesiones dentro y fuera del sistema de conductos dependerá de conocer la interrelación entre el flujo de la enfermedad pulpar y la salida de los irritantes a lo largo de la anatomía radicular. La terapia endodóncica moderna le exige al odontólogo un análisis a conciencia de la situación propia de cada caso, el como se desarrolla la enfermedad y la afectación a tejidos circundantes al mismo. Casi todos los estudios confirman que una buena terapia de conductos elimina a la mayoría de los agentes patógenos, que son capaces de generar enfermedad fuera del sistema de conductos, razonando con lo antes mencionado un mal tratamiento permitirá el



mantenimiento de los factores irritantes, con el subsecuente desarrollo progresivo de enfermedades en la zona del periodonto. <sup>1,3,14</sup>

## **Desarrollo clínico**

La forma en como el odontólogo visualice la ejecución de un tratamiento de endodoncia partiendo de un buen diagnóstico, le permitirá guiar cada paso del procedimiento y prever resultados o complicaciones en el momento de ejecutar los procedimientos operatorios. Antes de iniciar el tratamiento, el clínico debe pensar, visualizar y planear, de modo que todas sus acciones se dirijan a conseguir los resultados óptimos de la limpieza y remodelado del conducto radicular. <sup>14</sup>

El análisis de las pruebas diagnósticas así como de las radiografías preoperatorias, le permitirá al dentista prever la ejecución del tratamiento así como la reconstrucción del órgano dentario. <sup>14</sup>

El acceso a la cámara pulpar es el primer paso directo a la zona de conductos radiculares. Su realización permite eliminar cualquier estructura o tejido ajeno al tratamiento endodóncico, que podría retener a los agentes del medio bucal y provocar su inserción durante la terapia de conductos. Además de facilitar el reconocimiento de la entrada a los conductos radiculares, facilitando el acceso de los instrumentos y soluciones irrigantes durante la etapa que comprende el trabajo biomecánico. <sup>14</sup>

El trabajo biomecánico o remodelado del conducto. Su objetivo primordial es la limpieza y conformación del conducto para poder obturarlo en una forma tridimensional. Reconociendo esto, podemos definir que un tratamiento de conductos que no remodele

adecuadamente no podrá recibir una obturación óptima. El remodelado facilita la limpieza, al eliminar la dentina secundaria restrictiva, lo que permite el paso de un volumen efectivo de solución de irrigación hasta mayor profundidad, alcanzando así casi por completo la anatomía radicular.<sup>5,14</sup>

Clifford define este paso de la siguiente manera: *tiene importancia saber que las limas producen forma, pero resulta esencial comprender que son las soluciones de irrigación las que limpian el conducto radicular.*<sup>14</sup>

El remodelado facilita la obturación. Si el clínico realizó la remodelación del conducto de una manera eficiente, la compactación de la gutapercha se realizará en tres dimensiones. El dar forma cónica al conducto permite que el instrumental usado para la obturación alcance la distancia deseada, permitiendo así la introducción de la gutapercha y el cemento sellador en una forma óptima con respecto a la morfología del sistema de conductos.<sup>5,14</sup>

### **Objetivos biológicos y mecánicos**

El objetivo biológico de los procedimientos de limpieza y remodelado consiste en eliminar todo el tejido pulpar, las bacterias y sus endotoxinas del conducto radicular.<sup>5</sup>

Los objetivos mecánicos consisten en hacer posible la obtención del objetivo biológico, y el ampliar lo suficiente el conducto para obturar tridimensionalmente al conducto radicular.<sup>5</sup>

En la actualidad los estudios debaten sobre la limpieza y desinfección de los conductos radiculares. Esta claro que la terapia mecánica es

insuficiente para alcanzar el objetivo biológico, considerando la intrincada estructura y la anatomía tan variable que conforman los sistemas de conductos. Los conductos preparados para recibir como mínimo aceptable una punta maestra de gutapercha calibre 35 también aceptarán un volumen efectivo de irrigante que, con tiempo de trabajo suficiente podrá penetrar en el conducto y realizar las acciones químicas necesarias para tratar de limpiarlo. La imagen que se desarrolla en las radiografías puede crear la idea errónea en la mente del clínico, de que el proceso endodóncico fue exitoso. Esto no indica necesariamente que el conducto radicular haya sido limpiado y desinfectado a conciencia. Por lo que debemos retomar como punto base de la terapéutica el uso de soluciones desinfectantes para crear un medio adverso contra el crecimiento microbiológico, brindando a cada tratamiento una tasa mayor de éxito derivado de la correcta desinfección.<sup>5,11,13</sup>

Hence, define al tratamiento de conductos como un medio para eliminar las bacterias del sistema radicular, así como el prevenir la reinfección. Dunavant menciona que la preparación químico mecánica del conducto reduce considerablemente el contenido bacteriano dentro de los conductos radiculares, a pesar de ello algunos especímenes pueden sobrevivir a la terapéutica ya mencionada. Los estudios clínicos han demostrado que los dientes que presentan un cultivo negativo previo al proceso de obturación, presentarán un rango de éxito mayor en comparación de aquellos que su cultivo microbiológico fue positivo.<sup>13</sup>

El *Enterococcus Faecalis* ha demostrado ser un microorganismo que sobrevive a la terapia endodoncia químico-mecánica, siendo aislado en casos que requieren un retratamiento. Es por ello que los estudios han centrado su atención en evaluar el efecto de los agentes irrigantes en

contra de esta bacteria. Esto suele ser un problema debido a que el *E. Faecalis* presenta varias formas de desarrollo bacteriano, entre ellas el crecimiento en biofilm, esta última condición provoca que la evaluación de los irrigantes sea complicada, considerando que la reproducción del crecimiento bacteriano en estudios de laboratorio no siempre se acerca a la realidad clínica. Dunavant reconoce una seria dificultad al realizar su estudio, acerca de la susceptibilidad del *E. Faecalis* a los diferentes irrigantes endodóncicos, derivada del análisis de las muestras acerca del porcentaje de erradicación de los agentes y del número de bacterias viables después de la aplicación de los agentes químicos. Los resultados de todos los análisis en la literatura se enfocan en el porcentaje de eliminación pero no en el correspondiente a los agentes remanentes viables.<sup>1,3,5,13,14</sup>

Dentro de los medicamentos empleados en la desinfección del conducto radicular, encontramos una amplia gama de irrigantes que poseen diferentes medios y formas de aplicación, pero en el caso de los estudios que buscan encontrar una forma de erradicar al *E. Faecalis*, la terapéutica de los últimos años es más específica y se enfoca en los siguientes medicamentos:

- ▶ Hidróxido de calcio
- ▶ Gluconato de clorhexidina
- ▶ Hipoclorito de sodio a diferentes concentraciones
- ▶ Yodo povidona
- ▶ Cloroformo
- ▶ EDTA
- ▶ Biopure MTAD.<sup>3,5,6,13,14</sup>

## **El hidróxido de calcio**

El hidróxido de calcio,  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ , es uno de los medicamentos más empleados durante el proceso de desinfección de los conductos radiculares. Es bien conocido que después de la instrumentación, la aplicación de soluciones irrigantes y recubrimientos de hidróxido de calcio dentro del sistema de conductos provee un medio casi libre de la presencia de bacterias en comparación de los tratamientos que no aplican las medidas ya mencionadas. La literatura respalda la efectividad del medicamento en contra de casi todas las bacterias, así como su excelente difusión dentro de los túbulos dentinarios. El mecanismo asociado al efecto bactericida del hidróxido de calcio es su alta alcalinidad, que eleva el pH dentro del conducto radicular evitando así el crecimiento bacteriano.<sup>15</sup>

Al  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  se le han realizado diferentes análisis, dentro de los resultados encontrados en la literatura se presentan los estudios de Byström y Sjögren que reportan el mayor éxito en la terapia de recubrimientos a tan solo 7 días de aplicar los medicamentos, los resultados de cultivos negativos con respecto al crecimiento bacteriano son del 97% en el caso del primero y de 99% en el segundo. Estos datos no coinciden con los estudios de Orstavik y Frederick, que reportaron el éxito de la terapéutica pero con menor porcentaje de efectividad, siendo del 65% en el caso de Orstavik y del 69% en el de Frederick. Las diferencias observadas pueden ser explicadas por factores como la diferencia geográfica con respecto a la presencia de flora patógena dentro del sistema de conductos, por la colonización bacteriana dependiendo del estadio que esta presente, las variantes relacionadas con el operador como la forma en como realiza el trabajo biomecánico, el tipo de irrigantes empleados durante la desinfección de

conductos, el sellado de las restauraciones temporales a los 7 días, así como la forma de procesar las muestras durante el análisis microbiológico.<sup>5</sup>

Abdullah, en su estudio donde compara a los diferentes irrigantes para la eliminación del *Enterococcus Faecalis*, demuestra la efectividad del hidróxido de calcio en contra de la forma individual de este género, siendo un rango de 99% de la eliminación de los patógenos con respecto a una exposición en forma de recubrimiento después de 1 hora. En cambio el biofilm demuestra un comportamiento muy diferente a la terapia endodóncica de recubrimiento de Ca(OH), ya que aunque el pH del medicamento es de 12.3 este no será tan eficaz en la reducción del número de colonias presentes, que varía de  $2.5 \times 10^6$  a  $2.4 \times 10^4$ . La reducción podría parecer significativa, pero la presencia del biofilm dentro del conducto provocaría eventualmente la recolonización y la generación de infección, haciendo que los casos evolucionen de manera negativa.<sup>11</sup>

### **El hipoclorito de sodio, NaOCl**

El hipoclorito de sodio. Es una de las soluciones irrigantes más empleadas a lo largo de la historia de la endodoncia así como de la medicina. Se ha discutido mucho acerca de la concentración que debe emplearse durante el tratamiento de conductos, ya que varía del 0.5% al 5.25%. La principal ventaja del hipoclorito de sodio es la de disolver los tejidos necróticos, esto es posible gracias a la concentración de cloro libre dentro del conducto radicular provocando la ruptura de proteínas en grupos aminos. La temperatura aumenta la potencia del hipoclorito de sodio mejorando así sus propiedades bactericidas contra una gama muy amplia de microorganismos. La acción antimicrobiana se mantiene

siempre y cuando el cloro se halle en forma de radicales libres, esto no es viable por que el compuesto sufre una rápida saturación, lo que provoca que el odontólogo tenga que irrigar constantemente para producir un recambio en los iones de cloro y generar el efecto de arrastre que limpie el conducto radicular. El pH cáustico, el que el compuesto no sea específico y ataque a células vivas del huésped y la rápida inactivación por contacto o luz son sus principales defectos, aun con todos esto es uno de los irrigantes en endodoncia más eficaces derivado de su amplio espectro antimicrobiano.<sup>13,16</sup>

Los estudios referidos en cuanto a la aplicación de hipoclorito de sodio presentan resultados variados, tomando en consideración que las concentraciones y el tiempo de exposición varían demasiado en todas las referencias. Ejemplo de esto se presenta en el estudio de Abdullah en conductos preparados en laboratorio con medidas específicas en cuanto a la inoculación, usando el medicamento al 3% por 1 minuto alcanzó un grado de muerte del microorganismo del 100%, por otro lado su efectividad en contra del crecimiento en biofilm es menor, usando la misma concentración pero en tiempos de exposición que van de los 2 a los 30 minutos. Estos resultados hacen pensar en la rápida inactivación del medicamento, ya que el porcentaje de microorganismos muertos fue del 98%.<sup>13,16</sup>

Dunavant, en su estudio del año de 2006, demostró la efectividad del hipoclorito de sodio en concentraciones del 1 y 6% en contra de cultivos de biofilms formados por el *E. Faecalis*. Los índices de éxito al emplear el NaOCl al 1% fueron 99.78% y a la concentración de 6% fueron de 99.99%, los tiempos empleados en la aplicación del irrigante varían desde lo 30 segundos a los 30 minutos, encontrando así una relación directa entre el tiempo y la concentración que repercuten en el número

de bacterias muertas llevando las muestras a niveles donde las colonias ya no son detectables por los medios de cuantificación previos a los procedimientos de obturación.<sup>13</sup>

Kho y colaboradores realizaron un estudio donde comparan al hipoclorito de sodio al 1% unido a MTAD biopuro contra NaOCl al 5.25% con 15% de EDTA. Los resultados obtenidos al aplicar ambos revelan datos estadísticos no significativos. El crecimiento bacteriano fue de 1.31 unidades de crecimiento bacteriano o CFU/mg en la primera y de 1.87 en el segundo grupo de muestreo. El autor menciona que el análisis de las muestras a microscopio después del cultivo por 3 semanas, mostró un crecimiento bacteriano dirigido hacia dentro de los túbulos dentinarios a una distancia de 300 a 400 micras. Aunque la importancia de microorganismos presentes dentro de los túbulos no ha sido aclarada, el solo hecho de que los microorganismos se presenten vivos podría generar a largo plazo el fracaso de la terapia de conductos.

16

### **Gluconato de clorhexidina**

Gluconato de clorhexidina. Este medicamento intraconducto es actualmente uno de los más usados en el medio endodóncico, es fácil de usar ya que su aplicación es directa hacia el conducto radicular, no requiere preparación y su efecto registrado en la literatura de los últimos años es de 72 horas a partir del momento de la aplicación, el efecto prolongado se debe a su perfusión dentro de los túbulos dentinarios y a la adhesión a la estructura de la hidroxiapatita, que una vez unida provocara su liberación por el tiempo ya descrito con anterioridad. Los estudios donde se analiza la susceptibilidad del *E. Faecalis* en contra de este irrigante refieren datos reportados como los de Abdullah y colaboradores, donde el agente presente en su forma individual fue



eliminado de las muestras usando una concentración de Gluconato de clorhexidina al 2% por 15 minutos. En el mismo estudio se analiza el efecto en la presentación de tipo biofilm, donde a pesar del uso de la misma concentración por la misma cantidad de tiempo, las muestras no alcanzan el grado de 100% de eliminación bacteriana. Esta menor susceptibilidad entre fenotipos bacterianos se puede deber a que el biofilm inactiva o evita el libre contacto del medicamento hacia la superficie de toda la estructura del biofilm.<sup>11</sup>

Dunavant, determina que la clorhexidina al 2% es menos efectiva en comparación al hipoclorito de sodio en concentraciones del 1 o 6%, haciendo referencia positiva al análisis de Abdullah en base a los resultados mostrados en el grado de destrucción bacteriana.<sup>13</sup>

Oncag, en su estudio con dientes infectados con *E. faecalis* hace la comparación de irrigantes como el hipoclorito de sodio al 5.25% y clorhexidina al 2% con cetroxidín (cetrexin), las soluciones fueron aplicadas por 5 minutos con 2 mililitros por cada medicamento. El cetrexin es un agente antiséptico con propiedades detergentes, que posee un amplio espectro de acción contra bacterias y hongos. Los resultados demuestran que la unión de clorhexidina al 2% con cetroxidín fue más efectiva gracias a que esta alcanza espacios dentro de la anatomía radicular donde el hipoclorito no logra penetrar.<sup>13</sup>

Portenier y colaboradores toman la acción de la clorhexidina desde otro punto, por que en su evaluación comparan al mismo tipo de bacteria en 2 fases, la de crecimiento exponencial y en la fase estacionaria. En el estudio prueban a la clorhexidina en intervalos de 30 segundos, 1 minuto y hasta 10 minutos, valorando la cantidad de agentes por medio de electroforesis y por uso de test de conteo. El resultado que arroja su

estudio fue, que las células que se encuentran en plena fase de reproducción sufren una eliminación del 99.02%, en cambio en la fase estacionaria el *E. Faecalis* demuestra mayor resistencia, en la evaluación de las muestras cerca del 9% total de estas muestran presencia de microorganismos residuales que son multiresistentes a pesar del tiempo de aplicación del medicamento. <sup>15</sup>

### **Yodo povidona**

Yodo povidona. Es un medicamento que posee un pH alto y produce un espectro bactericida amplio así como una acción fungicida. Esto se debe a la interrupción dentro del ciclo de oxidación de los microorganismos. Este compuesto ha servido como un punto de referencia en los estudios analizados, ya que su acción es amplia y requiere de poco tiempo de acción, la mayor desventaja que presenta es la susceptibilidad del huésped a desarrollar alergia hacia este compuesto. Abdullah, emplea en su estudio una solución de yodo povidona al 10% por 30 minutos. Esta exposición logra eliminar al 100% las muestras de *Enterococcus faecalis* en su estado único y en la presentación en biofilms. <sup>13,15</sup>

Spratt y colaboradores, emplean una solución de yodo povidona al 10% por un tiempo de 1 a 30 minutos, las muestras de dientes arrojan un resultado que favorece a este medicamento ya que con tan solo 1 minuto, los fenotipos bacterianos que generan biofilm fueron destruidos en un 100%. <sup>13</sup>

## Cloroformo

Cloroformo. El efecto del cloroformo no se ha demostrado directamente como irrigante, pero en los análisis recientes acerca de la interacción de los solventes de guttapercha en los casos de retratamientos se ha descubierto que posee un amplio espectro antibacteriano. Los resultados demuestran que en los casos donde el cloroformo fue usado como solvente, el crecimiento bacteriano se ve detenido y en algunas muestras la desinfección se logra por su acción antibacterial.<sup>17</sup>

Scout W. Edgar y colaboradores emplearon al cloroformo como solvente en su estudio, para evaluar su efecto antimicrobiano en contra del *Enterococcus Faecalis*, ya que este agente es el microorganismo que se aísla con mayor facilidad en los casos de retratamientos endodóncicos. En su estudio comparan 2 grupos de dientes extraídos, a los cuales se les inoculo *E. Faecalis* y se les obturo subsecuentemente. El cultivo tomo 7 días en completarse, depuse de ello se procedió a la desobturación con cloroformo. El solvente se aplico por 7 minutos dentro de la cámara pulpar y se realizo la remoción de la gutapercha en su totalidad.<sup>17</sup>

El estudio demostró que, la acción antibacterial del cloroformo empleado como solvente, menos de 0.1 mililitros, es apta en un total del 65% de la muestra. El resto de los cultivos mostraron presencia de microorganismos pero en números reducidos. El autor define lo anterior como: el uso del cloroformo como irrigante disminuye significativamente la presencia del *E. Faecalis* en los casos de retratamientos.<sup>17</sup>

## EDTA

EDTA, este compuesto forma parte del grupo de los agentes quelantes, por su acción de atracción y secuestro de los iones metálicos dentro de las soluciones. Al remover iones de calcio de los tejidos duros, como la dentina, promueve la desmineralización y por ende, la reducción de la dureza de los tejidos. Su presentación más común es en solución acuosa, debido a este medio el odontólogo debe tener cuidado de no llevar esta sustancia fuera del límite apical, por que al entrar en contacto con los tejidos de soporte del diente podría causar inflamación del periodonto.<sup>13,16</sup>

Abdullah, usó al EDTA a una concentración del 17%, observando después de 60 minutos de exposición una reducción mínima de biofilms de *Enterococcus Faecalis* con respecto a las muestras aplicadas, estas presentaron una reducción menor del 33%. Esto se debe a la acción que produce eliminando el barrillo dentinario y retirándolo del conducto radicular.<sup>11</sup>

Buck, menciona en su estudio, donde aplica EDTA en dientes extraídos y cultivados con *E. faecalis*, que la solución es capaz de eliminar a los microorganismos en un 37% empleando una concentración de 2% por 1 minuto.<sup>13</sup>

Dunavant, emplea en su estudio dos presentaciones de EDTA, en una lo emplea al 17% y en la otra muestra lo usa como un agente prefabricado, el Smear Clear, donde se presenta al EDTA al 17%, cetrimide y ácido polioxietileno al 10%. El EDTA en su presentación normal posee un pH de 7.5, mientras que en su presentación de Smear clear presenta un pH de 8.5. Las muestras donde se aplicó el

compuesto en su forma normal presentaron una reducción mínima en contra de las colonias de *E. Faecalis* en su forma de biofilm, siendo de tan solo 16.33% de las muestra en resultados. La acción del Smear clear fue mayor en contra de los biofilms formados en las muestras, esto es debido a la unión con agentes como el cetrimide, que es un potente agente bactericida, mostrando una reducción del 78.09% del total de las muestras que fueron sometidas al contacto con esta solución. <sup>13</sup>

### **Biopure MTAD**

Biopure MTAD, es un medicamento intraconducto que presenta la unión de un isomero de tetraciclina (doxiciclina), ácido cítrico y un agente detergente. En los estudios donde se demuestra su acción como irrigante, este a logrado remover con éxito el barrillo dentinario de las superficies dentarias. Su acción antibacteriana ha sido probada contra microorganismos resistentes a la terapéutica endodóncica moderna, ejemplo de ello es el *E. Faecalis*. <sup>16,18</sup>

Kho, demuestra en su estudio que la combinación de Biopure MTAD e hipoclorito de sodio al 1.3% presenta el mismo grado de eliminación del *E. Faecalis* que la combinación de hipoclorito de sodio al 5.25% y EDTA al 17%. <sup>16</sup>

Torabinejad, reporta que el biopure MTAD presenta una acción antibacteriana mayor contra el *E. faecalis*, comparándolo con el hipoclorito de sodio o el REDTA. Su acción antibacteriana parte de la presencia de la doxiciclina, que es un antibiótico bacteriostático, el cual no elimina por completo a la muestra bacteriana, debido a que solo actúa en la inhibición de su reproducción. <sup>18</sup>

Dunavant, en su estudio compara el potencial antimicrobiano del biopure MTAD, encontrando que su acción es menor a la que presenta el hipoclorito de sodio al 1%. Así los datos que proporciona Torabinejad en su estudio no son comparativos con los resultados obtenidos por Dunavant, este último autor trata de explicar el por que la eficacia de este medicamento varia tanto entre cada uno de los estudios. Su argumentación se basa en la capacidad del *Enterococcus Faecalis* de desarrollar resistencia debido a los mecanismos de transmisión como los transposones o el intercambio genético derivado de los canales que se forman dentro de la estructura del biofilm. Otro factor que debemos tomar en cuenta es que la variedad de sepa del microorganismo empleado en ambos estudio es diferente, lo que podría crear resultados muy variados al momento de exponerlos a los tratamientos.<sup>13</sup>

## **Resistencia a la terapéutica endodóncica**

Después de terminado un tratamiento de conductos, o de haber realizado un retratamiento, el odontólogo espera una completa recuperación del hueso perdido durante la generación de los procesos inflamatorios y la eliminación de la sintomatología presente en el paciente. Muchas veces la recuperación no procede de forma normal, por lo que se juzga al tratamiento como un fracaso endodóncico. Este llamado fracaso puede tener muchos orígenes, tal vez durante los procedimientos de control de infecciones, pobre diseño en el acceso radicular, el dejar conductos radiculares sin tratamiento, la inadecuada instrumentación o la microfiltración de las restauraciones durante o posteriores al tratamiento endodóncico. Aun llevando acabo todo el procedimiento del tratamiento de conductos de una manera exitosa, las fallas pueden ocurrir, debido a la complejidad anatómica de los conductos radiculares. Demostrando con esto que ninguna de las técnicas modernas puede limpiar, desinfectar, conformar y obturar en una forma hermética al sistema de conductos, formando un medio que evite la colonización y proliferación de microorganismos dentro del mismo. <sup>1,2,3,13</sup>

Desde que se descubrió que los microorganismos son la esencia etiológica de las lesiones que se desarrollan en el periápice, el endodóncista así como el odontólogo de práctica general han centrado sus esfuerzos en la eliminación de la microflora proveniente del conducto radicular, por medio de la limpieza, desinfección y obturación correcta del sistema de conductos, tratando de evitar de esta manera la reinfección de los tejidos cercanos al ápice radicular (Kakehashi). <sup>19</sup>

Los estudios definen que la mayor causa de fracasos en endodoncia es debido a la presencia de microorganismos en la porción apical del sistema de conductos radiculares. Así mismo hay factores que contribuyen a la persistencia de infecciones perirradiculares después de realizado el tratamiento de conductos, incluyendo la infección intrarradicular, infección extrarradicular, presencia de la reacción inmunológica del huésped y la formación de cristales de colesterol dentro de las lesiones inflamatorias crónicas (Evans).<sup>13,15</sup>

La infección del sistema de conductos radiculares en un inicio es de tipo polimicrobial, pero conforme la infección prosigue el número de microorganismos decrece a unos cuantos especímenes. En el caso de los órganos dentarios que han sufrido tratamiento endodóncico, la microbiología se volverá muy específica, ya que el medio pone a prueba los mecanismos de resistencia de los agentes patógenos. Prueba de ello es el caso del *Enterococcus Faecalis*, que no solo es un organismo persistente, sino además es un agente patógeno capaz de soportar un medio ambiente totalmente hostil y lograr superar estas dificultades para desarrollar lesiones periradiculares después de concluido el tratamiento de conductos.<sup>1,2,3</sup>

Al *Enterococcus Faecalis* se ha presentado en un gran porcentaje de tratamientos endodóncicos fallados, mostrando patrones de crecimiento muy variados, que van desde la presencia de organismos únicos hasta aquellos fenotipos capaces de generar estructuras complejas como lo son los biofilms.<sup>7</sup>

La prevalencia que muestra el *E. Faecalis* dentro de los casos de retratamiento endodóncicos es muy alta, 67-77% de las muestras,



además se le asocia a patologías asintomáticas de la región perirradicular.<sup>7</sup>

## Métodos de erradicación

Muchos estudios han tratado de encontrar una forma efectiva de erradicar, prevenir o limitar el acceso o permanencia del *Enterococcus Faecalis* dentro del sistema de conductos. Esta bacteria logra entrar al conducto radicular durante el tratamiento, entre citas o inclusive después de terminado el tratamiento de conductos, lo que hace enfatizar al odontólogo en mantener regímenes orientados a eliminar o prevenir la infección de cualquier microorganismo durante o posterior al tratamiento endodóncico.<sup>13,16</sup>

Instrumentar la porción apical del conducto radicular a un mayor diámetro puede ayudar a eliminar a los microorganismos alojados dentro o fuera de los túbulos dentinarios, así como facilitar la entrada de las soluciones irrigantes hacia espacios donde la instrumentación biomecánica no es capaz de remover a los agentes patógenos. Aunado a esto, el aumento de diámetro de la porción apical facilita la remoción de los residuos pulpares remanentes en la zona, facilitando la descontaminación y creando un medio adverso contra el crecimiento bacteriano. El remover la capa más superficial de la dentina que conforma al conducto radicular facilita la entrada de los irrigantes hacia los túbulos dentinarios, provocando una mayor penetración de los antimicrobianos aumentando así su efectividad en contra de los agentes patógenos.<sup>13</sup>

El uso de hipoclorito de sodio a una concentración de 3%, si se emplea de manera correcta y se cambia con regularidad, posee la capacidad de destruir en un 99.99% al *Enterococcus Faecalis*. EDTA posee una nula actividad antimicrobiana, pero su verdadero efecto se lleva a cabo al momento de remover la porción inorgánica del barrillo dentinario,

produciendo que las soluciones antimicrobianas entren de manera más exitosas dentro de los túbulos dentinarios. El ácido cítrico al 10% posee un efecto antimicrobiano nulo, parecido al EDTA, pero al igual que este, permite la remoción de la capa de barrillo dentinario de las paredes del conducto radicular. El benzoato de sodio al 0.1% unido al ácido cítrico al 10% incrementará la posibilidad de eliminar el barrillo dentinario que contiene a l biofilm bacteriano dentro del conducto radicular. MTAD, un material relativamente nuevo, que consiste en una combinación de un isomero de tetraciclina (doxiciclina), ácido cítrico y un agente detergente, ha demostrado en estudios preliminares la capacidad de eliminar al *Enterococcus Faecalis*. Su efectividad va relacionada con el tiempo de aplicación, ya que evita la formación de colágena por los agentes patógenos, el bajo pH, y su mejor capacidad, el liberar las partículas de tetraciclina gradualmente dentro de los túbulos dentinarios. Los efectos del MTAD son mejorados si se emplea hipoclorito de sodio al 1.3% como irrigante durante la terapia de conductos. El hidróxido de calcio es relativamente inefectivo contra el *E. Faecalis*.<sup>1,2,3,11,13,16</sup>

La clorhexidina al 2% en su presentación de gel o de solución, ha mostrado un comportamiento donde reduce o elimina al *E. Faecalis* dentro y fuera de los túbulos dentinarios. Una aplicación por 2 minutos de este medicamento permite la eliminación del microorganismo a 100 micras dentro del túbulo dentinario. La aplicación en gel de clorhexidina muestra su efectividad al eliminar al agente patógeno de los túbulos dentinarios de las muestras después de 15 días. Estos efectos se deben a su actividad antimicrobiana. Hay gran controversia hacia la aplicación de la clorhexidina al 2% en vez del uso del hidróxido de calcio al 10%, lo que es una realidad es que en las terapias que buscan erradicar al *E. Faecalis* del conducto radicular, han mostrado que la clorhexidina posee mejores efectos al eliminar casi por completo a este agente patógeno.

Es importante aclarar que el uso de la clorhexidina al 2% ha mostrado una acción antimicrobiana, buena o mejor contra esta bacteria, que aquellas combinaciones de hidróxido de calcio con clorhexidina. Roeko emplea en su estudio acerca de la susceptibilidad del *E. Faecalis* una concentración de clorhexidina al 5%, que muestra la erradicación del agente en una forma completa a una profundidad de 500 micras dentro del túbulo dentinario.<sup>7,13,16</sup>

Ademas del uso de agentes antimicrobianos debemos emplear otro tipo de medidas para evitar la colonización bacteriana dentro del conducto radicular. Estas incluyen el empleo de enjuagues de clorhexidina por el paciente previo al tratamiento, la desinfección del dique de hule así como del diente que recibirá el tratamiento, la desinfección de las puntas de gutapercha que serán empleadas en el tratamiento.<sup>19</sup>

## Conclusiones

En base a los estudios revisados, el *Enterococcus Faecalis* es uno de los microorganismos que se encuentran presentes en un 96%<sup>7</sup> de los tratamientos de conductos radiculares fallados

La forma del desarrollo bacteriano influye directamente en la susceptibilidad de los microorganismos a ser erradicados del complejo dentino pulpar.

Independientemente del tiempo que se aplique el hidróxido de calcio como medicación intraconducto, este no logrará desinfectar al complejo endodóncico cuando se encuentre presente el E. Faecalis.

El hipoclorito de sodio al 5% demostró la capacidad de erradicar al *E. Faecalis* del sistema de conductos, en base a los artículos analizados, la desinfección dependerá del constante cambio de esta solución irrigante dentro del conducto radicular.

El gluconato de clorhexidina al 2%, es otro de los agentes irrigantes capaz de eliminar casi por completo al *E. Faecalis*, esto se debe a su penetración dentro del túbulo dentinario y a su posterior liberación durante 48 horas hacia la luz del conducto radicular.

Por lo tanto la desinfección del conducto por medio de soluciones irrigantes en concentraciones adecuadas y/o activadas por calor y una correcta instrumentación facilitarán la eliminación del *Enterococcus Faecalis* del sistema de conductos radiculares, reduciendo considerablemente el índice de fracasos dentro del área endodóncica.

## **Bibliografía**

1. Figdor, A big role for the very small- understanding the endodontic microbial flora, Australian dental Journal supplement 2007, 52 S38-S51
2. Baumgartner J. Craig. Microbiologic aspects of endodontic infections. JOE, 2004; 12, 123-135.
3. Steeg P.F., Developmen of periodontal microflora on human serum, Microb Ecol Healt Dis, 1989, 2 ; 1-10.
4. Williams John M., Trope Martin, Caplan Daniel J., Shugars Diane C. Detection and quantitation of E. faecalis by real –time PCR(qPCR), reverse transcription-PCR(RT-PCR), and cultivation during endodontic treatment. JOE, 2006; 32, 715-721.
5. Chu Frederick C., Leung Keung W., Tsang Peter C., Chow Tak W., Samarayake Lakshman P. Identification of cultivable microoganisms from root canals with apical periodontitis following two visit endodontic treatment with antibiotics/ steroid or calcium hydroxide dressings. JOE, 2006; 32, 17-23.
6. Carrillo Garcia C., Sempere Vera F., Peñarrocha Diago M., Marti Bowen. The post endodontic periapical lesion: histologic and etiopathogenis aspects. Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2007;12, 85-90.
7. Nair P. N. R. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. JOE, 2004; 25, 285-299.

8. Zoletti G. O., Siqueira J. F., Santos K. R. Identification of *Enterococcus faecalis* in root filled teeth with or without periradicular lesions by culture depend and independent approaches. *JOE*, 2006; 8, 722-726.
9. Stuart, Charles H. Schwartz Scott A., Beeson Thomas J ,*Enterococcus faecalis*: it's role in root canal treatment failure and current concepts in retreatment. *JOE*, 2006; 2, 93-97.
10. Mohamed Jamal A., Huang David B. Biofilm formation by enterococci. *Journal of medical microbiology*, 2007;56, 1581-1588.
11. Abdullah Mariam, Yuang-Ling, Gulabivala Kishor, Moles David R., Spratt David A. Susceptibilities of two *Enterococcus faecalis* Phenotyps to root canal medications. *JOE*, 2005; 31, 30-35.
12. Kowalski, William J., *Enterococcus faecalis* adhesion, Ace, mediates attachment to particulate dentin, *JOE*, vol 32, Num 7, July 2006.
13. Dunavant Thomas R., Regan John D., Glickman Gerald N., Solomon Eric S., Honeyman Allen L. Comparative evaluation of endodontic irrigants against *Enterococcus faecalis* biofilms. *JOE*, 2006; 6, 527-531
14. Cohen Stephen, Burns Richard C. *The Pathways of the pulp*. Ed. Elsevier Science, 8<sup>a</sup> edición, 227-241.
15. Portenier Isabelle, Waltimo Tuomas, Orstavik Dag, Haapasalo Markus, susceptibility of starved, stationary phase and growing cells of *Enterococcus faecalis* to endodontic medicaments, *JOE*, 2005; 5, 380-386

16. Kho Patricia, Baumgartner J. Craig. A comparison of the antimicrobial efficacy of NaOCL/ Biopure MTAD versus NaOCL/ EDTA against *Enterococcus faecalis*. JOE, 2006; 32, 652-655.
17. Edgar Scott W., Marshall J. Gordon, Baumgartner Craig. The antimicrobial effect of chloroform on *Enterococcus faecalis* after gutta-percha removal. JOE, 2006; 12, 1185-1187.
18. Torabinejad Mahmoud, Shabahang Shahrokh, Aprecio Raydolfo M., Kettering James D. The antimicrobial effect of MTAD: an in vitro investigation. JOE, 2003; 29, 185-191.
19. Johnson Erika M., Flannagan Susan E., Sedgley Christine M., Coaggregation interactions between oral and endodontic *Enterococcus faecalis* and bacterial species isolated from persistent apical periodontitis. JOE, 2006; 32, 946-949.