

Endodoncia

A C T U A L



**Asociación Mexicana de Endodoncia
Colegio de Especialistas en Endodoncia A.C.**

Evaluación de un modelo experimental en molares de rata para pruebas de biocompatibilidad

Análisis de las características morfo-funcionales y estructurales del biofilm presente en conductos radiculares

Frecuencia de patologías de origen endodóntico entre pacientes con y sin control glicémico con diabetes mellitus tipo 2

Estudio comparativo del efecto de disolución de tejido orgánico de dos compuestos de hipoclorito de sodio en diferentes condiciones de uso

**\$150.00 M.N.
\$ 18.00 USD**

**ISSN 1870-5855
www.laindex.com
www.imbiomed.com**

+
WE
KNOW
ENDO.



X-Smart IQ™

Tocando el futuro hoy

Un motor inalámbrico de movimiento continuo o recíproco controlado por una aplicación iOS, que le brinda completa libertad, lo prepara para el futuro y le asiste en todo momento durante el procedimiento endodóntico.





XIOS XG Supreme[®]

Radiografías intraorales al más alto nivel

Sus 33 Lp/mm y su nueva tecnología CSI, hacen al sensor XIOS XG Supreme el mejor: imágenes nítidas, contraste óptimo y alta resolución para sus diagnósticos en cuestión de segundos, junto con el software más poderoso e intuitivo para el manejo de sus imágenes..



FUNDADOR Y EDITOR HONORARIO
C.D.E.E. José Luis Jácome Musele +

EDITOR
M.en O. Marco A. Ramírez Salomón

COMITÉ EDITORIAL
M. en O. Gabriel Alvarado Cárdenas
M. en O. María Eugenia López Villanueva
M.A.E. Elma Vega Lizama
C.D.E.E. Ana Luisa Herrera Ojeda

CONSEJO EDITORIAL
C.D.E.E. Germán Valle Amaya
C.D.E.E. Eugenio Moreno Silva
Dr. Luis R. García Aranda
C.D.E.E. Enrique Padilla Gutiérrez

DIRECCIÓN ADMINISTRATIVA AMECE
Ejército Nacional 650-302, Col. Polanco,
Del. Miguel Hidalgo. C.P. 11550, México, D.F.
Tel. y fax: 55-31-99-06 y 55-31-73-79
endojacomeciero@yahoo.com.mx

Directorio

DIRECTOR GENERAL
Edgar Molina Miranda

EDITOR EN JEFE
Lic. Juan Manuel Robles
juanmarob@yahoo.com.mx

DIRECTOR CREATIVO
Ricardo Hernández Soto

DIRECTOR DE OPERACIONES
Leonor Martínez

COEDITOR
Malinalli Galván Rodríguez

GERENTE ADMINISTRATIVO
Maricarmen Ata

CONTABILIDAD
Rubén Chávez

VENTAS INSTITUCIONALES
José Javier Canseco
javierj.canseco@gmail.com

VENTAS Y SUSCRIPCIONES
José Luis Gómez Zamudio
jluisgomez72@hotmail.com

Endodoncia Actual. Año. 12. Núm. 3. Noviembre 2017-Enero 2018. Es una revista cuatrimestral editada por Editorial Digital, S.A. de C.V. Boulevard A. López Mateos núm. 1384, 1er. piso, Col. Santa María Nonoalco, C.P. 03910. Tels. 5611 2666/ 5615 3688. CDMX. Editor Responsable: Juan Manuel Robles. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2004-071515352800-102. ISSN-1870-5855. Ambos otorgados por el Instituto Nacional de Derechos de Autor. Permiso SEPOMEX: PP091134. Licitud de Título y Contenido otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación en trámite. El contenido de los artículos y ensayos publicados son responsabilidad exclusiva de sus autores y no reflejan necesariamente la postura de los editores. Queda estrictamente prohibido la reproducción total o parcial por cualquier medio impreso o electrónico del contenido sin previa autorización por parte de los editores. Suscripción anual \$400.00. Suscripción para el extranjero USD 125.00. Precio de venta al público \$150.00.

www.odontologiaactual.com

Endodoncia Actual está indizada en IMBIOMED y LATINDEX, su versión a texto completo se encuentra en:

www.imbiomed.com

Editorial

El Consejo Mexicano de Endodoncia dio sus condolencias. El Dr. José Luis Jácome Musele había muerto. Era el 10 de julio del 2017. Fue presidente del consejo en el periodo 2008-2011. En la escuela correspondiente, Raúl Luis García Aranda y José Gilberto Amador Robles, presidente y presidente entrante la firmaban. El Dr. Jácome estaba en franca mejoría, pero el poder de la naturaleza se impuso. Vaya desde aquí esta editorial *in memoriam*. El Dr. José Luis Jácome Musele fue fundador, editor y coeditor de nuestra revista **Endodoncia actual**, órgano oficial de la Asociación Mexicana de Endodoncia y miembro de misma. Recuerdo nuestras citas de trabajo por la mañana antes de empezar sus consultas o su cátedra para delinear nuestros contenidos.

El Dr. Jácome era egresado de la Universidad Nacional Autónoma de México. Cursó su posgrado en endodoncia en el Centro de Investigación y Especialización en Rehabilitación Oral, (C.I.E.R.O). Luego fue profesor, coordinador y jefe del mismo departamento. Obtuvo un Diplomado en implantología oral en el Instituto Carl Misch, en Toronto, Canadá. Profesor y coordinador del departamento de posgrado en Endodoncia en el C.I.E.R.O., A.C. 1979 – 1985. Profesor titular de endodoncia de la clínica periférica “Molinito” de la FES, Iztacala. También fue profesor en el posgrado de endodoncia en la Universidad Autónoma de San Luis Potosí; en la Universidad Autónoma del Estado de México y en la Universidad Intercontinental. Profesor por oposición del posgrado de endodoncia en la Universidad Nacional Autónoma de México. Profesor huésped de los posgrados de endodoncia de las siguientes universidades: Yucatán, San Luis Potosí, Baja California, Tlaxcala, León. Fundador y presidente de la Asociación Mexicana de Endodoncia, A.C. 1980–1981. Fundador y presidente del Consejo Mexicano de Endodoncia; Conferencista nacional e Internacional en Ecuador; Caracas, Venezuela; España; Costa Rica; Honduras y Colombia y 20 publicaciones realizadas en revistas nacionales y extranjeras. Fianlmente, destacamos que el pasado 16 de Agosto del presente año, se llevó a cabo el lanzamiento del Libro “Endodoncia I y II, Fundamentos y clínica”, en el Auditorio del AAPAUNAM. De los autores Raúl García Aranda y Benjamín Briseño Marroquín, entre los coautores se encontraba el Dr. José Luis Jácome Musele. En esa ocasión se contó con la presencia del Mtro. José Arturo Fernández Pedrero, Director de la Facultad de Odontología de la UNAM en el presidium, el CDEE. Miguel Ángel Díaz Maya fue el encargado de la presentación oficial. El Dr. Jácome no tuvo a oportunidad de llegar a la cita.

Lic. Juan Manuel Robles
Editor en Jefe

Contenido

-
- 4 Evaluación de un modelo experimental en molares de rata para pruebas de biocompatibilidad
Rubén Abraham Domínguez Pérez, Anja Arroyo Campos, Manuel López Rodríguez, Edgar Hugo Trujillo Torres, Adriana Lucía Arenas Pérez, Graciela Letechipia Vallejo
-
- 16 Análisis de las características morfo-funcionales y estructurales del *biofilm* presente en conductos radiculares
Revisión de la literatura
Jonathan Barush Cervantes García, Juan Cortés Rodríguez, Héctor Ruíz Reyes, Benigno Miguel Calderón Rojas
-
- 22 Frecuencia de patologías de origen endodóntico entre pacientes con y sin control glicémico con diabetes mellitus tipo 2
Gabriela Sarahí López Ocampo, Eugenia del Socorro Guzmán Marín, Oscar Bolaños, Gabriel Alvarado Cárdenas, María Eugenia López Villanueva, Marco Antonio Ramírez Salomón, Elma María Vega Lizama
-
- 30 Estudio comparativo del efecto de disolución de tejido orgánico de dos compuestos de hipoclorito de sodio en diferentes condiciones de uso
Rosa Ysela Canela Ramírez, Ariadna Méndez Pontón, Eduardo Llamosas Hernández
-
- 36 Posgrados de endodoncia en México
-
- 38 Filiales de la Asociación Mexicana de Endodoncia Colegio de Especialistas en Endodoncia
-
- 40 Mesa Directiva y Comisiones de Asociación Mexicana de Endodoncia, Colegio de Especialistas en Endodoncia, A.C. Bienio 2017-2019

Evaluación de un modelo experimental en molares de rata para pruebas de biocompatibilidad

Assessing an experimental model in rat molar teeth for biocompatibility testing.

M. en CEE. Rubén Abraham Domínguez Pérez

Laboratorio de Neurociencias, División de Estudios de Posgrado, Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas "Dr. Ignacio Chávez", UMSNH.

CD.EE. Anja Arroyo Campos

CUEPI, Facultad de Odontología, UMSNH.

M. en C. Manuel López Rodríguez

Laboratorio de Histopatología, USAD, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UMSNH.

CD.EE. Edgar Hugo Trujillo Torres

Escuela de Odontología, ULA. Morelia Michoacán, México.

CD.EE. Adriana Lucia Arenas Perez

CUEPI, Facultad de Odontología, UMSNH.

D. C. Graciela Letechipia Vallejo

Laboratorio de Neurociencias, División de Estudios de Posgrado, Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas "Dr. Ignacio Chávez", UMSNH.

Resumen

Introducción: El modelo más adecuado para la evaluación de la respuesta frente al uso de cementos endodónticos es aquel que simule un proceso patológico y la posible reparación dependiente de las propiedades del material. Es importante la similitud anatómica y fisiológica de los tejidos utilizados, así como la forma en cómo se llevan a estos. **Objetivos:** Desarrollar, estandarizar y evaluar un modelo experimental en molares de rata para pruebas de biocompatibilidad de materiales endodónticos. **Materiales y Métodos:** Se utilizaron molares mandibulares de ratas Wistar a las que se provocaron diversos tipos de lesión, para posteriormente colocar en esas zonas diferentes cementos endodónticos. La respuesta de los tejidos ante el estímulo con los materiales se evaluó radiográfica e histológicamente con diferentes tinciones. **Resultados:** Se desarrolló el modelo y se realizaron tres ensayos experimentales distintos con lo que se comprobó una alta funcionalidad y reproducibilidad del modelo. **Conclusiones:** El presente modelo permite evaluar en forma comparativa la respuesta del periodonto expuesto a diferentes cementos endodónticos.

Palabras clave: Pruebas a materiales, Ratas, Endodoncia, Biocompatibilidad, Cementos endodónticos

Abstract

Introduction: The best experimental model to evaluate endodontic cements is one that simulates a pathological process and the consequent repair depended of material properties; also it is important anatomical and physiological similarities to the human tissue and the technique used to implant the material. **Objectives:** To develop, standardize and evaluate an experimental model in rat molar teeth for biocompatibility testing. **Materials and Methods:** Different types of injury were induced in Wistar rat molar teeth, in the affected tissues were implanted different endodontic cements. The response was evaluated radiographically and histologically. **Results:** The model was developed and 3 different experimental tests were applied. It was found that high functionality and reproducibility of the model were performed. **Conclusions:** This model allows comparatively evaluating the response of periodontal tissues exposed to different endodontic cements.

Keywords: Materials testing, Rats, Endodontics, Biocompatibility, endodontics cements.

Introducción

Para el desarrollo y evaluación de materiales de uso odontológico son necesarias tres diferentes etapas que están descritas en el estándar 7405 de la *International Standard Organization* (ISO).¹

La etapa uno incluye pruebas *in vitro*, que se utilizan para la evaluación de materiales, particularmente en la investigación responsable que busca la disminución en el uso de animales de investigación, sin embargo, estas pruebas no son capaces de mostrar la respuesta del tejido al ser estimulado con diversos materiales, pues está limitada a la respuesta de células individuales, que es distinta ya que depende incluso de la línea celular utilizada.² Aunado a esto, hay también ausencia de diversos factores sistémicos, como la falta de vascularización que restringe la nutrición, el suministro de oxígeno y la eliminación de desechos, por lo tanto la extrapolación de los resultados a la situación *in vivo* limita el modelo. Por estas razones las pruebas *in vivo*, mediante el uso de modelos animales son esenciales para evaluar la biocompatibilidad con los tejidos y la función mecánica de un material antes de su uso clínico en humanos.

La etapa dos, *in vivo*, evalúa principalmente la toxicidad aguda sistémica ya sea por inhalación, aplicación en piel o implantación en tejido subcutáneo.

La tercera etapa, y última, incluye pruebas de uso en animales, en tejidos comparables a los tejidos para los que se diseñaron los materiales (pulpa dental, ligamento, hueso).¹

El modelo animal

Como atributo debe poseer características similares con los seres humanos, en aspectos tanto fisiológicos como patológicos, así como brindar la posibilidad de observar numerosos sujetos durante un tiempo relativamente corto.³⁻⁵

Permite la evaluación de materiales en situaciones diversas en un periodo largo y en condiciones distintas en cada tejido. Por otro lado, pueden representar la situación clínica mecánica y fisiológica de los humanos, sin embargo hay que recordar que sólo son una aproximación. Cada modelo animal tiene ventajas y desventajas.⁶

Los primates no humanos como modelos experimentales a menudo se consideran como los más apropiados, no obstante, existen claras implicaciones éticas en el uso de estas especies para la investigación médica, así como el costo, riesgos de enfermedades zoonóticas y dificultades de manejo.^{7,8} Otra especie que se ha utilizado es el perro, sin embargo cada vez existen más restricciones éticas en el uso de animales de compañía para la investigación. Mientras que especies como ovejas, cerdos o roedores son más aceptadas actualmente.⁶

La rata como modelo experimental

Es ideal para realizar investigaciones en el área biomédica, representa un excelente modelo gracias a su tamaño, en comparación con otras especies utilizadas para estudios, lo que facilita su manejo y el control de variables en experimentos en las áreas de fisiología y toxicología, además, su ciclo de vida corto, permite la obtención de resultados en un reducido período de tiempo.⁹

Los molares de rata, presentan similitudes anatómicas, histológicas, fisiológicas y se pueden considerar como un molar humano pequeño.¹⁰ Las características del tejido conectivo y epitelial del periodonto de la rata son similares a las características de los tejidos periodontales humanos.¹¹ El molar de la rata se puede utilizar como un modelo válido para pruebas de materiales dentales y evaluaciones preclínicas de biocompatibilidad.¹⁰ Stashenko y cols.^{12,13} mostraron que la microbiota de los conductos radiculares de la rata se asemeja a la humana, más que la de perros y primates no humanos, lo que sugiere que el modelo en rata de patogénesis

periapical es similar a la de los humanos. Adicionalmente, la respuesta biológica de las ratas progresa más rápido que la humana.¹⁴

Objetivo

El propósito de este trabajo fue investigar la reproducibilidad y funcionalidad del modelo experimental desarrollado en molares mandibulares de rata para la evaluación de materiales de uso endodóntico.

Material y métodos

Los procedimientos experimentales se realizaron de acuerdo a la Norma Oficial Mexicana (NOM 062-ZOO-1999) de especificaciones técnicas para la producción, cuidado y uso de los animales de laboratorio y la guía de los Institutos de Salud de Norteamérica (NIH) para el cuidado y uso de los animales de laboratorio (publicación NIH No. 80-23, 1996) teniendo siempre presente reducir al mínimo el dolor y sufrimiento de los animales.

Se utilizaron ratas macho de la cepa Wistar con un peso entre 300 y 600 gr, las cuales se mantuvieron en cajas de acrílico bajo condiciones controladas de luz-oscuridad (12h/12h), temperatura constante de $20 \pm 2^\circ\text{C}$ y suministro de agua y alimento *ad libitum*.

Diseño del estudio

El proyecto se desarrollo en dos etapas.

Primera Etapa

Desarrollo y estandarización del modelo experimental.

Durante esta etapa se realizaron todas las pruebas y ajustes pertinentes a cada procedimiento hasta lograr su estandarización.

Procedimientos

- De acuerdo al peso de cada animal se aplicó como anestésico una combinación de Ketamina (50 mg/kg, i.p.) y Xylacina (5

mg/kg, i.p.). Se acondicionó un espacio de trabajo que permitió establecer una adecuada relación entre la boca de la rata, el operador y el microscopio estereoscópico quirúrgico (Carl Zeiss 26516, Germany), esta posición de trabajo se utilizó en todos los procedimientos operatorios con la rata. (Fig. 1) Se diseñó y modeló un aditamento en acrílico autocurable que permitió mantener la boca de la rata en máxima apertura, lograr el aislamiento absoluto, proteger los tejidos blandos y mejorar el acceso y visibilidad a la zona operatoria. (Fig. 2)

- Después de establecer las condiciones iniciales del protocolo se continuó con uno de los tres diferentes procedimientos que se describen a continuación:

A.- Inducción experimental de lesión periapical radiográficamente detectable

Con base en la metodología desarrollada por Stachenko^{12,15} se realizaron dos cavidades en la superficie oclusal de los primeros molares inferiores derecho e izquierdo, una sobre la fosa mesial y la otra sobre la fosa distal.

Las cavidades se profundizaron hasta traspasar el techo de la cámara pulpar y observar sangrado, teniendo cuidado de no tocar el piso y sobre todo evitar una perforación en furca. Se permearon los conductos mesial y distal introduciendo 3 milímetros de una lima calibre ISO 0.6 nueva para cada caso.

Se realizó irrigación con solución salina para asegurar que el acceso a los conductos fuera permeable y la eliminación de la mayor cantidad de pulpa cameral. Estas cavidades se dejaron expuestas al medio bucal de la rata durante un periodo de tiempo, lo que indujo la formación de una lesión periapical.

B.- Extrusión de cementos selladores

Se realizó una cavidad en la cara oclusal a través de la que se hizo el acceso coronario, posterior a esto la instrumentación e irrigación con hipoclorito de sodio al 2.5



Fig. 1. Fotografía que muestra la relación entre el microscopio estereoscópico y la posición de la rata.



Fig. 2. Fotografías que muestran el aditamento de acrílico diseñado y montado en la rata.

%, y limas calibre ISO 0.6 introduciéndolas 6 mm, medida que se utilizó de manera estándar para todos los conductos como medida de longitud total.

Posteriormente se llevaron a esa longitud también las limas calibre ISO 0.8 y 1.0 realizando irrigación continua entre cada recambio de instrumento. Las limas calibre ISO 1.5 y 2.0 a una longitud de 5.5 mm. La instrumentación concluyó con una lima calibre ISO 2.5 a una longitud de 4 mm, irrigación final y secado de los conductos con puntas de papel calibre ISO 1.5.

Se preparó cemento sellador siguiendo las instrucciones del fabricante, se llevó a los conductos con limas ISO 1.5 con movimientos de entrada y salida hasta una longitud de 6 mm.

Los conductos se obturaron con gutapercha calibre ISO 1.5 y se eliminó el exceso de cemento sellador de la cámara pulpar.

Se lavó, secó y colocó ionómero de vidrio tipo II como restauración final.

C.- Perforación en furca y sellado con cementos reparadores

Se procedió a realizar el acceso coronario y ubicación del conducto distal.

Posteriormente se realizó una perforación en su pared mesial utilizando una fresa de diamante montada en una pieza de ultrasonido (Varios 350®, Nsk), este procedimiento incluyó

abundante irrigación con solución salina.

Se llevó a cabo el secado del interior de los conductos con puntas de papel y la preparación del cemento “reparador” (MTA) siguiendo las indicaciones del fabricante, se llevó el material a la zona de la perforación compactándolo con puntas de papel.

Se finalizó con la obturación de la cámara pulpar y la cavidad de acceso con ionómero de vidrio tipo II.

Las hemimandíbulas de trabajo

Una vez que se concluyó alguno de los tres procedimientos descritos (A, B o C) se continuó de la siguiente manera: Cada rata recibió una sobredosis anestésica como procedimiento de eutanasia y después de verificar la pérdida total de signos vitales se disecaron las dos hemimandíbulas.

Procedimiento

Se lavaron con agua corriente, eliminando restos de tejidos blandos y se sumergieron en 50ml de formalina para su fijación por un mínimo de 48 horas. Durante el período de fijación se obtuvieron las imágenes radiográficas utilizando un dispositivo que permitió que todas las exposiciones fueran en la misma posición y a la misma distancia con un aparato de rayos X (Corix 70 plus®, Coramex) y un sensor del radiovisiógrafo (Brío T10®, Brío Basic Radiography Series) con un tiempo de exposición de 0.16 milisegundos en todos los casos.

Procesamiento histológico

Las hemimandíbulas se descalcificaron durante 30 días en 30 ml de una solución de EDTA al 10 % pH 7 con recambio de solución a los 15 días.

Se utilizó un procesador (Microm STP120-1®, Microm International), para el proceso de deshidratación de los tejidos.

Se incluyeron en parafina y se fabricaron bloques. Cada bloque se cortó en un micrótopo de rotación (Microm HM 325®, Microm International).

Todos los cortes se recolectaron de forma seriada hasta acumular 15 laminillas con 5 o 6 cortes cada una, se tiñeron mediante el método de hematoxilina–eosina (H&E) y con la técnica histoquímica de fosfatasa ácida tartrato-resistente (TRAP). Para su conservación y posterior observación se aplicó resina de montaje a cada laminilla.

Segunda Etapa

Evaluación de la funcionalidad y reproducibilidad del modelo experimental

A continuación se muestran los diseños experimentales utilizados durante la evaluación y los resultados obtenidos en la aplicación de cada variante propuesta (A, B o C) dentro del modelo experimental.

1.- Evaluación del modelo de inducción experimental de lesión periapical radiográficamente detectable

Cada rata se sometió a la inducción experimental de lesión periapical siguiendo el procedimiento descrito en “A”.

Se asignaron al azar 12 ratas a:

Grupo 1: Lesión Periapical de 21 días (n=5).

Grupo 2: Lesión Periapical de 36 días (n=5).

Grupo 3: Control Negativo “animales intactos” (n=2).

Se obtuvieron las imágenes radiográficas de las hemimandíbulas de los animales sacrificados. Las imágenes se exportaron al programa *Image Pro-plus* (Media Cybernetics) mediante el que se midieron las áreas radiolúcidas circunscritas a los ápices de cada raíz por separado, esto se realizó en ciego y por triplicado en diferentes tiempos por el mismo operador. Los valores numéricos del área de lesión de cada hemimandíbula fueron exportados a una hoja de cálculo de *Microsoft Excel* (*Microsoft Office*) para su procesamiento.

Los resultados mostraron que la exposición pulpar al medio bucal de la rata durante 21 y 36 días fue suficiente para inducir la formación de lesión radiográfica, con un mayor desarrollo en tejidos inducidos durante más tiempo (36 días). Por otra parte, el grupo control negativo “animales intactos” no presentó desarrollo de lesión periapical radiográficamente detectable. (Fig. 3. a, b y c)

Al comparar las áreas de lesión de los grupos 1 y 2, se encontró diferencia estadísticamente significativa. El grupo 1 con una media de $1.409 \pm 0.1071 \text{ mm}^2$ en el área de lesión radiográficamente detectable y de $1.865 \pm 0.0727 \text{ mm}^2$ para el grupo 2. (Fig. 4)

2.- Evaluación del modelo de extrusión de cementos selladores, posterior a inducción de lesión periapical

Cada rata se sometió a la inducción experimental de lesión periapical seguido de la extrusión de cementos selladores de acuerdo a los procedimientos descritos en “A y B”.

Se utilizaron dos cementos selladores que se encuentran disponibles en el mercado y de los cuales no se revelarán los nombres comerciales (no es el objetivo comparar materiales, sino evaluar el modelo).

Se asignaron al azar 28 ratas a:

Grupo 1: Lesión periapical de 21 días + Cemento sellador 1 (n=10).

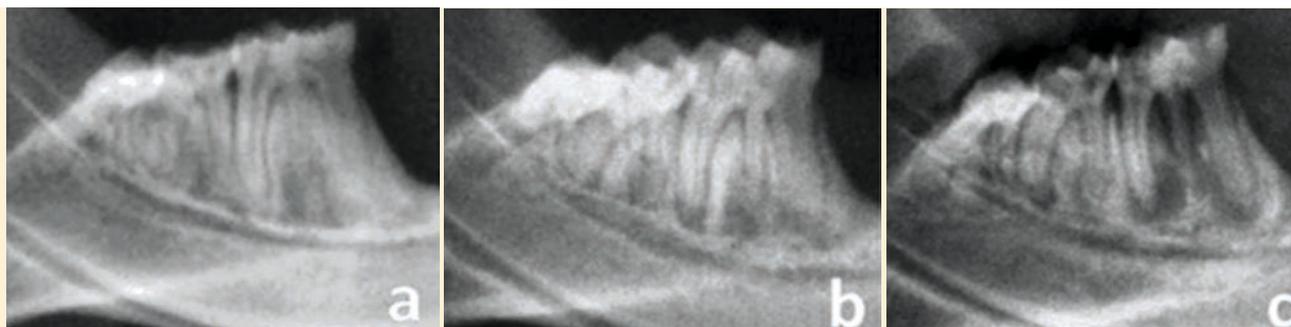


Fig. 3. Radiografías representativas de cada grupo. a: Grupo control negativo "animales intactos", b: Grupo 1: Lesión periapical de 21 días y c: Grupo 2: Lesión periapical de 36 días.



Fig. 4. Representación grafica de las áreas de lesión periapical radiográfica de ambos grupos.

*Existe diferencia estadísticamente significativa entre la inducción de 21 días comparada con la de 35 días. (*t de student*, nivel de significancia $P < 0.0001$).

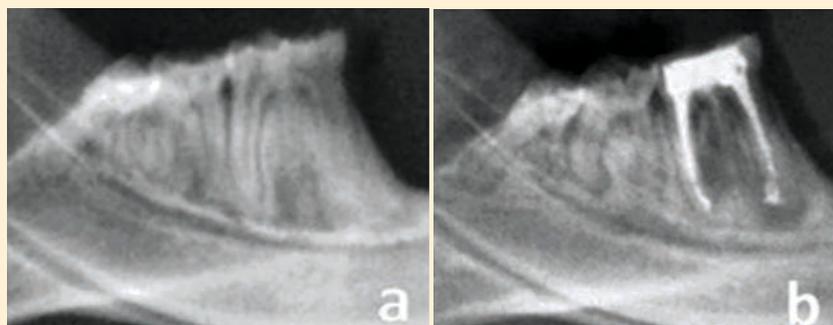


Fig. 5.- Radiografías representativas de a: Grupo control negativo "animales intactos", b: Grupo 1 ó 2 Lesión periapical de 21 días + cemento sellador 1 ó 2.

Grupo 2: Lesión periapical de 21 días + Cemento sellador 2 (n=10).

Grupo 3: Control negativo "animales intactos" (n=4).

Grupo 4: Control positivo (n=4) (lesión periapical de 21 días sin extrusión de cements selladores).

La mitad de los animales de cada grupo se sacrificó 24 horas posteriores a la sobreobtención y la otra mitad a los 15 días. Una vez sacrificados los animales, se obtuvieron las radiografías. (Fig. 5. a y b) Posteriormente las hemimandíbulas se procesaron histológicamente y se tiñeron con H&E, (Fig. 6), cada una se observó en el microscopio.

Resultados

Grupo control negativo "animales intactos"

Los tejidos periapicales permanecieron sanos en todas las muestras, no se observaron infiltrados de células inflamatorias y la morfología histológica de la zona se mostró normal. (Fig. 6 A)

Grupo control positivo

En los tejidos periapicales con lesión de 21 días se observaron, células inflamatorias distribuidas en todo el ligamento, destrucción del trabeculado óseo con lo que el espacio del ligamento periodontal se incrementó sin afectar hueso cortical. (Fig. 6 B)

Grupos 1 y 2

Los tejidos expuestos a los cements mostraron las características descritas en el grupo control positivo. Adicionalmente se observó un infiltrado de células inflamatorias adyacente a ambos cements implantados en todos los casos, mismo que puede ser evaluado cuantitativa o cualitativamente, dependiendo del interés del investigador lo que permite diferenciar entre la respuesta inflamatoria inducida por uno u otro cemento. (Fig. 6 C).

Para finalizar se realizó el análisis histomorfométrico y se obtuvieron tres micrografías a 40X de cada raíz (mesial y distal) con el programa de captura de imágenes *Leica Application Suit* (Leica Microsystems AG). Cada

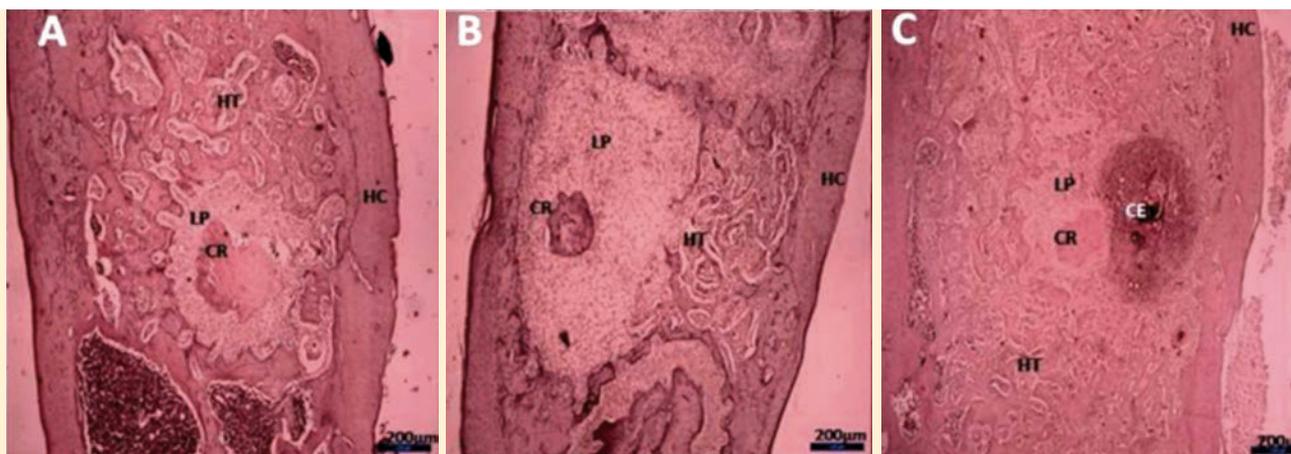


Fig. 6. Micrografías de cortes histológicos transversales al mismo nivel aproximado (H&E-40X), representativos de cada grupo. Nótese en A: la normalidad de todos los tejidos, en B: la destrucción del trabeculado óseo y con esto el ensanchamiento del ligamento periodontal y en C: el infiltrado inflamatorio adyacente al material implantado. HC: Hueso Cortical, HT: Hueso Trabecular, LP: Ligamento Periodontal, CR: Cemento Radicular, P: Pulpa, CE: Cemento Endodóntico (material implantado), IC: Infiltrado Celular Inflamatorio.

imagen se exportó al programa *Image Pro-plus* (Media Cybernetics), con la herramienta de trazado de áreas se marcó manualmente el área de infiltrado inflamatorio adyacente a los cementos selladores, esto se realizó en ciego y por triplicado en diferentes tiempos por el mismo operador. Los valores numéricos de cada imagen se exportaron a una hoja de cálculo de *Microsoft Excel* (*Microsoft Office*) para su procesamiento.

Las áreas de infiltrado inflamatorio se clasificaron en tres: **leve, moderado y severo**.

Para realizar la clasificación de los datos se ordenaron desde la mínima área registrada hasta la máxima y a partir de estos datos se distribuyeron en los tres grupos.

La exposición a los cementos selladores durante un día mostró, en ambos casos, predominantemente un área de infiltrado inflamatorio moderado tendiendo a leve. (Gráfica 1)

Los grupos 1 y 2 expuestos durante 15 días mostraron una tendencia de infiltrado inflamatorio leve tendiendo a moderado. (Gráfica 2) Nótese que en el caso de la exposición al cemento 1 ningún tejido presentó infiltrado inflamatorio severo mientras que en la exposición al cemento 2 sólo el 7 % lo mostró.

El no encontrar diferencia estadísticamente significativa al comparar la respuesta inflamatoria

inducida por ambos cementos en el mismo periodo experimental sugiere que ambos materiales inducen respuestas similares.

En las dos respuestas inducidas por el mismo cemento en los dos diferentes periodos experimentales (1 y 15 días) se observó que la respuesta inducida es mayor a 1 día, a los 15 días ya ha disminuido, posiblemente porque los cementos ya han dejado de liberar algunos compuestos citotóxicos tal como se ha reportado para varios materiales,^{16,17} además de que el sistema inmune ya ha tenido tiempo de mediar el proceso. (Gráficas 3 y 4).

3.- Evaluación del modelo de perforación de furca y sellado con cementos reparadores.

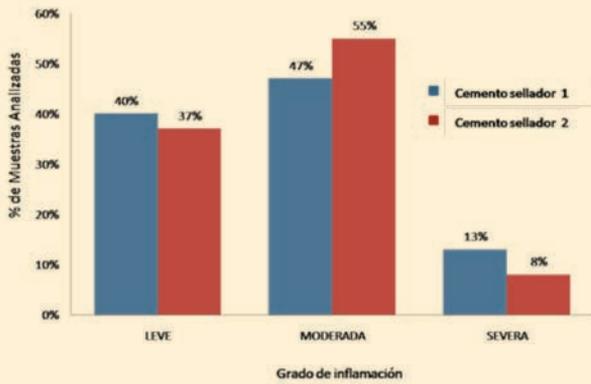
Cada rata se sometió a la perforación de furca y sellado con cementos reparadores siguiendo el procedimiento descrito en "C".

Empleando dos cementos reparadores que ya se encuentran en el mercado se asignaron al azar 24 ratas a los siguientes grupos.

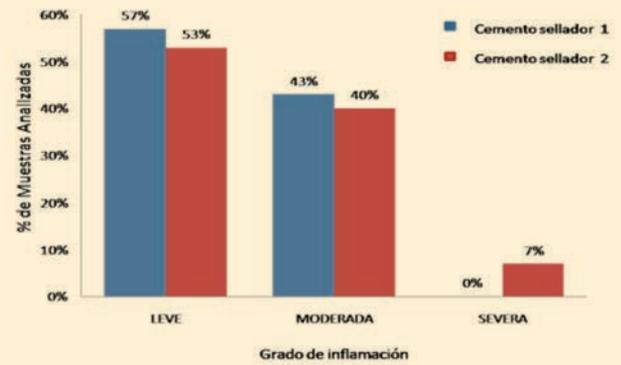
Grupo 1: Perforación en furca + Cemento reparador 1 (n=10).

Grupo 2: Perforación en furca + Cemento reparador 2 (n=10).

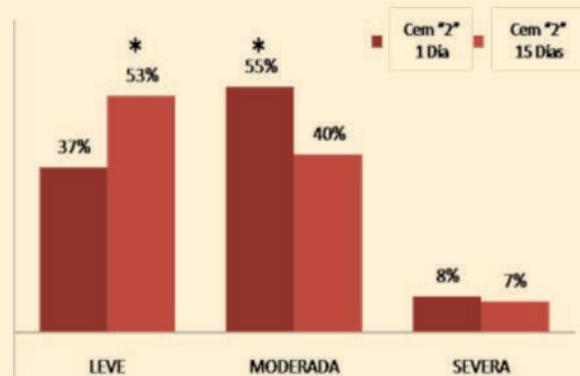
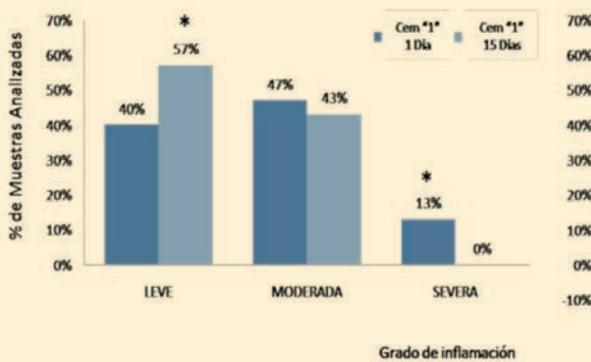
Grupo 3: Control negativo "animales intactos" (n=4).



Gráfica 1. Presenta el % de muestras clasificado para cada grado de inflamación a 1 día de exposición. No existen diferencias estadísticamente significativas (*t de student* nivel de significancia en $P < 0.05$)



Gráfica 2. Presenta el % de muestras clasificado para cada grado de inflamación a 15 días de exposición. No existen diferencias estadísticamente significativas (*t de student*, nivel de significancia en $P < 0.05$)



Gráficas 3 y 4. Presenta el % de muestras clasificado para cada grado de inflamación estimulada por el mismo cemento a 1 día y 15 días de exposición. *Existe diferencia estadísticamente significativa al comparar la respuesta al mismo en los dos tiempos experimentales (*t de student* $P < 0.05$).

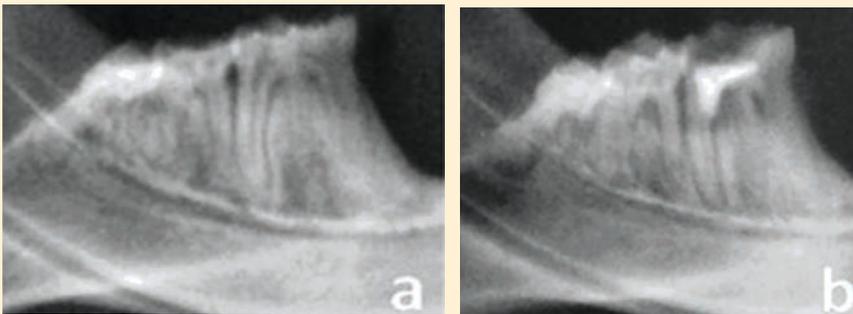


Figura 7.- Radiografías representativas de, a: Grupo control negativo "animales intactos", b: Grupo 1 ó 2 perforación en furca + cemento reparador 1 ó 2.

La mitad de los animales de cada grupo se sacrificó 1 día posterior al procedimiento y la otra mitad a los 15 días. Una vez sacrificados los animales, se obtuvieron imágenes radiográficas, (Fig. 7) se procesaron histológicamente las hemimandíbulas y se tiñeron con H&E (Fig. 8) y TRAP. (Fig. 9)

Se obtuvieron tres microfotografías a 4X y tres a 10X de cada primer molar inferior en la zona de la bifurcación a nivel distal con el programa de captura de imágenes Leica Application Suit (Leica Microsystems AG).

Resultados

Grupo control negativo "animales intactos"

La morfología de los tejidos se mostró íntegra, (Figs. 8 A, 9 A) se observaron fibroblastos en el ligamento periodontal así como fibras de colágeno. Con la tinción histoquímica (TRAP) no se encontraron células teñidas de rojo (osteoclastos) en ninguna de las muestras. (Fig. 9 A)

Grupos 1- Día de exposición

En los tejidos expuestos a ambos materiales y

teñidos con H&E, no se observó ensanchamiento del ligamento periodontal, la morfología y densidad ósea se mantuvo normal e igual a la del grupo control, se observó la perforación a nivel de furca y el material colocado para su reparación. (Fig. 8 B)

Con la tinción histoquímica (TRAP) se observó diferente número de células osteoclasticas en el tejido óseo por debajo de la cresta, dependiendo del material utilizado para el sellado de la perforación. (Figs. 9 B, y C)

Grupos 15 días de exposición

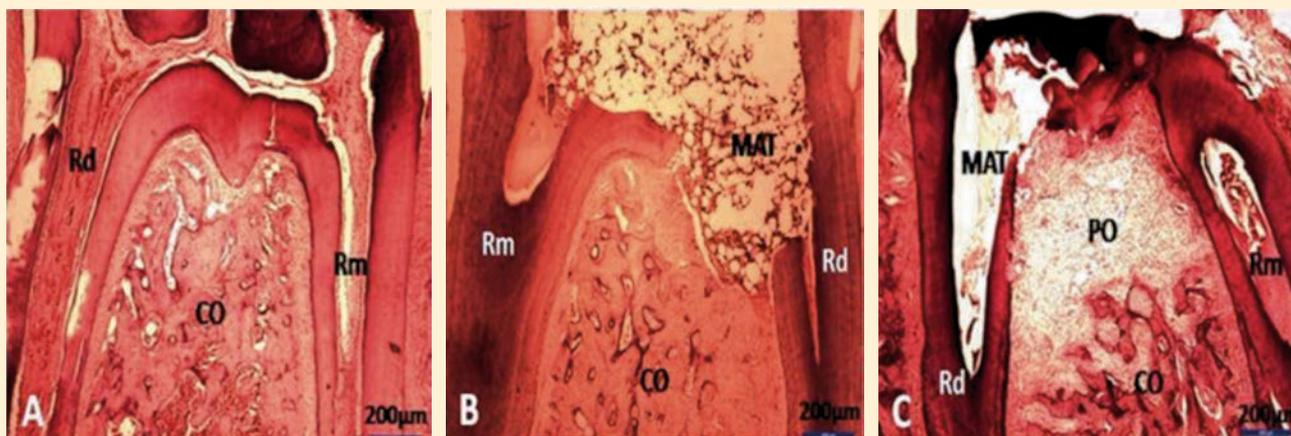
Se observó la perforación a nivel de furca y el material colocado para su reparación. La morfología y densidad ósea se encontraron

alteradas independientemente del cemento utilizado. (Fig. 8 C)

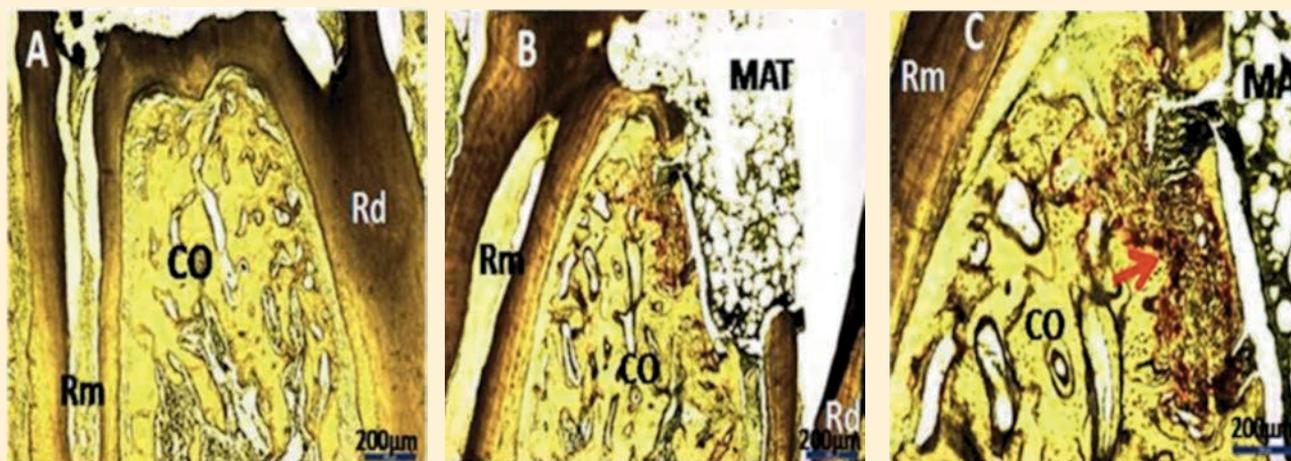
Para la histomorfometría, cada micrografía se exportó al programa *Image Pro-plus* (Media Cybernetics). Con la herramienta de trazado de áreas se realizaron en ciego tres mediciones del área total de la cresta ósea por debajo de la furca y del área total de tejido duro mineralizado.

Los resultados se reportan en porcentaje de densidad ósea obteniendo los que se observan en la tabla 1.

En las micrografías teñidas con TRAP se identificó y contó el número de osteoclastos presentes dentro de un área previamente medida. (Tabla. 2).



Figs. 8. Micrografías de cortes histológicos (H&E) donde se observan las características morfológicas del tejido periapical de los diferentes grupos. La imagen A muestra un corte longitudinal a 4X representativo de los grupos intactos, la imagen B muestra un corte longitudinal a 4X representativo de los grupos expuestos a 1 día y la imagen C muestra un corte longitudinal a 4X representativo de los grupos expuestos a 15 días. CO: Cresta Ósea, Rd: Raíz distal, Rm: Raíz mesial, MAT: Material (cemento utilizado), PO: Perdida Ósea.



Figs. 9. Micrografías de cortes histológicos (TRAP) donde se observan las características morfológicas del tejido periapical de los diferentes grupos. La imagen A muestra un corte longitudinal a 4X representativo de los grupos intactos, la imagen B muestra un corte longitudinal a 4X representativo de los grupos expuestos a 1 día, la imagen C muestra un acercamiento de la imagen B. CO: Cresta Ósea, Rd: Raíz distal, Rm: Raíz mesial, MAT: Material (cemento utilizado), La flecha roja muestra células teñidas de rojo (osteoclastos activos).

Se correlacionaron el número de osteoclastos presentes a 1 día de exposición y la densidad ósea a 15 días. Los resultados mostraron una menor densidad ósea cuando la cantidad de osteoclastos fue mayor. (Fig. 13)

Tabla 1. Porcentaje de densidad ósea en cada grupo a los dos tiempos expuestos (medias y desviaciones estándar)

Densidad Ósea	Intactos	Cemento "Reparador 1"	Cemento "Reparador 2"
1 día	54.1%±5.3%	51.3%±3.8%	57.8%±4.6%
2 días	58.3%±4.9%	29.0%±4.2%	13.2%±7.5%

*Existe diferencia estadísticamente significativa al comparar la densidad ósea de los tejidos expuestos a los cementos durante 15 días tanto con los controles "intactos" como entre ellos mismos a 1 día (t de student, nivel de significancia P 0.05)

Tabla 2. Área total de cresta ósea y número total de osteoclastos presente por cada 25,000 μm^2 . (Medias y desviaciones estándar)

TRAP	Área total en micrometros	Nº Osteoclastos en el área total	Nº de osteoclastos 25,000 μm^2
Intactos	668,601±69,321	0	0
Cemento "1"	716,693±71,344	36,1±7.01	1,259±0.2067
Cemento "2"	639,563±49,303	49.83±3.71	1,958±0.2130

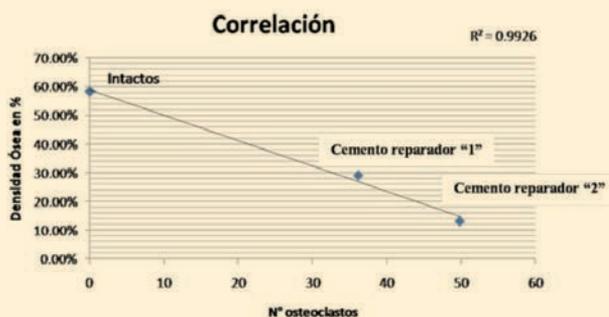


Fig. 13. Correlación y recta de regresión lineal entre el número de osteoclastos presentes a 1 día de exposición y el porcentaje de densidad ósea a 15 días de exposición. $R^2 = 0.9926$.

Discusión

En el área odontológica son pocos los modelos experimentales desarrollados para la evaluación de biocompatibilidad de materiales de uso endodóntico.

El propósito del presente trabajo fue: desarrollar, estandarizar y evaluar un modelo experimental para el estudio de cementos endodónticos, debido a que los modelos experimentales existentes no son adecuados ya que:

1.- Evalúan los materiales en tejidos distintos para donde son diseñados.^{14,18,19}

2.- Se realizan en animales con características anatómicas, histológicas y fisiológicas distintas al humano.^{10,20,21}

3.- Se llevan a cabo en animales en los que la experimentación ya no es bien vista (implicaciones éticas).^{22,23}

4.- Utilizan procedimientos quirúrgicos para implantar los materiales lo que aleja al modelo de la realidad clínica.^{24,25}

5.- Se realizan en tejidos completamente sanos donde la respuesta puede ser favorable.^{14,18,19}

El modelo aquí descrito utiliza a la rata como modelo experimental para evaluar cementos de uso endodóntico, lo que representa una buena alternativa debido a que las características de los tejidos dentales y periodontales son semejantes a las del humano. Se acepta su uso como modelo experimental y existe suficiente información acerca de sus características,^{11,26,27} sin embargo para las pruebas de uso de materiales odontológicos la rata no ha sido muy utilizada debido a las complicaciones técnicas que representa trabajar dentro de su cavidad bucal, y a las limitaciones para cumplir con todo el protocolo de asepsia. La propuesta aquí descrita logró un aspecto fundamental para los procedimientos endodónticos, el aislamiento absoluto de la zona operatoria, algo que se ha mencionado como imposible por otros autores.²⁸ Con esto se evitó la contami-

nación por microorganismos y se cumplió con uno de los puntos más importantes al realizar procedimientos endodónticos, también se logró que los materiales se evaluaran en tejidos en donde previamente se indujo un daño al mismo de forma experimental, los procedimientos utilizados para colocar los materiales en las zonas de interés fueron similares a como se hace en la clínica. Todo esto hace al modelo más próximo a la realidad.

Los tejidos utilizados se pueden analizar de diferentes formas y con diferentes métodos, los mostrados aquí son funcionales y permiten evaluar diferentes respuestas dependiendo de la composición química de los materiales, en el caso de los cementos selladores también dependió de la cantidad implantada.

Durante los ensayos para evaluar el comportamiento del modelo se utilizaron tiempos experimentales muy cortos, 1 y 15 días de exposición a los materiales, sin embargo es ne-

cesario el estudio de la respuesta a largo plazo, este modelo es factible, por lo que ya se están realizando en períodos más prolongados.

Conclusión

El modelo experimental desarrollado, estandarizado y evaluado, utilizando molares mandibulares de rata permite evaluar de forma radiográfica e histológica diversos materiales de uso endodóntico en tejidos periodontales lesionados; es reproducible y funcional.

Agradecimientos

A la Unidad de Servicios Auxiliares para el Diagnostico (USAD) de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UMSNH, a su Coordinador el MVZ Adrián Sánchez Orozco y al MVZ Martín Bravo García. Por las facilidades y experiencias brindadas durante la realización de este trabajo.

Referencias bibliográficas

- 1.1. International Standard Organisation. ISO 7405 Dentistry - Preclinical Evaluation of Biocompatibility of Medical Devices Used in Dentistry - Test Methods for Dental Material. Geneva: International Standard Organisation; 1997.
- 2.2. Wataha JC, Hanks CT, Sun Z. Effect of cell line on in vitro metal ion cytotoxicity. *Dent Mater*.1994;10:156-61.
- 3.3. Schimandle JH, Boden SD. Spine update the use of animal models to study spinal fusion. *Spine (Phila Pa 1976)*.1994;19:1998-2006.
- 4.4. Liebschner MAK. Biomechanical considerations of animal models used in tissue engineering of bone. *Biomaterials*. 2004;25:1697-714.
- 5.5. Egermann M, Goldhahn J, Schneider E. Animal models for fracture treatment in osteoporosis. *Osteoporos Int*.2005;16:129-138.
- 6.6. Pearce AI, Richards RG, Milz S, Schneider E, Pearce SG. Animal models for implant biomaterial research in bone: a review. *Eur Cell Mater*.2007;13:1-10.
- 7.7. Wang X, Mabrey JD, Agrawal CM. An interspecies comparison of bone fracture properties. *Biomed Mater Eng*. 1998;8:1-9.
- 8.8. Turner AS. Animal models of osteoporosis—necessity and limitations. *Eur Cell Mater*.2001;1:66-81.
- 9.9. Hedrich HJ. History, strains and modelos. In: Krinke GJ, The laboratory rat, Academic Press, 2000:3-16.
- 10.10. Dammaschke T. Rat molar teeth as a study model for direct pulp capping research in dentistry. *Lab Anim*. 2010;44:1-6.
- 11.11. Weinberg MA, Bral M. Laboratory animal models in periodontology. *J Clin Periodontol*.1999;26:335-40.
- 12.12. Stashenko P, Wang C-Y, Tani-Ishii N, Yu SM. Pathogenesis of induced rat periapical lesions. *Oral surgery, oral Med oral Pathol*. 1994;78:494-502.
- 13.13. Stashenko P, Yu SM. T Helper and T Suppressor Cell Reversal During the Development of Induced Rat Periapical Lesions. *J Dent Res*.1989;1;68:830-4.
- 14.14. Moretton TR, Brown CE, Legan JJ, Kafrawy AH. Tissue reactions after subcutaneous and intraosseous implantation of mineral trioxide aggregate and ethoxybenzoic acid cement. *J Biomed Mater Res*.2000;52:528-33.

- 15.15. Stashenko P, Yu SM, Wang C-Y. Kinetics of immune cell and bone resorptive responses to endodontic infections. *J Endod*.1992;18:422-6.
- 16.16. Bouillaguet S, Wataha JC, Tay FR, Brackett MG, Lockwood PE. Initial in vitro biological response to contemporary endodontic sealers. *J Endod*. 2006;32:989-92.
- 17.17. Lodien G, Morisbak E, Bruzell E, Ørstavik D. Toxicity evaluation of root canal sealers in vitro. *Int Endod J*. 2008;41:72-7.
- 18.18. De Campos-Pinto MMD, de Oliveira DA, Versiani MA, Silva-Sousa YTC, de Sousa-Neto MD, da Cruz Perez DE. Assessment of the biocompatibility of Epiphany root canal sealer in rat subcutaneous tissues. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2008;105:77-81.
- 19.19. García L da FR, Marques AAF, Roselino L de MR, Pires-de-Souza F de CP, Consani S. Biocompatibility Evaluation of Epiphany/Resilon Root Canal Filling System in Subcutaneous Tissue of Rats. *J Endod*. 2010;36:110-4.
- 20.20. Leonardo MR, Flores DSH, de Paula e Silva FWG, de Toledo Leonardo R, da Silva LAB. A Comparison Study of Periapical Repair in Dogs' Teeth Using RoekoSeal and AH Plus Root Canal Sealers: A Histopathological Evaluation. *J Endod*.2008;34:822-5.
- 21.21. Sela J, Tamari I, Hirschfeld Z, Bab I. Transmission electron microscopy of reparative dentin in rat molar pulps. *Cells Tissues Organs*.1981;109:247-51.
- 22.22. Ørstavik D, Mjör IA. Usage test of four endodontic sealers in Macaca fascicularis monkeys. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol*.1992;73:337-44.
- 23.23. Holland R, de Souza V, Nery MJ, Otoboni Filho JA, Bernabé PFE, Dezan Jr E. Reaction of dogs' teeth to root canal filling with mineral trioxide aggregate or a glass ionomer sealer. *J Endod*. 1999;25:728-30.
- 24.24. Mutoh N, Tani-ishi N. A biocompatible model for evaluation of the responses of rat periapical tissue to a new zinc oxide-eugenol sealer. *Dent Mater J*. 2011;30:176-82.
- 25.25. Maeda H, Hashiguchi I, Nakamura H, Toriya Y, Wada N, Akamine A. Histological study of periapical tissue healing in the rat molar after retrofilling with various materials. *J Endod*.1999;25:38-42.
- 26.26. Rigalli A, Di Loreto V. Experimental surgical models in the laboratory rat. CRC Press; 2010.
- 27.27. Suckow MA, Weisbroth SH, Franklin CL. The Laboratory Rat. 2005.
- 28.28. Dammaschke T, Schneider U, Stratmann U, Yoo J-M, Schäfer E. Effect of root canal dressings on the regeneration of inflamed periapical tissue. *Acta Odontol Scand*. 2005;63:143-52.

XLVII

CONGRESO NACIONAL DE ENDODONCIA

30 de Mayo al 2 de Junio

ACAPULCO 2018

Hotel Princess Mundo Imperial



APARTA TU LUGAR CON

\$2,500.00

Antes del 31 de Diciembre, 2017

Realizando un depósito a la siguiente cuenta:

Asociación Mexicana de Endodencia, Colegio de Especialistas en Endodencia A.C.

Banco: Santander

Cuenta 65504043683

Clabe Interbancaria: 014822655040436839

Para confirmarlo envía el comprobante a: amecee15a17@gmail.com

¡No te quedes fuera del hotel sede y evita pagar 'Day Pass'!

CONFERENCISTAS INVITADOS

DR. CARLOS AZNAR PORTOLES



- Ergonomía del Microscopio.
- Microcirugía Endodóntica.

DR. AVIAD TAMSE



Fracturas Radiculares Verticales.

DR. ROBERTO CRISTIAN CRISTESCU



- Retratamiento Endodóntico, de la evidencia al enfoque clínico.
- Manejo de periodontitis Apical, una perspectiva diferente.

DR. ALBERTO DÍAZ TUEME



El Conducto medio mesial. La importancia de la negociación en el Retratamiento de Molares con Periodontitis Apical post-Tratamiento.

DR. EUGENIO PEDULLÀ



- Instrumentos De Niquel-Titanio Tradicional y Niquel-Titanio Tratado Térmicamente. Cómo y Cuándo Usarlos.
- Avances en Endodencia que ayudan a mejorar la Limpieza, la Conformación y la Obturación.

¡HABRÁ GRANDES SORPRESAS!

Los primeros 500 Inscritos hasta el 31 de diciembre, en los paquetes 1, 2 y 3, serán acreedores a participar en la rifa de un Radio-Visiografo.



www.amecee.org.mx

www.congresoamecee2018.mx

CONTACTO AMECEE
amecee15a17@gmail.com
Teléfono: (477) 717-1717

Análisis de las características morfo-funcionales y estructurales del *biofilm* presente en conductos radiculares

Revisión de la literatura

Analysis of biofilm morpho-functional and structural characteristics presents in root canal. Review of the literature

CD. Jonathan Barush Cervantes García

Alumno residente del Centro Universitario de Estudios de Posgrado e Investigación, Posgrado en Endodoncia. Facultad de Odontología de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo (UMSNH).

CD. Juan Cortés Rodríguez

Alumno residente del Centro Universitario de Estudios de Posgrado e Investigación, Posgrado en Endodoncia. Facultad de Odontología de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo (UMSNH).

MC .Héctor Ruíz Reyes

Profesor de Metodología del Centro Universitario de Estudios de Posgrado e Investigación, Posgrado en Endodoncia. Facultad de Odontología de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo (UMSNH).

CD. EE. Benigno Miguel Calderón Rojas

Profesor de Microbiología del Centro Universitario de Estudios de Posgrado e Investigación, Posgrado en Endodoncia. Facultad de Odontología de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo (UMSNH).

Resumen

En la actualidad, el *biofilm* representa un reto para el control de infecciones en endodoncia, por ello es necesario comprender las propiedades de estas estructuras microbianas. **Objetivo:** Realizar una revisión sistemática de literatura en relación a las características morfo-funcionales y estructurales del *biofilm* presente en los conductos radiculares. **Material y métodos:** Se incluyeron artículos científicos de revistas con factor impacto provenientes de Pubmed, mediante el uso de palabras clave como: *biofilm endodontics*, *biofilm properties* y *root canal biofilm*.

Resultados: Se incluyeron 43 artículos científicos obteniendo información en relación a la organización del *biofilm* y del *quorum sensing* como mecanismo de coordinación bacteriana a través de la señalización molecular por autoinductores. **Conclusión:** Es importante entender la complejidad del *biofilm* que se desarrolla en los conductos radiculares, conocer las especies involucradas y sus mecanismos de comunicación, con el objetivo de mejorar la limpieza y desinfección del sistema de conductos.

Palabras clave: *biofilm*, *conducto radicular*, *endodoncia*, *quorum sensing*.

Introducción

Un *biofilm* es una comunidad de células microbianas asociadas irreversiblemente a una superficie e inmersas en una matriz de sustancias poliméricas extracelulares.¹ El conducto radicular con pulpa necrótica es un espacio propicio para la formación de *biofilm* debido a la presencia de superficies sólidas, un entorno húmedo, microorganismos provenientes de la cavidad oral y un medio fluido que proporciona nutrientes.² La organización

bacteriana en biopelículas representa una ventaja adaptativa que dificulta su eliminación durante la preparación químico-mecánica del conducto radicular. Las bacterias resistentes a los procedimientos de desinfección tienen la capacidad de reorganizarse y repoblar el conducto aun finalizado el tratamiento endodóntico.³ El *biofilm* en el conducto radicular representa un reto para el control de las infecciones en endodoncia.⁴ es por ello necesario comprender las propiedades de estas estructuras microbianas.

Abstract

At present, biofilm represents a challenge for the control of endodontic infections, so it is necessary to understand the properties of these microbial structures. **Objective:** To perform a systematic review of the literature regarding the morphological and structural characteristics of biofilm present in the root canal. **Material and methods:** We included scientific articles from journals with impact factors from Pubmed using keywords such as: biofilm endodontics, biofilm properties and root canal biofilm. **Results:** A total of 43

scientific articles were included, obtaining information regarding the organization of the biofilm and the quorum sensing as a mechanism of bacterial coordination through molecular signaling by autoinductors. **Conclusion:** It is important to understand the complexity of the biofilm that is developed in the root canal, to know the species involved and their communication mechanisms, with the aim of improving the cleaning and disinfection of the canal system.

Keywords: *biofilm, root canal, endodontic, quorum sensing, Google.*

Objetivo

Describir las características morfo-funcionales y estructurales del *biofilm* presente en los conductos radiculares.

Material y métodos

Se realizó una investigación documental en relación al *biofilm* presente en conductos radiculares, para ello se llevo a cabo una búsqueda de artículos científicos originales, de revisión y casos clínicos. El 70 % de los artículos científicos publicados que conforman la presente revisión son de los últimos 5 años y el 30 % restante proviene de artículos de fechas anteriores. Los artículos científicos que conforman la presente revisión provienen de revistas científicas indexadas y con factor impacto. Los alumnos residentes de la especialidad en endodoncia de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, autores de esta revisión, realizaron la búsqueda de los artículos científicos en la base de datos Pubmed. La selección final de la literatura que integra la presente revisión bibliográfica se llevo a cabo por dos expertos en el área microbiológica. Dentro de los criterios de inclusión se analizaron únicamente artículos científicos en el idioma inglés, para esto se emplearon las siguientes palabras clave: *biofilm endodontics, biofilm properties, biofilm characteristics endodontics, bacterial biofilm, root canal biofilm.*

Resultados de la revisión bibliográfica

Definición de *biofilm*

La teoría del *biofilm* fue introducida en 1978 como un nuevo paradigma en microbiología, por Costerton, Geesey & Cheng⁵ quienes lo definieron como un conjunto de células microbianas adheridas a una superficie y encapsuladas en una matriz de sustancia polimérica extracelular. Estas estructuras pueden encontrarse en superficies que incluyen los tejidos de la cavidad oral y de los dientes.⁶ Otros autores los definen como una capa delgada compuesta de material vivo,⁷ acumulaciones 3-D de microorganismos que interactúan unidos a una superficie embebidos en una matriz de polímeros extracelulares,⁸ o asociación funcional de células microbianas envueltas por una matriz de polímeros extracelulares (glicocalix) y productos de su propio metabolismo, junto con iones y nutrientes tomados del medio ambiente.⁹

Nair¹⁰ (1987) reporta, por primera vez, en las paredes de conductos radiculares microcolonias bacterianas conformadas por cocos, bacilos, filamentos y espiroquetas; lo que se considera la introducción del concepto de *biofilm* en endodoncia.¹¹

Formación de *biofilm*

El proceso de formación de un *biofilm* se divide en cuatro etapas:¹²

- Adhesión: se puede clasificar en dos etapas:
 - La adhesión inicial reversible.
 - La adhesión irreversible.

Inicialmente los patógenos en estado planctónico se unen a las proteínas de la matriz extracelular presentes en la superficie a colonizar, algunas de estas proteínas pueden ser fibronectina, fibrinógeno, vitronectina, etc., además emplean estructuras como fimbrias, adhesinas, pilis y flagelos para una adhesión mecánica. La producción de una matriz de sustancias poliméricas extracelulares (EPS) da lugar a la fase irreversible de la adhesión bacteriana a la superficie.¹³ La unión de las células microbianas a una superficie se denomina adhesión, mientras que la unión entre células microbianas recibe el nombre de cohesión.¹⁴

- Acumulación

La segunda etapa consiste en la proliferación de las bacterias unidas a la superficie, a partir de este crecimiento bacteriano se producirá una matriz¹⁵. La formación de la matriz es un proceso dinámico y complejo que depende de la disponibilidad de nutrientes, la síntesis y la secreción de material extracelular, la competencia entre las microcolonias, la secreción de proteínas y la propia interacción entre los componentes de la matriz.^{16,17}

- Maduración

En el proceso de maduración influyen factores como secreción de toxinas, adhesión célula a célula, factores ambientales, señalización molecular, *quorum sensing*, regulación metabólica, respuestas al estrés, resistencia y virulencia.¹⁵ El tiempo de maduración puede ser variable, un grado mayor de madurez aumenta la resistencia del *biofilm* a los agentes antimicrobianos.¹⁸ Las

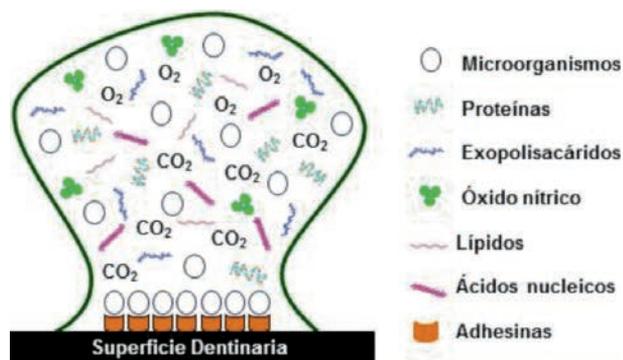


Fig. 1. Esquema que representa la complejidad biomolecular de la matriz del *biofilm*.

bacterias han desarrollado sistemas que les permiten percibir cambios en el ambiente y evaluar con ello si resulta benéfico mantenerse dentro del *biofilm* o intentar regresar a su estado planctónico.

- Separación.

La etapa de separación del *biofilm* se puede presentar como respuesta a alteraciones en la disponibilidad de nutrientes, fluctuaciones en los niveles de oxígeno y el incremento de productos tóxicos. Las bacterias que se han separado tienen la capacidad de reiniciar el proceso de formación del *biofilm* en un ambiente que presente las condiciones adecuadas.¹⁹

Quorum sensing y autoinductores bacterianos

La detección de *Quorum Sensing* (QS) es un proceso de comunicación célula-célula bacteriana por medio del cual coordinan la formación de *biofilm* para funcionar como un sistema multicelular basado en la densidad poblacional,^{20,21} además de la respuesta a moléculas de señalización extracelular llamadas autoinductores (AI).

La clase más común de AI son anillos de lactonas con hemoserinas N-acetiladas y cadenas de entre 4-18 átomos de carbono, estos AI son producidos por enzimas del tipo sintasas inductoras de Hemoserina Lactonas que se liberan al ambiente de la matriz del *biofilm*, de esta manera las bacterias regulan la expresión génica de la densidad de la población microbiana del *biofilm*.²²

Tabla 1. Especies bacterianas involucradas en la formación de *biofilm* presente en conductos radiculares.

Gram Positivas	Gram Negativas
<i>Streptococcus</i>	<i>Prevotella</i>
<i>Streptococcus Sanguis</i>	<i>Prevotella intermedia</i>
<i>S. gordonii</i>	<i>P. melaninogénica</i>
<i>S. anginosus</i>	<i>P. denticola</i>
<i>S. mitis</i>	<i>P. buccae</i>
<i>S. sobrinus</i>	<i>P. buccalis</i>
<i>S. milleri</i>	<i>P. oralis</i>
<i>Enterococcus</i>	<i>Fusobacterium</i>
<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>F. nucleatum</i>
	<i>F. necrophorum</i>
<i>Eubacterium</i>	<i>Porphyromonas</i>
<i>Eubacterium alactolyticum</i>	<i>P. gingivalis</i>
<i>E. lentum</i>	<i>P. endodontalis</i>
<i>E. nodatum</i>	
<i>E. timidum</i>	
<i>Actinomyces</i>	<i>Campylobacter</i>
<i>A. israeli</i>	<i>C. rectus</i>
<i>A. naeslundii</i>	<i>C. curbus</i>
<i>A. meyeri</i>	
<i>Propionibacterium</i>	<i>Velloinella</i>
<i>P. propionicum</i>	<i>Vellionella parvula</i>
<i>P. granulosum</i>	
<i>Lactobacillus</i>	<i>Bacteroides</i>
<i>L. paracasei</i>	<i>Bacteroides oralis</i>
	<i>Tannarella forsythia</i>
	<i>B. gracilis</i>
<i>Bifidobacterium ssp.</i>	<i>spiroquetas</i>
	<i>Treponema denticola</i>
<i>Peptostreptococcus</i>	
<i>Peptostreptococcus micros</i>	
<i>P. anaerobius</i>	

Modificado de Love 2002; Johnson 2006; Chávez de Paz 2007; Siqueira 2009 y Nayaranan 2010.

Componentes de la estructura del *biofilm*

Los tres componentes básicos que forman parte de la estructura de un *biofilm* son:

- 1) Los microorganismos
- 2) Una matriz extracelular
- 3) Una superficie.¹⁵

Las bacterias se organizan en microestructuras llamadas microcolonias, que estimulan las actividades metabólicas en grupo y con ello su sobrevivencia. Algunos factores como la cantidad de nutrientes, nivel de oxígeno, actividad metabólica de las bacterias, nivel de estrés y la comunicación celular por medio de moléculas de señalización influyen en el crecimiento de estas microcolonias bacterianas.²³

La matriz extracelular está conformada, principalmente, por exopolisacáridos, ácidos nucleicos, proteínas, lípidos, oxígeno, carbono orgánico, lipooligosacáridos y elementos de desecho del metabolismo celular microbiano.²⁴ Las microcolonias bacterianas representan entre el 15-20 % del volumen del *biofilm*, mientras que la matriz constituye el 75-80 % restante.²⁵

La composición y estructura de la matriz pueden cambiar con el tiempo y llegan a ser variables según lo sean los componentes microbianos y la adaptación a las condiciones ambientales locales,²⁶ es esencial para mantener la vida del *biofilm* y para expresar la virulencia de los microorganismos patógenos,²⁷ su estructura tridimensional presenta una conformación heterogénea de nutrientes, metabolitos y fisiología celular. Esta arquitectura es principalmente una función de las sustancias poliméricas extracelulares (EPS) producidas por las propias células microbianas del *biofilm*.²⁸

Los polisacáridos son fundamentales en la adhesión bacteriana a las superficies, para las interacciones entre colonias microbianas y en el cese de estas interacciones.²⁹ La matriz viscosa de EPS también brinda protección y estructura a la microcolonia y protege a la célula bacteriana de manera individual en forma de un tipo de cápsula, es porosa en su exterior e interior lo que forma un sistema de canales que permiten el transporte de nutrientes por medio de gradientes de concentración.²³

Características moleculares de la superficie del conducto radicular

El tejido dentinario se conforma por un 70 % de materia inorgánica, 20 % de matriz orgánica y 10 % de agua. La matriz orgánica se compone principalmente por colágeno tipo I, además de proteínas no colágenas como dentinofosfoproteína (DPP) y sialoproteína de dentina (DSP).³⁰

Las bacterias no pueden unirse por sí solas a las paredes del conducto a menos que se modifiquen por un medio fluido para adherirse firmemente a la dentina. Las paredes del conducto radicular presentan túbulos que contienen proteínas como albúmina, IgG y fibrinógeno, que reducen la permeabilidad de los túbulos y con ello la entrada de algunas bacterias. El colágeno es otra proteína presente en la superficie de los túbulos de la dentina que puede servir como sustrato de algunas bacterias como el *Streptococcus mutans*.^{31,32} La localización, el grado de permeabilidad, el número y el diámetro de los túbulos dentinarios influyen en la invasión bacteriana.³³

Especies bacterianas implicadas en la organización del *biofilm* en conductos radiculares

Se estima que más del 60 % de todas las infecciones en humanos se deben a la presencia de *biofilms*.³⁴ Su formación en los conductos radiculares es un proceso escalonado que se inicia después de la primera invasión de la cámara pulpar por organismos planctónicos orales y algunos microorganismos que se establecen durante la descomposición de los tejidos, en este punto, la lesión inflamatoria se mueve sucesivamente hacia el ápice lo que proporciona un vehículo fluido para los microorganismos invasores, por lo que podrán adherirse y multiplicarse en las paredes del conducto radicular, es así como la lesión inflamatoria sirve como una fuente de fluido para el desprendimiento de la biopelícula bacteriana y colonización de otros sitios de difícil acceso dentro del mismo conducto.³⁵

La infección primaria de los conductos radiculares está relacionada con la presencia de bacterias gram positivas como *Actinomyces*, *Streptococcus*, *Eubacterium spp.*, *Peptostreptococcus Parvimonas* y bacterias gram negativas como *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Prevotella* y *Velloinella*, cada una de éstas se asocia con otra para interactuar en el microambiente del conducto y coexistir en forma de microcolonias.³⁶

El *biofilm* de los conductos radiculares consiste principalmente en bacterias gram positivas,¹⁰ como *Enterococos fecalis* que puede prevalecer hasta 97.5 % en una proporción de crecimiento medio en relación con otras bacterias también presentes en los conductos.³⁷ A comparación de su estado planctónico los microorganismos organizados en el *biofilm* pueden ser 1000-1500 veces más resistentes a la acción de los antibióticos, anticuerpos y la fagocitosis.³⁸ Esta resistencia se debe, entre otros aspectos, a que la matriz es poco permeable a los desinfectantes y a que las colonias microbianas trabajan en conjunto para mantener sus procesos metabólicos de reproducción y protección.^{39,40}

Cuando los mecanismos de defensa del huésped se ven superados por los microorganismos intrarradiculares, estos logran extenderse a través del foramen apical y adherirse a la superficie extrarradicular,⁴¹ y forman una entidad que actúa de manera independiente lo que dificulta su eliminación y ocasiona el desarrollo de lesiones periapicales persistentes.^{42,43}

Discusión

Las bacterias presentes en el conducto radicular tienen la capacidad para organizarse en *biofilm* y comunicarse a través de sistemas como *quorum sensing*, que les confiere propiedades de protección, degradación de compuestos y difusión de nutrientes (Mangwani, 2016),²¹ además del desarrollo potencial de toxinas, exoenzimas y metabolitos bacterianos. Estos factores incrementan las posibilidades de adaptación de los microorganismos al entorno intraconducto y extrarradicular, su patogeni-

cidad y la resistencia a los procedimientos de desinfección (Dua, 2012).⁴⁴

La mayoría de las bacterias que colonizando los conductos radiculares son organótrofas, por lo tanto, es importante que los medios de cultivo que se desarrollen para el estudio *in vitro* del *biofilm* reúnan nutrientes biomoleculares y micronutrientes similares al tejido pulpar, debido a la versatilidad metabólica de uso de nutrientes por parte de las bacterias, además es importante generar condiciones estrictas de anaerobiosis, ya que la mayoría de especies bacterianas que conforman el *biofilm* son anaerobias y anaerobias facultativas.

La estandarización de modelos de estudio *in vitro* en relación al *biofilm* presente en conductos radiculares, permitirá evaluar las relaciones

de congregación entre diferentes microorganismos y analizar la formación de nuevos patrones moleculares asociados a patogenicidad inducidos por autoinductores, además también ayudarán a valorar el efecto antimicrobiano de nuevas soluciones irrigadoras alternas y así mejorar los protocolos de limpieza del sistema de conductos (Williamson, 2009).⁴⁵

Conclusión

Es importante entender la complejidad del *biofilm* que se desarrolla en los conductos radiculares, conocer las especies involucradas en su formación, así como sus factores de virulencia y mecanismos de comunicación, con el objetivo de mejorar la limpieza y desinfección de los conductos radiculares en la terapia endodóntica.

Referencias bibliográficas

- Donlan RM. Biofilms: Microbial life on surfaces. *Emerg Infect Dis*. 2002; 8(9): 881-890.
- Narayanan LL, Vaishnavi C. Endodontic microbiology. *J Conserv Dent*. 2010; 13(4): 233-239.
- Stuart, C. H. Schwartz, S. A., Beeson, T. J. & Owatz, C. B. *Enterococcus faecalis*: Its Role in Root Canal Treatment Failure and Current Concepts in Retreatment. *J Endod* 2006; 32, (2): 93-98.
- Jhajharia K, Parolia A, Shetty KV, Mehta LK. Biofilm in endodontics: A review. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2015; 5(1): 1-12.
- Costerton JW, Geesey GG, Cheng KJ. How bacteria stick. *Sci Am*. 1978; 238(1): 86-95.
- Mohammadi Z, Soltani MK, Shalavi S. An update on the management of endodontic biofilms using root canal irrigants and medicaments. *Iran Endod J*. 2014; 9(2): 89-97.
- Karatan E, Watnick P. Signals, regulatory networks, and materials that build and break bacterial biofilms. *Microbiol Mol Biol Rev*. 2009; 73(2): 310-347.
- Marsh PD. Microbiology of dental plaque biofilms and their role in oral health and caries. *Dent Clin North Am*. 2010; 54(3): 441-454.
- Gilbert P, Das J, Foley I. Biofilm susceptibility to antimicrobials. *Adv Dent Res*. 1997; 11(1): 160-167.
- Nair PNR. Light and Electron Microscopic Studies of Root Canal Flora and Periapical Lesions. *J Endod*. 1987; 13 (1): 29-39.
- Mohammadi Z, Palazzi F, Giardino L, Shalavi S. Microbial biofilms in endodontic infections: an update review. *Biomed J*. 2013; 36(2): 59-70.
- Fey PD, Olson ME. Current concepts in biofilm formation of *Staphylococcus epidermidis*. *Future Microbiol*. 2010; 5(6): 917-933.
- Rabin N, Zheng Y, Opoku-Temeng C, Du Y, Bonsu E, Sintim HO. Biofilm formation mechanisms and targets for developing antibiofilm agents. *Future Med Chem*. 2015; 7(4): 493-512.
- Gupta P, Sarkar S, Das B, Bhattacharjee S, Tribedi P. Biofilm, pathogenesis and prevention-a journey to break the wall: a review. *Arch Microbiol*. 2016; 198(1): 1-15.
- Donné J, Dewilde S. The challenging world of biofilm physiology. *Adv Microb Physiol*. 2015; 67: 235-292.
- Flemming HC, Wingender J, Szewzyk U, Steinberg P, Rice SA, Kjelleberg S. Biofilms: an emergent form of bacterial life. *Nat Rev Microbiol*. 2016; 14(9): 563-575.
- Payne DE, Boles BR. Emerging interactions between matrix components during biofilm development. *Curr Genet*. 2016; 62(1): 137-141.
- Stojicic S, Shen Y, Haapasalo M. Effect of the source of biofilm bacteria, level of biofilm maturation, and type of disinfecting agent on the susceptibility of biofilm bacteria to antibacterial agents. *J Endod*. 2013; 39(4): 473-477.
- Kostakioti M, Hadjifrangiskou M, Hultgren SJ. Bacterial biofilms: development, dispersal, and therapeutic strategies in the dawn of the postantibiotic era. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2013; 3(4): 1-23.
- Castillo Juárez I, Maeda T, Mandujano Tinoco EA y col. Role of quorum sensing in bacterial infections. *World J Clin Cases*. 2015; 3(7): 575-598.
- Mangwani N, Kumari S, & Das S. Bacterial biofilms and quorum sensing: fidelity in bioremediation technology. *Biotechnol Genet Eng Rev*. 2016; 20: 1-31.
- Papwnfort, K. & Bassler, B. Quorum sensing signal-response systems in Gram-negative bacteria. *Future Microbiol* 2016; 14, 576 588.

- Lawrence JR, Swerhone GD, Kuhlicke U, Neu TR. In situ evidence for metabolic and chemical microdomains in the structured polymer matrix of bacterial microcolonies. *FEMS Microbiol Ecol*. 2016; 92(11): 1-38.
- Koo H, Falsetta ML, Klein MI. The exopolysaccharide matrix: a virulence determinant of cariogenic biofilm. *J Dent Res*. 2013; 92(12): 1065-1073.
- Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol* 2002; 28: 12-55.
- Tolker-Nielsen T. Biofilm development. *Microbiol Spectr*. 2015; 3(2): 1-12.
- Xiao J, Klein MI, Falsetta ML y col. The exopolysaccharide matrix modulates the interaction between 3D architecture and virulence of a mixed-species oral biofilm. *PLoS Pathog*. 2012; 8(4): 1-16.
- Srinandan CS, Elango M, Gnanadhas DP, Chakravorty D. Infiltration of matrix-non-producers weakens the salmonella biofilm and impairs its antimicrobial tolerance and pathogenicity. *Front Microbiol*. 2015; 6: 1468.
- Limoli DH, Jones CJ, Wozniak DJ. Bacterial extracellular polysaccharides in biofilm formation and function. *Microbiol Spectr*. 2015; 3(3): 1-30.
- Goldberg M, Kulkarni AB, Young M, Boskey A. Dentin: structure, composition and mineralization. *Front Biosci*. 2011; 3: 711-735.
- Love RM. Bacterial adhesins-their role in tubule invasion and endodontic disease. *Aust Endod J*. 2002; 28(1): 25-28.
- Jaramillo DE, Arriola A, Safavi K, Chávez de Paz LE. Decreased bacterial adherence and biofilm growth on surfaces coated with a solution of benzalkonium chloride. *J Endod*. 2012; 38(6): 821-825.
- Ran S, Gu S, Wang J, Zhu C, Liang J. Dentin tubule invasion by *Enterococcus faecalis* under stress conditions ex vivo. *Eur J Oral Sci*. 2015; 123(5): 362-368.
- Peterson BW, He Y, Ren Y. y col. Viscoelasticity of biofilms and their recalcitrance to mechanical and chemical challenges. *FEMS Microbiol Rev*. 2015; 39(2): 234-245.
- Chavez de Paz, LE. Redefining the persistent infection in root canals: possible role of biofilm communities. *J Endod*. 2007; 33(6): 652-662.
- Taschieri S, Del Fabbro M, Samaranayake L, Chang JW, Corbella S. Microbial invasion of dentinal tubules: a literature review and a new perspective. *J Invest Clin Dent*. 2014; 5(3): 163-170.
- Henriques LC, de Brito LC, Tavares WL y col. Microbial ecosystem analysis in root canal infections refractory to endodontic treatment. *J Endod*. 2016; 42(8): 1239-1245.
- Chandki R, Banthia P, Banthia R. Biofilms: A microbial home. *J Indian Soc Periodontol* 2011; 15(2): 111-114.
- Fouad AF. The microbial challenge to pulp regeneration. *Adv Dent Res*. 2011; 23(3): 285-289.
- Frieri M, Kumar K, Boutin A. Antibiotic resistance. *J Infect Public Health*. 2016; 1-10. Article in press.
- Wang J, Chen W, Jiang Y, Liang J. Imaging of extraradicular biofilm using combined scanning electron microscopy and stereomicroscopy. *Microsc Res Tech*. 2013; 76 (9): 979-983.
- Ricucci D, Candeiro GT, Bugea C, Siqueira JF Jr. Complex apical intraradicular infection and extraradicular mineralized biofilms as the cause of wet canals and treatment failure: report of 2 cases. *J Endod*. 2016; 42(3): 509-515.
- Ricucci D, Siqueira JF Jr, Lopes WS, Vieira AR, Rocas IN. Extraradicular infection as the cause of persistent symptoms: a case series. *J Endod*. 2015; 41(2): 265-273.
- Kapil Dua, Gina Singh, Munish Goel, Gurmeet Sachdeva. Endodontic Biofilm and Its Relevance in Endodontic Infection. *Indian J Dent Sci*. 2012; 5 (4): 110-114.
- Williamson AE, Cardon JW, Drake DR. Antimicrobial susceptibility of monoculture biofilms of a clinical isolate of *Enterococcus faecalis*. *J Endod*. 2009; 35: 95-97.

Frecuencia de patologías de origen endodóntico entre pacientes con y sin control glicémico con diabetes mellitus tipo 2

Frequency of endodontic origin pathologies between type 2 diabetes mellitus patients with and without glycemic control

CD. EE. Gabriela Sarahí López Ocampo
Práctica Privada.

Dra. Eugenia del Socorro Guzmán Marín
Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Yucatán.

Oscar Bolaños DDS
Temple University School of Dentistry.

M. O. Gabriel Alvarado Cárdenas
M. O. María Eugenia López Villanueva
Dr. Marco Antonio Ramírez Salomón

Dra. Elma María Vega Lizama
Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán.

Introducción

La endodoncia es la rama de la odontología que se ocupa de la morfología, fisiología y patología de la pulpa dental humana y de los tejidos periradiculares. Su estudio y la práctica abarcan las ciencias básicas y clínicas, incluyendo la biología de la pulpa normal y la etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento de enfermedades y lesiones de la pulpa y las condiciones periradiculares asociadas.¹ Los problemas de curación están relacionados a los pacientes con condiciones médicas que pueden afectar el proceso de curación o el sistema inmunológico incluyen: el VIH/SIDA, el cáncer, quimioterapia, la hepatitis (B o C), enfermedad autoinmune, anemia, pacientes que toman bifosfonatos, medicamentos inmunosupresores y pacientes con diabetes tipo I o II.²

La diabetes mellitus (DM), se define como tener un nivel de glucosa en plasma en ayunas ≥ 126 mg/dl en 2 o más pruebas en diferentes días, un nivel de glucosa en sangre al azar ≥ 200 mg/dl, hemoglobina A1c $\geq 6.5\%$.³ La HBA1c (hemoglobina glucosilada media) es el indicador más importante de la progresión de la diabetes y se utiliza a menudo en la medicina clínica para monitorear el control de glucosa en sangre a largo plazo en

pacientes diabéticos y para determinar los planes de tratamiento.⁴ La Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos considera los niveles de HBA1c $\leq 6.5\%$ como meta para el control glicémico óptimo en los pacientes diabéticos.^{5,6}

La DM comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia, existen varios tipos diferentes de DM resultado de una interacción compleja entre genética y factores ambientales.⁷ La diabetes mellitus tipo 2 esta representa por el 90-95 % de las personas con diabetes, afecta a las personas que tienen resistencia a la insulina y por lo general tiene relación (no absoluta) con la deficiencia de insulina.⁸

Una consideración importante tanto en DM tipo 1 y tipo 2 es el sistema vascular, especialmente el esfínter, a nivel del lecho capilar en la que todos los intercambios metabólicos de oxígeno, nutrientes, y los productos de desecho se producen. Los vasos sanguíneos de todos los tamaños se ven afectados desde la aorta hasta el capilar y las vénulas más pequeñas, se dañan por la acumulación de depósitos de ateroma en el tejido del lumen, en particular los capilares desarrollan una membrana basal engrosada que perjudica la respuesta leucocitaria y hay una disminución en la capacidad de matar de los polimorfonucleares (PMNs).^{9,10}

Resumen

Objetivo: Determinar la frecuencia de las enfermedades pulpares y periapicales que se diagnosticaron en pacientes con DM2 con y sin control glicémico. **Material y métodos:** Se estudiaron pacientes adultos provenientes de la Clínica de Especialización de Endodoncia de la UADY. Se efectuó el diagnóstico clínico para determinar la patología existente. Se registraron las patologías pulpares y periapicales para obtener su frecuencia en dicha población. Se realizaron mil 583 tratamientos de endodoncia de los cuales 100 fueron en órganos dentarios de pacientes diabéticos y 1,483 en órganos dentarios de pacientes no diabéticos. Del total de 1,411 pacientes, 1,331 pertenecen al grupo de los no diabéticos y 80 al grupo de los diabéticos, en varios casos se realizaron dos tratamientos al mismo paciente. De los 80 pacientes diabéticos, son controlados 57, mientras que el total de pacientes descontrolados es de 23. **Resultados:** La patología pulpar más frecuente en los pacientes diabéticos controlados fue la pulpitis irreversible (42) mientras que en los pacientes no controlados fue la necrosis pulpar (15). La patología periapical más frecuente en los pacientes con DM2 controlados es la periodontitis apical crónica al igual que en los pacientes no controlados con el siguiente número de casos respectivamente 23 y 10. **Conclusión:** Las patologías pulpares asociadas con la DM2 fueron la pulpitis irreversible y la necrosis pulpar. No se encontró asociación entre la DM2 y las patologías periapicales sin embargo la tendencia de los hallazgos encontrados es consistente con estudios previos donde se encuentra una asociación entre la periodontitis apical como el predominio de los diagnósticos encontrados en pacientes diabéticos descontrolados referidos a endodoncia. Los análisis estadísticos en relación a las enfermedades periapicales no fueron significantes quizá por la cantidad reducida de la muestra.

Palabras clave: Endodoncia, Diabetes mellitus, Patología pulpar, patología periapical, Control glucémico.

Abstract

Objective: To determine the frequency of pulpal and periapical diseases diagnosed in patients with T2DM with and without glycemic control. **Material and methods:** Adult patients from the UADY Endodontic Specialization Clinic were studied. The clinical diagnosis was made to determine the existing pathology. Pulp and periapical pathologies were recorded to obtain their frequency in this population. One thousand 583 endodontic treatments were performed, of which 100 were in dental organs of diabetic patients and 1,483 in dental organs of non-diabetic patients. Of the total of 1,411 patients, 1,331 belong to the non-diabetic group and 80 to the diabetic group, in several cases two treatments were performed on the same patient. Of the 80 diabetic patients, 57 are controlled, while the total number of uncontrolled patients is 23. **Results:** The most frequent pulp pathology in controlled diabetic patients was irreversible pulpitis (42), whereas in the uncontrolled patients, necrosis pulp (15). The most frequent periapical pathology in patients with controlled T2DM is chronic apical periodontitis as in uncontrolled patients with the following number of cases, respectively 23 and 10. **Conclusion:** The pulp pathologies associated with T2DM were irreversible pulpitis and necrosis pulp. No association was found between T2DM and periapical pathologies. However, the trend of the findings found is consistent with previous studies where there is an association between apical periodontitis and the predominance of diagnoses found in uncontrolled diabetic patients referred to endodontics. Statistical analyzes in relation to periapical diseases were not significant which can be attributed to the reduced amount of the sample.

Keywords: Endodontics, diabetes mellitus, pulp pathology, periapical pathology, glycemic control.

Los problemas vasculares asociados con DM también causan un aumento en la infección anaeróbica, que puede atribuirse a la reducción de la difusión de oxígeno a través de la pared capilar. Las infecciones se vuelven más severas y duran más tiempo debido a la supresión microbicida de neutrófilos y la sinergia de las bacterias aeróbicas y anaeróbicas, que se atribuye a la anoxia. El deterioro vascular deja de traer los elementos celulares y humorales del sistema inmunológico a la zona de la lesión. Los altos niveles de glucosa en aéreas dañadas promueve la proliferación bacteriana, y la muerte de los leucocitos.^{5,10}

Las manifestaciones orales de las infecciones ocurren más fácilmente y con mayor severidad en la DM tipo 1 que en el tipo 2. La edad y la duración de la enfermedad y el grado de control metabólico pueden influir en esto. Algunas de las quejas orales son la xerostomía con agrandamiento de las glándulas parótidas y una tasa de flujo salival disminuido con una ligera dificultad para tragar alimentos secos, muy probablemente atribuido a una producción de saliva insuficiente, en algunos diabéticos se puede manifestar como sensación de sabor a dulce, esto se ha atribuido a los receptores de glucosa alterados o manifestaciones tempranas de la neuropatía diabética.^{10,11}

Los resultados de los estudios llevados a cabo tanto en modelos animales y en humanos no son concluyentes, pero sugieren una asociación entre las variables de endodoncia, es decir periodontitis apical, la prevalencia de dientes tratados endodónticamente y la diabetes mellitus. Varios estudios han reportado una mayor prevalencia de lesiones periapicales, retraso en la reparación periapical, un tamaño mas grande de las lesiones osteolíticas, mayor probabilidad de infecciones asintomáticas y pobre pronóstico debido a evidencia radiográfica de periodontitis apical crónica persistente.⁶

Objetivo

Establecer la frecuencia de las patologías de origen endodóntico en los pacientes con y sin control glucémico con diabetes mellitus tipo

2 (DM2) en pacientes que acuden a la Clínica de Especialización en Endodoncia, periodo marzo de 2015 - marzo de 2016.

Material y métodos

Se estudiaron pacientes adultos provenientes de la Clínica de Especialización en Endodoncia, de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán, en el período comprendido entre marzo de 2015 a marzo de 2016. A todos los individuos se les solicito su consentimiento libre e informado, garantizándoles anonimato y confidencialidad, de acuerdo con los lineamientos establecidos en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial en su versión adoptada en la LII Asamblea General de Edimburgo del año 2000.

Se realizaron los siguientes exámenes clínicos y radiográficos para establecer las patologías existentes:

- **Palpación:** se llevó a cabo mediante presión digital con el dedo índice en la mucosa que cubre la zona sospechosa para comprobar la hipersensibilidad de los tejidos orales adyacentes al diente afectado.
- **Percusión:** se realizó con el mango de un espejo oral en el diente sospechoso mediante un suave golpeteo horizontal en la cara vestibular, y lingual; y de manera vertical en la superficie oclusal.
- **Movilidad:** se usaron los mangos de dos espejos orales para aplicar fuerzas laterales alternantes en dirección facial-lingual y se observó el grado de movilidad del diente.
- **Prueba térmica con frío:** con ayuda de una torunda de algodón, se colocó cloruro de etilo en contacto con la corona del diente durante 5 segundos o hasta que el paciente comenzó a sentir dolor posteriormente se retiró.
- **Pruebas radiográficas:** se llevó a cabo el

Entrevista con

DR. VÍCTOR
GUERRERO REYNOSO

gallantdale.



“

**NO SOLO ES IMPORTANTE
EL USO DE UNIFORMES,
SINO INDISPENSABLE”**

El Dr. Guerrero se ha desempeñado en la práctica privada, en el sector educativo y en el campo gremial; dirigió la Facultad de Odontología de la Universidad de la Salle Bajío y también fue Presidente de la Asociación Dental Mexicana A.C.(ADM).

¿ES RELEVANTE MOSTRAR ESTILO DENTRO DE LA INDUMENTARIA? ○

Cada profesional tiene un gusto muy particular y actualmente es común dar un toque de personalidad a su vestimenta. En las clínicas es indispensable que se vea una imagen corporativa de la marca, donde todos los profesionales de la salud tengan una vestimenta adecuada.

¿SIGUE SIENDO IMPORTANTE EL USO DE UNIFORMES EN LA PRÁCTICA ACTUAL? ○

No solo es importante el uso de uniformes, sino indispensable. Son una exigencia de la profesión, aunque ahora hay una gran diversidad de telas, texturas, colores y moda. Han cambiado mucho las formas de vestirse para ejercer nuestra profesión. Hace algunas décadas, la única forma eran batas blancas o pantalón y bata blanca para atender a los pacientes, con mínimas opciones de tipo de tela.

¿CUÁL ES SU OPINIÓN SOBRE GALLANTDALE? ○

Gallantdale es una empresa líder en vestimenta para profesionales, que cuenta con un amplio catálogo, así como una gran gama de uniformes, batas y accesorios con un abanico amplio de colores, combinaciones y gran variedad de telas y texturas. Además, son líderes en moda.

¿CUÁL CREE QUE ES EL FUTURO DE LA INDUMENTARIA PARA PROFESIONALES? ○

Desarrollo e investigación de la industria textil: podremos ver telas con tecnología antimanchas, ropa que calienta o enfría de acuerdo al clima, ropa aromática que relaje o que cambie de color, sustituir fibras tradicionales por otras sintéticas que consigan la misma apariencia y textura, reduciendo la huella medioambiental.

Lo que es una realidad es que cada vez será mayor el mercado y la demanda de una ropa especializada, de moda, de innovación tecnológica y de vanguardia para satisfacer las necesidades del profesional de la salud.



@gallantdale

www.gallantdale.com

procedimiento de toma de radiografías periapicales para cada diente tratado. Una vez realizado el registro del paciente y diagnosticada la patología pulpar o periapical (de origen endodóntico) se les realizó el tratamiento pertinente.

- Para determinar el estado del control metabólico de los pacientes diabéticos se registró el resultado de **hemoglobina glucosilada** reportado en el último análisis de rutina antes de la consulta.

Procesamiento de datos

La información se capturo en una hoja de *Excel* y posteriormente se organizaron en tablas y gráficas descriptivas sobre la frecuencia de los pacientes con DM2 con control y sin control glicémico, se incluyeron las diferentes patologías pulpares y periapicales.

Los datos fueron analizados con la prueba exacta de Fisher con una significancia de $P < 0.5$.

Resultados

En el periodo de marzo del 2015 a marzo del 2016 los alumnos residentes del posgrado en endodoncia de la UADY realizaron 1,583 endodoncias en 1411 pacientes, de las cuales 1,483 se realizaron en 1,331 pacientes no diabéticos y 100 endodoncias en un total de 80 en pacientes con DM2.

De los 100 órganos dentarios tratados en el grupo de los pacientes diabéticos 75 pertenecieron al grupo de los pacientes con DM2

controlados y 25 se ubicaron en el grupo de los no controlados.

Todos los pacientes considerados en el presente estudio tuvieron entre 31 y 78 años de edad y el tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo 2 que presentaron fue de entre 6 meses y 20 años.

Del total de los pacientes tratados 1411 (100 %), se encontraron 1331 (94 %) pacientes no diabéticos 860 (65 %) mujeres y 471 (35 %) hombres. (Gráfica 1).

Los pacientes con DM2 fueron 80 y representaron el 6 % de toda la muestra con 63 (78.75 %) mujeres y 17 (21.25 %) hombres de los cuales el grupo de los controlados consto de 57 (71.25 %) pacientes, 44 (55 %) mujeres y 13 (16 %) hombres. En el grupo de los no controlados se registraron 23 (28.75 %) pacientes, 19 (24 %) mujeres y 4 (5 %) hombres. (Tabla 1).

La patología pulpar que predominó en el grupo de los pacientes con DM2 fue la pulpitis irreversible con 50 casos (50 %) seguida de la necrosis pulpar 39 (39 %) y otras que engloba a los pacientes previamente iniciados y los referidos por fines protésicos obtuvo 11 (11 %) casos. (Gráfica 2).

La patología periapical más frecuente en el grupo de los pacientes con DM2 fue la periodontitis apical crónica 33 (79%) casos seguida de la periodontitis apical aguda con 6 (14%) casos, el absceso apical agudo 2 (5%) casos y al final el absceso apical crónico con 1 (2%) casos. (Gráfica 3).

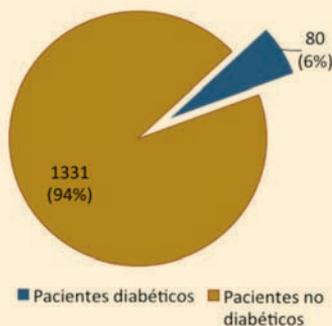
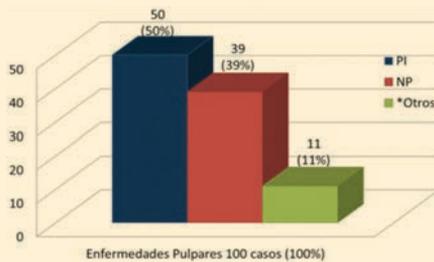


Tabla 1. Distribución de los pacientes por sexo y condición metabólica

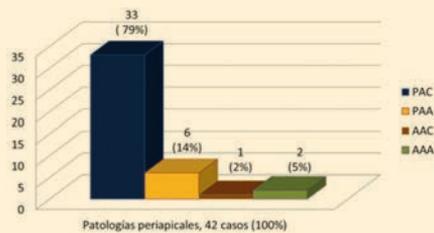
Total de pacientes tratados		Pacientes no diabéticos		Pacientes con DM2		Pacientes con DM2 controlada		Pacientes con DM2 descontrolada	
1411 (100%)		1331 (94%)		80 (6%)		57 (71.25%)		23 (28.75%)	
F 923 (65%)	M 488 (35%)	F 860 (65%)	M 471 (35%)	F 63 (78.75%)	M 17 (21.25%)	F 44 (55%)	M 13 (16%)	F 19 (24%)	M 4 (5%)

Gráfica 1. Frecuencia de los pacientes con DM2.



Gráfica 2. Distribución de las patologías pulpares en los O.D. de pacientes con DM2.*

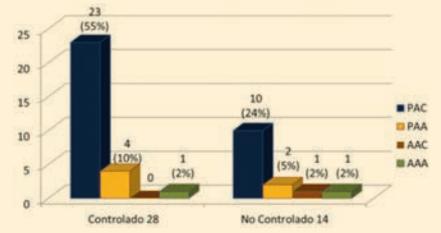
*En estas categorías se incluyen a los pacientes previamente iniciados y a los referidos por indicación protésica.



Gráfica 3. Frecuencia de patologías periapicales en los O.D. de pacientes con DM2.



Gráfica 4. Distribución de las patologías pulpares en los O.D. de pacientes con DM2 controlada y descontrolada (total de casos 100).*



Gráfica 5. Frecuencia de patologías periapicales en O.D. de pacientes con DM2 controlados y descontrolados. (Total de casos, 42).

La patología pulpar más frecuente en los pacientes diabéticos controlados fue la pulpitis irreversible 42 (42 %), mientras que en los pacientes no controlados fue la necrosis pulpar 15 (15 %). (Gráfica 4).

Se realizó la prueba exacta de Fisher $P=0.0269$ se encontró que existen diferencias significativas entre las patologías pulpares de los pacientes diabéticos controlados y descontrolados.

La patología periapical más frecuente en los pacientes con DM2 controlados es la periodontitis apical crónica al igual que en los pacientes no controlados con el siguiente número de casos respectivamente 23 (55 %) y 10 (24 %). (Gráfica 5).

Se realizó la prueba exacta de Fisher $P=1.000$ esta no fue estadísticamente significativa para la relación de las principales patologías periapicales, periodontitis apical crónica (PAC) y periodontitis apical aguda (PAA) con los diabéticos controlados y no controlados.

El análisis estadístico se llevó a cabo con el programa GraphPadSoftwar mediante la prueba exacta de Fisher y la Chi-cuadrada con corrección de Yates, para comprobar la asociación que tenían los pacientes con DM2 controlados y no controlados con las enfermedades pulpares y periapicales.

La relación entre los pacientes diabéticos con-

trolados y no controlados con las enfermedades pulpares pulpitis irreversible (PI) y necrosis pulpar (NP) fue estadísticamente significativa en la prueba exacta de Fisher ($p=0.0269$) y en la prueba de Chi-cuadrada con corrección de Yates (Chi al cuadrado es igual a 4.656 con 1 grado de libertad, el valor de $p=0.0310$), las patologías pulpares que se asocian con la presencia de DM2 son la PI y la NP.

En cuanto a la PAC y la PAA no fueron estadísticamente significativas en el caso de la prueba exacta de Fisher ($p=1.000$) y en la prueba de Chi-cuadrada con corrección de Yates fue de Chi al cuadrado es igual a 0.022 con un grado de libertad, ($p=0.8824$). Tampoco fueron significativas el absceso alveolar agudo (AAA) y el absceso alveolar crónico (AAC) obteniendo en la prueba exacta de Fisher ($p=1.000$) y en la Chi-cuadrada con corrección de Yates (Chi al cuadrado es igual a 0.750 con 1 grado de libertad $p=0.3865$).

Discusión

De acuerdo con Eriksen la epidemiología está relacionada con el estudio de la enfermedad, que afecta a una comunidad de personas en lugar de un solo individuo. Los datos epidemiológicos con relación en las enfermedades pulpares y periapicales constituyen una parte integral de la base actual en la evaluación de conceptos para el tratamiento adecuado.¹²

El conocimiento sobre la distribución de una enfermedad en la sociedad es un complemento necesario para la ubicación de los factores etiológicos, sintomatología, tratamiento adecuado y el pronóstico acertado.¹²

La preservación de los dientes afectados por diferentes patologías constituye el objetivo más importante de la endodoncia moderna. En este estudio se evaluó del total de endodoncias realizadas 1583, la frecuencia de tratamientos endodónticos en pacientes con DM2 controlados y no controlados así como la frecuencia de enfermedades pulpares y periapicales en estos mismos grupos.

Los resultados mostraron que la prevalencia de los pacientes con DM2 que acuden al posgrado de endodoncia de la UADY para tratamiento endodóntico fue de 100 casos (6.32 %) lo que difiere con las prevalencias realizadas previamente en 2 poblaciones, una argentina 14 individuos (1.62 %), así como el resultado de una población india en la que fue de 208 pacientes (3.8 %) y similar a los resultados obtenidos en una población Americana, estudio realizado en el 2001 en Connecticut donde la prevalencia fue de 284 casos (5.16 %).¹³⁻¹⁵

En cuanto a los pacientes controlados en nuestro estudio la frecuencia fue de 75 (75 %) y en los no controlados fue de 25 (25 %), en este grupo encontramos un mayor número de pacientes controlados al contrario de un estudio realizado también en pacientes con DM2 cuya frecuencia fue de 24 (29 %) pacientes controlados y 59 (71 %) descontrolados.⁵

En el presente estudio los pacientes femeninos 78 (78 %) requirieron más tratamientos endodónticos que los varones 22 (22 %). Lo que apoya las observaciones realizadas por Sánchez Domínguez que estudió un grupo de pacientes con DM2 con un total de 83 sujetos, 41 hombres (49.4 %) y 42 mujeres (50.6 %) al igual que el estudio de Marotta et al quien estudió a 30 individuos con DM2 18 mujeres y 12 hombres,¹⁶ pero contradice con otros como Barbakow et al. que informan que los pacientes masculinos requieren tratamiento endodóntico

con más frecuencia 291 (51.4 %) en hombres y 275 (48.6 %) en mujeres, en este estudio no se mencionó el estado sistémico de los pacientes, al igual que en el estudio realizado por Hull en Washington donde los hombres eran también los más afectados.^{17,18}

La patología pulpar predominante en nuestro estudio en el total de pacientes diabéticos fue la pulpitis irreversible con 50 casos (56.17 %), esta misma patología predominó en el grupo de los pacientes controlados con 24 casos (64 %), mientras que en el grupo de los diabéticos no controlados la patología pulpar predominante fue la necrosis pulpar con 15 casos (65 %). Estos datos no se pueden contrastar debido a que no existen estudios previos en pacientes positivos a DM2 que haga diferencia entre pacientes controlados y no controlados, sin embargo como se menciona en el estudio realizado por Scavo et al en su estudio donde incluyó 14 pacientes diabéticos (1.62 %) de la muestra donde 6 pacientes eran mujeres (0.69 %) y 8 hombres (0.93 %) la patología pulpar predominante fue la pulpitis irreversible 36 %, seguida por la necrosis pulpar 30.8 %. La periodontitis apical o la presencia de áreas radiolúcidas periapicales es de 27.2 % en este estudio no se menciona cual es el estado del control de glucosa de los pacientes.¹³

En cuanto al diagnóstico periapical la frecuencia de PAC es de 33 casos (78.57 %) esta es mayor que el de la PAA con 6 casos (14.28 %) en los pacientes con DM2 que participaron en nuestro estudio, lo que se correlaciona con los siguientes estudios: el realizado por Ashraf Fouad y Joseph Burleson que encontraron el diagnóstico de PAA en pacientes diabéticos no insulino dependientes es del 31 % mientras que en la PAC es del 69 %, en el estudio de Benito Sánchez-Domínguez et al. la presencia de PAC fue del 62.7 %.^{5,15}

En el estudio de Marotta et al. la frecuencia de PAC fue de 98 casos de 652 (15 %), donde se encontró un número mayor de lesiones en dientes no tratados endodónticamente de pacientes con DM2 10 % con una diferencia significativa en relación al grupo de estudio de

los pacientes no diabéticos 7 % por lo que se llegó a la conclusión de que la diabetes puede servir como un modificador de la enfermedad periapical en el sentido de que las personas con diabetes pueden ser más propensas a desarrollar la enfermedad, sin embargo los resultados no confirman que la diabetes pueda influir en la respuesta al tratamiento de conducto radicular debido a que los dientes tratados no tenían mayor prevalencia de periodontitis apical en comparación con los controles no diabéticos.¹⁶

En el estudio de López-López et al. encontraron que 37 (74 %) de los dientes en pacientes diabéticos tenían periodontitis apical, la frecuencia de esta en los dientes tratados endodónticamente en este estudio fue de 16 (46 %) sus resultados encontraron una asociación entre la DM2 con la periodontitis apical y con el tratamiento endodóntico de estos dientes.⁷

Aunque no es el propósito de esta investigación se determinó que la frecuencia de lesiones periapicales en pacientes diabéticos controlados es de 25 (71.40 %) y en el caso de los pacientes diabéticos no controlados es de 10 (28.57%). Lima et al. ha planteado la hipótesis, basada en una revisión de la literatura y la evidencia clínica, que las lesiones periapicales en pacientes con DM presentan algunas particularidades que afectan a las tasas de éxito del tratamiento de conducto, el aumento de la tasa de fracaso endodóntico y persistente periodontitis apical, sin embargo con los datos recabados en nuestro estudio esto no se puede afirmar.¹⁰

Conclusión

Las patologías pulpares asociadas con la DM2 fueron la pulpitis irreversible y la necrosis pulpar.

No se encontró asociación entre la DM2 y las patologías periapicales sin embargo la tendencia de los hallazgos encontrados es consistente con estudios previos donde se encuentra una asociación entre la periodontitis apical como el predominio de los diagnósticos encontrados en pacientes diabéticos no controlados referidos a endodoncia.

Los análisis estadísticos en relación a las enfermedades periapicales no fueron significantes esto se puede atribuir a la cantidad reducida de la muestra. Se sugiere utilizar un modelo electrónico de este mismo estudio donde se evalúen las historias clínicas con los datos específicos al tratamiento y referentes al paciente para evaluar un periodo prolongado de tiempo que permita recabar la muestra suficiente para demostrar si las tendencias particulares obtenidas en este estudio son significantes.

Las mujeres fueron el sexo más afectado por esta enfermedad metabólica.

Referencias bibliográficas

1. American Association of Endodontists Glossary of Endodontic Terms. 9th ed. Chicago IL. 2016.
2. Azim AA, Griggs JA, Huang GT. The Tennessee study: factors affecting treatment outcome and healing time following nonsurgical root canal treatment. *Int Endod J* 2016;49(1):6-16.
3. Wang C-H, Chueh L-H, Chen S-C, Feng Y-C, Hsiao CK, Chiang C-P. Impact of diabetes mellitus, hypertension, and coronary artery disease on tooth extraction after nonsurgical endodontic treatment. *J Endod*. 2011;37(1):1-5.
4. Cintra LTA, Samuel RO, Facundo A. CS, Prieto A. KC, Sumida DH, Bomfim SRM, et al. Relationships between oral infections and blood glucose concentrations or HbA1c levels in normal and diabetic rats. *Int Endod J* 2014;47(3):228-37.
5. Sánchez-Domínguez B, López-López J, Jané-Salas E, Castellanos-Cosano L, Velasco-Ortega E, Segura-Egea JJ. Glycated Hemoglobin Levels and Prevalence of Apical Periodontitis in Type 2 Diabetic Patients. *J Endod* 2015;41(5):601-6.
6. Segura-Egea JJ, Martín-González J, Castellanos-Cosano L. Endodontic medicine: connections between apical periodontitis and systemic diseases. *Int Endod J* 2015;48(10):933-51.
7. López-López J, Jané-Salas E, Estrugo-Devesa A, Velasco-Ortega E, Martín-González J, Segura-Egea JJ. Periapical and endodontic status of type 2 diabetic patients in Catalonia, Spain: A cross-sectional study. *J Endod* 2011;37(5):598-601.
8. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2014;37(SUPPL 1):81-90.
9. Bender IB, Bender AB. Diabetes mellitus and the dental pulp. *J Endod* 2003;29(6):383-9.
10. Lima SMF, Grisi DC, Kogawa EM, Franco OL, Peixoto VC, Gonçalves-Júnior JF, et al. Diabetes mellitus and inflammatory pulpal and periapical disease: A review. *Int Endod J* 2013;46(8):700-9.
11. Ferreira MM, Carrilho E, Carrilho F. Diabetes Mellitus e sua influência no sucesso do tratamento endodóntico: Um estudo clínico retrospectivo. *Acta Med Port* 2014;27(1):15-22.
12. Eriksen HM. Endodontology--epidemiologic considerations. *Endod Dent Traumatol* 1991;7(5):189-95.
13. Scavo R, Martínez-Lalis R, Zmener O, Dipietro S, Grana D, Pameijer CH. Frequency and distribution of teeth requiring endodontic therapy in an Argentine population attending a specialty clinic in endodontics. *Int Dent J* 2011;61(5):257-60.
14. Mindiola MJ, Sami C, Jones JJ, Lalumandier JA, Nelson SS. Endodontic Treatment in an American Indian Population: A 10-Year Retrospective Study. *J Endod* 2006;32(9):828-32.
15. Fouad AF, Burleson J. The effect of diabetes mellitus on endodontic treatment outcome. *J Am Dent Assoc* 2003;134(1):43-51.
16. Marotta PS, Fontes T V., Armada L, Lima KC, Rôças IN, Siqueira JF. Type 2 diabetes mellitus and the prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in an adult Brazilian population. *J Endod* 2012;38(3):297-300.
17. Barbakow FH, Cleaton-Jones P, Friedman D. An evaluation of 566 cases of root canal therapy in general dental practice. 1. Diagnostic criteria and treatment details. *J Endod* 1980;6(2):456-60.
18. Hull TE, Robertson PB, Steiner JC, del Aguila M a. Patterns of endodontic care for a Washington state population. *J Endod* 2003;29(9):553-6.

Estudio comparativo del efecto de disolución de tejido orgánico de dos compuestos de hipoclorito de sodio en diferentes condiciones de uso

Comparative dissolution effect study of organic tissue of two sodium hypochlorite compounds under different use conditions

Rosa Ysela Canela Ramírez

Cirujana Dentista egresada de la FES Iztacala, UNAM.

Eduardo Llamosas Hernández

Profesor de Posgrado de la FES Iztacala, UNAM.

Ariadna Méndez Pontón

Cirujana Dentista egresada de la FES Iztacala, UNAM.

Resumen

El propósito del tratamiento endodóntico es la limpieza y conformación del sistema de conductos que propicie un sellado tridimensional, que permita que el diente se mantenga en función dentro de su alveolo. Una parte primordial de la preparación biomecánica es la irrigación-aspiración de los conductos radiculares, para lo que se han utilizado gran cantidad de sustancias, en especial el hipoclorito de sodio (NaOCl). El **objetivo** de la presente investigación fue la de establecer la eficacia de una solución de NaOCl al 2 % comercial (Viarzoni-t, Viardent) comparado con otro similar de preparación farmacéutica (PF), en la disolución de tejido gingival de cerdo, en distintas condiciones *in vitro*. Para la presente investigación se utilizó el método seguido por Zehnder y col. para lo que se obtuvieron 120 fragmentos de paladar de cerdo, 60 en

estado fresco y otros 60 en condición de tejido necrótico. Se estudiaron las siguientes variables: a) dos soluciones de NaOCl al 2%, b) a dos temperaturas: 27 y 40°C; c) el uso de ultrasonido y d) la condición del tejido: fresco o necrótico. En el análisis de los **resultados** se observa que todos los grupos en donde se usó el PF, la diferencia en el peso inicial y el peso final es estadísticamente significativo y sólo en grupo de Viarzoni-t, en el que se utilizó a 40° con ultrasonido en tejido fresco hubo diferencia significativa. Por lo tanto es claro que el PF cumplió con las expectativas de disolución del tejido tanto fresco como necrótico, lo que indica que se puede utilizar en la irrigación de los conductos radiculares durante el tratamiento endodóntico.

Palabras clave: *Disolución de tejido pulpar; Irrigación de conductos; Hipoclorito de sodio*

Introducción

El tratamiento de conductos tiene como finalidad eliminar el tejido pulpar dañado irreversiblemente, con o sin infección microbiana para mantener o inducir la salud de los tejidos periapicales. Entre los pasos esenciales de este procedimiento está la irrigación de los conductos que tiene los siguientes objetivos:

- Eliminar el contenido del espacio pulpar.
- Lograr un efecto lubricante.
- Procurar la eliminación de la capa residual de la dentina que se forma durante la instrumentación.
- Disolver el tejido orgánico remanente.¹

Este último atributo es esencial dada la complejidad del sistema de conductos^{2,3} puesto

Abstract

The goal of endodontic treatment is to clean and conform the duct system permitting three-dimensional sealling, which allows the tooth to remain in function within its socket. A major part of the biomechanical preparation is the irrigation-aspiration of the root canals, for which a great number of substances have been used, especially sodium hypochlorite (NaOCl). The **objective** of this investigation was to establish the efficacy to solute pig gingival tissue, in various *in vitro* conditions, of a commercial solution of NaOCl 2% (Viarzoni-t, Viardent) compared to a similar pharmaceutical preparation (PF). For the present investigation we used the method followed by Zehnder et al. for which 120 fragments of pork palate were obtained, 60 in fresh state and 60 in necrotic condition.

The following variables were studied: a) two different 2% NaOCl solutions, b) temperatures: 27 and 40°C; C) the use of ultrasound, and d) the condition of the tissue: fresh or necrotic. In the analysis of results it is observed that in all groups where PF is used the difference between initial weight and final weight is statistically significant. When Viarzoni-t was used, the only group that showed a statistically significant difference was the one where 40 °C with ultrasound was used in fresh tissue. It is, therefore, clear that the FP fulfilled the expectations of dissolution of both fresh and necrotic tissue indicating that it can be used in irrigation of root canals during endodontic treatment.

Key words: *Dissolution of pulpal tissue, canals irrigation; Sodium hypochlorite*

que no es posible, con la sola instrumentación y conformación, eliminar el contenido pulpar en su totalidad, por lo que se requiere que la irrigación coadyuve con este propósito.

El hipoclorito de sodio (NaOCl) es la sustancia más empleada como irrigante durante el tratamiento de conductos debido a que inactiva los principales microorganismos de la necrosis pulpar y tiene la gran cualidad de disolver el tejido pulpar.⁴ Se utiliza en endodoncia en concentraciones de entre 0.5 y 6 %. En algunos estudios se ha demostrado que en altas concentraciones es muy efectivo para eliminar el *Enterococcus faecalis* y *Candida albicans*.⁵

Se sabe que el tejido pulpar inmerso en 5 % de NaOCl se disuelve de entre 20 minutos y 2 horas. Estrela y col. realizaron un estudio en tejido pulpar bovino utilizándolo al 0.5, 1.0, 2.5 y 5.0 % donde evaluaron distintas variables; mencionan que la velocidad de disolución del tejido orgánico está directamente relacionado con la concentración de la solución del NaOCl, que al elevar la temperatura del irrigante se acelera la disolución del tejido pulpar y cuanto mayor es la concentración inicial del NaOCl, menor será la reducción en el pH.

Existe aún controversia en cuanto a la efectividad del NaOCl en diferentes condiciones. Por ejemplo, Cunningham y Joshep⁶ reportaron que la capacidad de disolución del tejido conjuntivo (colágena) con el NaOCl fue similar a la temperatura de 21°C y a los 37°C. Kishen⁷ asevera que la temperatura no ayuda a disolver el tejido orgánico, aunque si es importante para la eliminación de las bacterias.

Por el otro lado, Stojicic y col.⁸ compararon el efecto de la concentración del NaOCl, la temperatura y la agitación, en la disolución del tejido, concluyen que esta disgregación aumentó considerablemente cuando se incrementa la temperatura y la agitación, mientras que Fabiane y col.⁹ demostraron que el uso de agitación ultrasónica incrementa el efecto del NaOCl.

Zehnder y col.¹¹ estudiaron los efectos del NaOCl al 5 % con y sin amortiguador de Na₂CO₃, ambas sustancias disuelven el tejido necrótico y el fresco a los 15, 30, 60 y 90 minutos mientras que una solución de Dakin (NaOCl 5 %), también fue efectiva en la desintegración de ambos tejidos a los 90 minutos.

Estas discrepancias han llevado a los au-

tores a realizar este estudio con el objetivo de establecer la eficacia de una solución de NaOCl al 2 % comercial (Viarzoni-t, Viar-dent) comparado con otro similar de preparación farmacéutica (PF), en la disolución de tejido gingival de cerdo, en distintas condiciones *in vitro*.

Método experimental

Se realizó un estudio experimental, prospectivo, comparativo, con pre y posprueba y grupo control, donde se utilizó el método seguido por Zehnder y col.^{10,11} Para esto, se obtuvieron 120 fragmentos de paladar de cerdo de 70 a 90 mg de animales recién sacrificados con fines de comercio. Estas porciones fueron mantenidas en congelación hasta el inicio del procedimiento experimental.

De los 120 fragmentos seleccionados 60 se utilizaron inmediatamente después de ser descongelados, los otros 60 se colocaron en agua bidestilada a saturación durante 48 horas con temperatura de 40°C con el fin de que estas porciones tuvieran la condición de tejido necrótico, como lo establece Zehnder y col.¹¹

Se formaron 16 grupos de experimentación y 8 grupos control de acuerdo a los cuadros que se presentan a continuación para controlar las siguientes variables. (Tabla 1)

Cada grupo experimental tuvo 5 muestras de tejido con diferentes variables:

En la presente investigación se utilizó el compuesto de NaOCl al 2 % comercial denominado Viarzoni-t y un PF con la misma concentración. Para lograr las temperaturas de 27° y 40° se colocaron las soluciones de NaOCl en un recipiente a “baño María” se hizo la comprobación mediante un termómetro para líquidos. Para la aplicación del ultrasonido se utilizó un equipo ultrasónico Dentsply que se aplicó en los recipientes contenedores de las muestras de los grupos respectivos. Se realizaron 5 aplicaciones de 1 minuto cada una.

Tabla 1.- Relación de sustancias estudiadas en las diferentes variables.

GRUPOS Y SUSTANCIAS ESTUDIADAS	TEMPERATURA, EN °C	ULTRASONIDO
Grupos 1 y 2 Viarzoni-t en tejido fresco	27 y 40	Si
Grupos 3 y 4 Viarzoni-t en tejido fresco	27 y 40	No
Grupos 5 y 6 Viarzoni-t en tejido necrótico	27 y 40	Si
Grupos 7 y 8 Viarzoni-t en tejido necrótico	27 y 40	No
Grupos 9 y 10 PF en tejido fresco	27 y 40	Si
Grupos 11 y 12 PF en tejido fresco	27 y 40	No
Grupos 13 y 14 PF en tejido necrótico	27 y 40	Si
Grupos 15 y 16 PF en tejido necrótico	27 y 40	No
Grupos 17 y 18 Solución salina en tejido fresco	27 y 40	Si
Grupos 19 y 20 Solución salina en tejido fresco	27 y 40	No
Grupos 21 y 22 Solución salina en tejido necrótico	27 y 40	Si
Grupos 23 y 24 Solución salina en tejido necrótico	27 y 40	No

Fase experimental

Se registró el peso inicial de los fragmentos.

Los fragmentos se colocaron en recipientes contenedores con las soluciones de NaOCl de acuerdo al grupo experimental correspondiente.

Se aplicaron las condiciones de temperatura y uso de ultrasonido, de acuerdo al grupo correspondiente.

Se obtuvo el peso de los fragmentos de tejido sometidos a experimentación a los 30 minutos.

Se procedió a calcular el porcentaje de la disolución del tejido en cada uno de los grupos.

Los datos obtenidos se organizaron en una hoja del programa *Excel*, para realizar el análisis estadístico que consistió en aplicar las pruebas estadísticas *t de Student*.

Resultados

Los resultados obtenidos en cada uno de los grupos estudiados se presentan en las Tabla 2.

Tabla 2.- Promedio del peso inicial y final de las 5 muestras de cada grupo con las diferentes variables estudiadas. Se presenta la probabilidad de diferencia significativa de acuerdo a la aplicación de la *t de student* (Programa *Stats 2*).

Grupo (5 muestras cada grupo)	Media del peso inicial (en gr)	Media del peso final (en gr)	Porcentaje de pérdida de peso	Probabilidad de diferencia significativa
Viarzoni-t en tejido fresco con 27° C con ultrasonido	84.6	86.8	-2.41	34.72
Viarzoni-t en tejido fresco con 40° C con ultrasonido	80.8	82.2	-1.72	93.5
Viarzoni-t en tejido fresco con 27° C sin ultrasonido	77.2	77.8	-0.92	11.92
Viarzoni-t en tejido fresco con 40° C sin ultrasonido	81.2	80.8	0.35	11.14
Viarzoni-t en tejido necrótico con 27° C con ultrasonido	82.8	79	4.54	72.42
Viarzoni-t en tejido necrótico con 40° C con ultrasonido	80	75	5.96	95
Viarzoni-t en tejido necrótico con 27° C sin ultrasonido	78.2	78.8	-2.11	11.14
Viarzoni-t en tejido necrótico con 40° C sin ultrasonido	82.6	83.8	-1.46	38.30
PF en tejido fresco con 27° C con ultrasonido	84.6	73.2	13.38	99.96
PF en tejido fresco con 40° C con ultrasonido	85.2	69	19.14	99.99
PF en tejido fresco con 27° C sin ultrasonido	80.2	74	7.46	95.34
PF en tejido fresco con 40° C sin ultrasonido	82.8	71.6	13.60	99.99
PF en tejido necrótico con 27° C con ultrasonido	81	59	27.48	99.99
PF en tejido necrótico con 40° C con ultrasonido	79.4	55.6	29.96	99.99
PF en tejido necrótico con 27° C sin ultrasonido	78.8	60.8	22.76	99.99
PF en tejido necrótico con 40° C sin ultrasonido	84	63.4	24.63	99.99
Solución salina en tejido fresco, con ultrasonido a 27°	78.2	82.6	-5.61	93.86
Solución salina en tejido fresco con ultrasonido a 40°.	79.4	86	-8.63	87.4
Solución salina en tejido fresco sin ultrasonido a 27°	81	84.8	-4.72	93.42
Solución salina en tejido fresco sin ultrasonido a 40°	78.4	86.6	-10.64	99.52
Solución salina en tejido necrótico con ultrasonido a 27	82.2	77.6	5.73	74.58
Solución salina en tejido necrótico con ultrasonido a 40	84	78.6	6.42	99.99
Solución salina en tejido necrótico sin ultrasonido a 27°	80.2	77	4.08	57.04
Solución salina en tejido necrótico sin ultrasonido a 40°	80.6	82.8	-2.9	61.56

Discusión

Al realizar el análisis de los resultados obtenidos se observa claramente que todos los grupos en los que se utilizó el PF, la diferencia en el peso inicial y el peso final es estadísticamente significativo, y sólo en grupo de Viarzoni-t, en que se utilizó a 40°C con ultrasonido en tejido fresco hubo también diferencia significativa. Por lo tanto es claro que el PF cumplió con las expectativas de disolución del tejido tanto fresco como necrótico.

EL uso de ultrasonido para mejorar la limpieza de los conductos radiculares es recomendada

por diversos autores, entre ellos Lumley y col.¹⁴ y Lee y Wesselink,¹⁵ quienes mencionan que durante el uso de este método se producen oscilaciones del irrigante dentro del conducto que ayudan a remover los restos de tejido orgánico.

En la comparación de los resultados del uso del ultrasonido del presente estudio, tres de los cuatro grupos mostraron diferencias significativas, a pesar de que el diseño del método experimental no previó que este efecto ultrasónico puede disiparse al no estar dentro de un sistema cerrado como lo son los conductos radiculares. (Tabla 3).

Tabla 3.- Resultados de análisis estadístico aplicado en el comportamiento de las dos sustancias estudiadas (Viarzoni-t y PF) con las distintas variables estudiadas, de acuerdo a la aplicación de la *t de student* (Programa *Stats 2*).

Comparación de grupos	Valor <i>t</i>	Probabilidad de diferencia significativa en %
Viarzoni-t vs PF a 27° en tejido fresco con ultrasonido	7.77	99.99
Viarzoni-t vs PF a 40° en tejido fresco con ultrasonido	12.60	99.99
Viarzoni-t vs PF a 27° en tejido fresco sin ultrasonido	3.49	99.96
Viarzoni-t vs PF a 40° en tejido fresco sin ultrasonido	4.31	99.99
Viarzoni-t vs PF a 27° en tejido necrótico con ultrasonido	8.99	99.99
Viarzoni-t vs PF a 40° en tejido necrótico con ultrasonido	8.91	99.99
Viarzoni-t vs PF a 27° en tejido necrótico sin ultrasonido	4.84	99.99
Viarzoni-t vs PF a 40° en tejido necrótico sin ultrasonido	8.46	99.99
Viarzoni-t a 27° vs 40° en tejido fresco con ultrasonido	0.82	59.34
Viarzoni-t a 27° vs 40° en tejido fresco sin ultrasonido	0.65	49.08
Viarzoni-t a 27° vs 40° en tejido necrótico con ultrasonido	0.36	28.86
Viarzoni-t a 27° vs 40° en tejido necrótico sin ultrasonido	0.12	10.34
PF a 27° vs 40° en tejido fresco con ultrasonido.	2.70	99.32
PF a 27° vs 40° en tejido fresco sin ultrasonido.	2.59	99.06
PF a 27° vs 40° en tejido necrótico con ultrasonido	0.86	61.56
PF a 27° vs 40° en tejido necrótico sin ultrasonido	0.59	45.14
Viarzoni-t a 27° con ultrasonido vs sin ultrasonido en tejido fresco	0.68	50.98
Viarzoni-t a 40° con ultrasonido vs sin ultrasonido en tejido fresco	0.68	50.98
Viarzoni-t a 27° con ultrasonido vs sin ultrasonido en tejido necrótico	1.42	84.72
Viarzoni-t a 40° con ultrasonido vs sin ultrasonido en tejido necrótico	1.63	89.9
PF a 27° con ultrasonido vs sin ultrasonido en tejido fresco	2.33	98.08
PF a 40° con ultrasonido vs sin ultrasonido en tejido fresco	3.11	99.82
PF a 27° con ultrasonido vs sin ultrasonido en tejido necrótico	1.42	84.72
PF a 40° con ultrasonido vs sin ultrasonido en tejido necrótico	1.98	95.34
Viarzoni-t a 27° con ultrasonido en tejido fresco vs necrótico	3.46	99.96
Viarzoni-t a 40° con ultrasonido en tejido fresco vs necrótico	2.03	95.86
Viarzoni-t a 27° sin ultrasonido en tejido fresco vs necrótico	0.25	20.52
Viarzoni-t a 40° sin ultrasonido en tejido fresco vs necrótico	0.45	35.44
PF a 27° con ultrasonido en tejido fresco vs necrótico	5.49	99.99
PF a 40° con ultrasonido en tejido fresco vs necrótico	4.35	99.99
PF a 27° sin ultrasonido en tejido fresco vs necrótico	4.65	99.99
PF a 40° sin ultrasonido en tejido fresco vs necrótico	5.06	99.99

Por otro lado, las variables tejido era fresco o necrótico parecen no tener tanta influencia en este aspecto del estudio. El aumento de temperatura del PF de 40°C mostró mayor disolución de tejido tanto fresco como necrótico que a 27°C.

Cabe destacar que cuando se analizaron los resultados del grupo control seis de los grupos no presentaron diferencias significativas entre el peso inicial y final, pero sorprenden dos grupos, uno en el cual hubo aumento significativo en el peso (tejido fresco a 40° sin ultrasonido) y en el otro hubo pérdida significativa (tejido necrótico a 40° con ultrasonido). Estos dos resultados son inesperados y lleva a pensar la posible influencia de la temperatura en la solución salina que provoca las modificaciones como la pérdida del tejido; en el primer caso parece que los tejidos se saturaron de líquido y por eso se mostró un aumento de peso, en el otro caso, el tejido necrótico en solución salina con el efecto del ultrasonido se disgregó de manera significativa.

De acuerdo a lo mencionado por Estrela¹⁶ el hipoclorito de sodio actúa como un solvente de la sustancia orgánica y de las grasas a las cuales degrada en diferentes radicales. Es evidente que a la luz de este estudio el PF cumplió con estas expectativas. Sin embargo el Viarzonit que en su fórmula menciona que contiene NaOCl al 2 % no fue tan efectivo como el PF. Los autores conjeturan que esto probablemente es debido a que este compuesto de patente, se le añaden algunas sustancias para conservar el producto en largos periodos de almacenamiento, que de alguna manera pudieran influir en el efecto sobre el tejido

estudiado. Cabe mencionar que en este estudio sólo se evaluó el efecto de disolución de tejido orgánico del NaOCl, no su efecto antibacteriano, que es otra de las cualidades que deben tener los irrigantes.

Por último a los autores les parece importante mencionar que este trabajo, lejos de resolver todas las dudas acerca de esta área de estudio, dejó muchas más interrogantes que se pueden resolver en futuras investigaciones, entre otras:

- ¿Por qué si ambos compuestos estudiados supuestamente son NaOCl al 2 % presentan diferente olor, color y actividad ante los tejidos estudiados?
- ¿Por qué con el Viarzonit algunos tejidos aumentaron su peso durante la fase experimental?
- ¿Por qué los tejidos en solución salina con temperatura de 40°C y ultrasonido también aumentaron de peso significativamente?

Conclusiones

Bajo las condiciones de este estudio se puede concluir que el uso del NaOCl en PF, diluido al 2 %, es útil en la disolución del tejido orgánico.

Si el PF se combina con aumento de temperatura y el uso de ultrasonido tiene mayor eficacia, que cuando se utiliza el compuesto de patente comercial Viarzonit en la misma disolución.

Las variables de tejido fresco o necrótico parecen no ser tan influyentes en la disolución del tejido orgánico estudiado.

Referencias bibliográficas

1. Peters Over y Peters Christine. Cleanin and shaping of the root canal system. En Cohen's Pathways of the pulp, 10ª. Edición, St. Louis Missouri, Mosby Elsevier, 2011.
2. Walton Richard y Vertucci Frank. Internal Anatomy. En Torabinejad Mohamed y Walton Richard. Endodontics, 4th edición, St. Louis Missouri, Saunders Elsevier, 2009.
3. Basrani Bettina y Haapasalo Markus 2013. Update on endodontic irrigating solutions. Endodontic Topics; 27: 74-102.
4. Torabinejad Mohamed y Walton Richard. Endodontics, 4th edición, St. Louis Missouri, Saunders Elsevier, 2009.
5. Gomes B, Ferraz C, Vianna M, Berber V, Teixeira F, Souza- Filho F 2001. In vitro antimicrobial activity of several concentrations of sodium hypochlorite and chlorhexidine gluconate in the elimination of Enterococcus faecalis. Int Endod J: 34:424-428.
6. Cunningham W, Josheh SW. Effect of temperature on the bactericidal action of sodium hypochlorite endodontic irrigant. Oral surg Oral med Oral Pathol, 1980; 50:569-71.
7. Kishen A. 2005. What we leave behind in root canals after endodontic treatment: some issues and concerns. Austr Endodon J: 3; 1-7.
8. Stojicic C, Zivkovic S, Qian W, Zhang H, Haapasalo M. 2010. Tissue dissolution by sodium hypochlorite: effect of concentration, temperature, agitation and surfactate. J. Endodo: 36 1558-62.
9. Fabiani C, Mazzoni A, Nato F, Tay FR, Breschi L, Grandini S, Paragiola R, Franco V. 2010. Final rinse optimization: influence of different agitation protocols. J End: 36, 282-5.
10. Zehnder M, Kosicki D, Luder H, Sener B, Waltimo T. 2002. Tissue-dissolving capacity and antibacterial effect of buffered and unbuffered hypochlorite solutions. Oral surg Oral med Oral Pathol; 94:756-62.
11. Naenni N, Thoma K, y Zehnder. 2004. M. Soft tissue dissolution capacity of currently used and potencial endodontic irrigants. J of Endod; 30: 785-7.

Posgrados de endodoncia en México

Baja California

Universidad Autónoma de Baja California

**Escuela de Odontología Unidad Tijuana
Centro Universitario de Posgrado
e Investigación en Salud**

Calle Lerdo y Garibaldi S/N
Col. Juárez, C.P.22390
Tel. 01 (664) 638 42 75 posgrado
Fax 01 (664) 685 15 31
Maestra en Odontología Ana Gabriela Carrillo Vázquez
Coordinadora del Posgrado de Endodoncia
anagabriela@uabc.mx
agyuabc@yahoo.com

Universidad Autónoma de Baja California

Facultad de Odontología Campus Mexicali

Av. Zotoluca y Chinampas s/n
Fracc. Calafia C.P. 21040
Mexicali, Baja California
Tel. 01 (686) 5 57 32 68
Fax. 01 (686) 5564008
Dr. Gaspar Núñez Ortiz
Coordinador del Posgrado de Endodoncia
Tel. consultorio 01 (686) 554 26 63
gaspanunez@yahoo.com
angelita_chavira@uabc.mx
angelita_chavira@yahoo.com

Coahuila

Universidad Autónoma de Coahuila

Facultad de Odontología

Av. Juárez y Calle 17 Col. Centro
C.P. 27000 Torreón, Coahuila
Tel. 01(871) 713 36 48
Dra. Ma. De la Paz Olguín Santana
Coordinadora del Posgrado de Endodoncia
posgradodeendodoncia@hotmail.com
draolguin@hotmail.com

Chihuahua

Universidad Autónoma de Ciudad Juárez

**Instituto de Ciencias Biomédicas
Unidad Ciudad Juárez**

Anillo Envoltente del Pronaf y Estocolmo sin número
C.P. 32310. Apartado Postal 1595-D, Ciudad Juárez,
Chihuahua
Tel. 01 (656) 6166404
Directo 01 (656) 688 18 80
Dr. Sergio Flores Covarrubias
Coordinador del Posgrado de Endodoncia
sflores@uacj.mx

Distrito Federal

Universidad del Ejército y Fuerza Aérea

Escuela Militar de Graduados en Sanidad
Unidad de Especialidades Odontológicas

Av. Cerrada de Palomas s/n #1113
Col. Lomas de San Isidro
México, D.F. Del. Miguel Hidalgo C.P. 11200
01 (55) 5520-2079, ext. 2034 y 2035.
0155 52940016 clínica 6. Ext.2044
Dr. Serra Bautista
Coordinador del Posgrado de Endodoncia
dan.ser.r@hotmail

Universidad Latinoamericana

Escuela de Odontología

Gabriel Mancera 1402 Del. Benito Juárez.
Col. Del Valle, México D.F. C.P. 03100
Tel. 8500 8100, ext 8168
Fax 8500 8103
M.O. Elsa Cruz Solórzano
Coordinadora del Posgrado de Endodoncia
Zacatecas 344-305, Col. Roma C.P. 06700
Del. Cuauhtémoc, México, D.F.
Tel: 52 64 86 91, fax 56 72 08 38
elsacruzsol@prodigy.net.mx

Universidad Nacional Autónoma de México

**Facultad de Odontología, División
de Posgrado e Investigación**

Ciudad Universitaria, Del. Coyoacán
México D.F., C.P. 04510
Tel. 01 (55) 56 22 55 77, fax 56 22 55
Mtro. César Alejandro Díaz De Ita
Coordinador de la Especialidad
cesardiazdeita@gmail.com

Universidad Tecnológica de México

Facultad de Odontología

Av. Marina Nacional 162, Col. Anáhuac
México D. F., Del. Miguel Hidalgo, C.P. 11320
Tel. 53-99-20-00, ext. 1037, Fax 53 29 76 38
Dra. Marcela Aguilar Cuevas
Directora Académica de Especialidades
Dra. Yolanda Villarreal de Justus
Coordinadora del Posgrado de Endodoncia
yolanjustus@mexis.com

**Instituto de Estudios Avanzados
en Odontología Yury Kuttler**

Calle Magdalena 37, Desp. 303, Col. Del Valle, C.P.
03100, Del. Benito Juárez
México, D. F.
Tel- 01 (55) 55 23-98-55, fax. 52 82 03 21
Dra. Lourdes Lanzagorta
Coordinadora del Posgrado de Endodoncia
dgutverg@att.net.mx

Universidad Intercontinental

Facultad de Odontología. División de Posgrados

Av. Insurgentes Sur 4303 Colonia Santa Úrsula Xitla.
Tlalpan 14420. México D.F.
Tel. 55-73-85-44; 5575-53-08
Dr. Eugenio Moreno Silva
Coordinador de la Especialidad de Endodoncia
endogenio1988@prodigy.net.mx

Estado de México

Facultad de Estudios Superiores Iztacala

División de Investigación y Posgrado

Av. De Los Barrios 1, Los Reyes Iztacala
Tlanepantla Estado de México, C.P. 54090
Tel. 56 23 13 97, 56 23 11 93 y 5556 2233; ext. 255,
114, fax 56231387
Esp. Juan Angel Martínez Loza
Coordinador de la Especialización en
Endoperiodontología
Clínica de Endoperiodontología
Teléfono: 5623 1397
Fax: 5623 1193
drjangel_2@yahoo.com.mx

Universidad Autónoma del Estado de México

Facultad de Odontología UAEM, Campus Toluca

Paseo de Tolloacán y Jesús Carranza S/N, Col. Universidad,
C. P. 50130, Toluca, Estado de México
Tel. 01 722 217 90 70 y 01 722 217 96 07-Fax (posgrado)
01722 2124351
Dr. Laura Victoria Fabela González
Coordinadora del Posgrado de Endodoncia
ufabela@yahoo.com
cpfodol@uamex.mx

Guanajuato

Universidad del Bajío, A. C.

Facultad de Odontología

Posgrado de Endodoncia

Av. Universidad 602, Lomas del Campestre
León, Guanajuato,
C.P. 37150
Tel. 01 (477) 718 53 56.
Posgrado 01 (477) 718 50 42; fax 01 (477) 779 40 52
Dr. Mauricio González del Castillo
Coordinador del Posgrado de Endodoncia
mgonzale@bajio.delasalle.edu.mx

Universidad Quetzalcóatl Irapuato

Bulevard Arandas 975, Col. Facc. Tabachines, C.P.
036616, Irapuato, Guanajuato, C.P. 036615
Tel. 01(462)62 45 065 y 01(462) 62 45 025
Dra. Laura Marisol Vargas Velázquez
Coordinadora del Posgrado de Endodoncia
marisoldaniel@prodigy.net
edmargor@yahoo.com.mx

Jalisco

Universidad Autónoma de Guadalajara

Facultad de Odontología

Escorza 526-A, Esq. Monte Negro, Col. Centro. C.P.
44170, Guadalajara, Jalisco
Tel- Fax-01(33) 3 6 41 16 06
Tel. 01 (33) 38 26 24 12 y 01 (33) 38 25 50 50, ext-4021
y 01 33 36 10 10 10, ext. 4021
Dr. Alberto Rafael Arriola Valdéz
Coordinador Académico de la Especialidad de
Endodoncia
elarriola@megared.net.mx
vetovolador@hotmail.com
Envío de correspondencia
Av. Providencia 2450-302, C.P. 44630,
Guadalajara, Jalisco
Tel. 01(33)3817-1632 y 33

Universidad de Guadalajara

Centro Universitario de Ciencias de la Salud

Edificio "C" Juan Díaz Covarrubias S/N, Esq. José Ma. Echauri, Col. Independencia, C.P. 44340, Guadalajara, Jalisco
Tel. 01 (33) 36 54 04 48 y 01 (33) 36 17 91 58, fax Dirección 01 33 361708 08
Dr. José Luis Meléndez Ruiz
Coordinador del Posgrado de Endodoncia
melendez75@hotmail.com
brihuega@cucs.udg.mx
Dr. Raúl Brihuega (la universidad puede recibir la información)

Michoacán

Universidad Michoacana de

San Nicolás de Hidalgo

Facultad de Odontología

Desviación a San Juanito Itzicuaró S/N, Morelia, Michoacán, Salida a Guadalajara. Km. 1,5, Ave. San Juanito Itzicuaró
Morelia, Michoacán
Tel. y fax 01-443 3 27 24 99
Dra. María de la Luz Vargas Purecko. Coordinadora del Posgrado de Endodoncia. maricookies@hotmail.com
Envío de correspondencia: Beatriz Aguirre Medina. Calle Benito Juárez 756. Col. Industrial. C.P. 58000. (Beatriz Aguirre Medina, secretaria). Morelia, Mich.

Nayarit

Universidad Autónoma de Nayarit

Facultad de Odontología

Unidad Académica de Odontología

Ciudad de la Cultura Amado Nervo, C.P. 63190, Tepic, Nayarit
Tel. 01 (311) 2 11 88 26
Dra. María Luz Vargas Purecko
Coordinadora del Posgrado de Endodoncia
mary_cookies@hotmail.com
Atención al director Dr. M. O. Julio César Rodríguez Arámbula
julrod@nayar.uan.mx
Tel. 01 311 2 13 80 70
Envío de correspondencia: At'n: Beatriz Aguirre Medina
Calle Benito Juárez 756
Col. Industrial C.P. 58000

Nuevo León

Universidad Autónoma de Nuevo León

Facultad de Odontología

Calle Eduardo Aguirre Pequeño y Silao, Col. Mitras Centro, C.P. 64460, Monterrey, Nuevo León
Tel. 01 81 83 48 01 73 y 01 81 83 46 77 35, fax 01 (81) 86 75 84 84
Dr. Jorge J. Flores Treviño
Coordinador del Posgrado de Endodoncia
jffloresendo@hotmail.com

Oaxaca

Universidad Autónoma Benito Juárez Oaxaca

Facultad de Odontología

AV. Universidad S/N, Col. Ex. Hda. de 5 Señores, C.P. 68000, Oaxaca, Oaxaca
Tel. 01 951 1448276
odontologia@uabjo.com.mx
Dra. Eva Bernal Fernández
Coordinadora del Posgrado de Endodoncia
Escuela de Medicina
Av. San Felipe del Agua S/N
Col. San Felipe, C.P. 70231
Oaxaca, Oaxaca
Dra. Ma. Elena Hernández Aguilar
Tel. 01 951 5161531
hame65@yahoo.com.mx

Querétaro

Universidad Autónoma de Querétaro

Facultad de Medicina

Coordinación de Licenciatura y

Posgrados en Odontología

Clavel # 200 Fracc. Prados de la Capilla Querétaro, Qro. México
Teléfono: +52(442) 192-1200 ext. 6217
Dr. Roberto Gustavo Sánchez Lara y Tajonar
Coordinador del programa. Especialidad en Endodoncia
rsanchezlara@uaq.edu.mx

Centro de Estudios Odontológicos de Querétaro

Ejército Republicano 119-2. Col. Carretas. C.P. 76050, Querétaro, Qro.
Tel. 01(442) 2237270
Dra. Sandra Díaz Vega
Coordinadora de Endodoncia
coqro@prodigy.net.mx
divesandra@yahoo.com.mx

San Luis Potosí

Universidad Autónoma de San Luis Potosí

Facultad de Estomatología

Dr. Manuel Nava 2, Zona Universitaria, C.P. 78290, San Luis Potosí, San Luis Potosí
Tel. 01 444 8 17 43 70
fax 01 444 826 24 14
Dr. Héctor Eduardo Flores Reyes
Coordinador de Posgrado
heflores@uaslp.mx
jmharisla@fest.uaslp.com
Dr. Daniel Silva Herzog Flores (Permiso)
Coordinador del Posgrado de Endodoncia
lmontalvo@uaslp.mx
Envío de correspondencia
Cofre de Perote 249, Col. Lomas 3ª. Secc. C.P. 78210, San Luis Potosí, San Luis Potosí
Tel. 01 444 825 21 58
dsilva@uaslp.mx
dsilva_herzog@yahoo.com

Sinaloa

Universidad Autónoma de Sinaloa

Facultad de Odontología

Unidad de Posgrado

Bld. Universitarios y Av. de las Américas s/n. Ciudad Universitaria
Culiacán Rosales, Sinaloa. C.P. 80013.
Tel. 01 667 712 38 19 ext. 105
Dra. Gloria Yolanda Castro Salazar
Coordinadora del Posgrado de Endodoncia

Tamaulipas

Universidad Autónoma de Tamaulipas

Facultad de Odontología

Centro Universitario Tampico-Madero, Av. Adolfo López Mateos S/N, Col. Universidad, C.P. 89337, Tampico Madero, Tamaulipas
Tel. 01 (833) 241 2000, ext. 3363
Dr. Carlos Alberto Luna Lara
Coordinador del Posgrado de Endodoncia
cluna@edu.uat.mx

Tlaxcala

Universidad Autónoma de Tlaxcala

Escuela de Odontología

Av. Lira y Ortega S/N, Tlaxcala, Tlaxcala, C.P. 90000
Tel. 01 (222) 240 28 75
Dr. Armando Lara Rosano
Coordinador del Posgrado de Endodoncia
Envío de correspondencia
Madrid 4920-101
2º. Secc. De Gabriel Pastor
C.P. 72420, Puebla, Puebla
01-(22) 240 28 75

Yucatán

Universidad Autónoma de Yucatán

Facultad de Odontología

Unidad de Posgrado e Investigación

Calle 59, Costado Sur del Parque de La Paz, Col. Centro, C.P. 97000, Mérida, Yucatán
Tel. 01 999 924 05 08, ext. 117, fax 01 999 9 23 67 52
Dr. Marco Ramírez Salomón
Coordinador del Posgrado de Endodoncia
mramir@prodigy.net.mx

Filiales de la Asociación Mexicana de Endodoncia Colegio de Especialistas en Endodoncia

Colegio de Endodoncistas de Baja California, A. C.

Dra. Perla Noemí Acevedo Rivera
José Clemente Orozco No. 2340-106. Zona Río,
C.P. 22320, Tijuana, Baja California. Tels. 01 684 634-39-98
mmi_acevedo@hotmail.com

Colegio de Endodoncistas del Estado de Coahuila , A.C.

Dr. Luis Méndez González
Blvd. Jesús Valdéz Sánchez No. 536-37, Plaza España,
C.P. 25000, Saltillo, Coahuila
Tels. 01 844 4161692
01 844 1384112

Colegio de Endodoncia de Chihuahua, A.C.

Dr. Guillermo Villatoro Pérez
Ojinaga, No. 808-309, Col. Centro C.P. 31000
Chihuahua, Chihuahua
Tel. 01 614 4154571
Cel. 01 614 1846827
villadelatoro@hotmail.com

Asociación de Ciudad Juárez A.C.

Dra. Laura Elisa Ramírez
Paseo Triunfo de la República No. 2825. Local No. 14-A
Plaza Aries, C.P. 32310
Cd. Juárez, Chihuahua
Tel. . 01 656 611-42-47 y 639-12-18
dralausolis@hotmail.com

Grupo Endodóntico de Egresados Universitarios, A.C.

Dra. Amalia Ballesteros Vizcarra
Calle Holbein, No. 217-1103 y 1104, Col. Noche Buena,
México, Distrito Federal
Tel. 01 555 563 8274
Llamar después de las cinco de la tarde
amaliaballesterosv@prodigy.net.mx

Asociación Duranguense de Especialistas en Endodoncia, A.C.

Dr. Raúl Sánchez Cáceres
Zarco, No. 501 Nte., zona centro, C.P. 34000,
Durango, Durango
Tel. 01 618 8133481
adeedgo@yahoo.com.mx

Colegio de Endodoncia del Estado de México , A.C.

Dra. Mireya García Rojas Paredes
21 de Marzo 202-A. Centro,
C.P. 50040. Toluca, Edo. de México
endomire@hotmail.com

Colegio de Endodoncia de Guanajuato , A.C.

Dr. Carlos Rangel Sing
Av. de la Torres No. 1103-102 Col. Jardines del Moral. C.P. 37160.
León, Guanajuato
Tels. 01 718 71-60 y 717 59-85
gcanave@hotmail.com

Sociedad Jaliciense de Endodoncia, A.C.

Dra. Gisella Cañaveras Zambrano
López Cotitla No. 2004. Col. Obrera Centro 2219-A.
C.P. 44140. Guadalajara, Jalisco
Tels. 01 33 3615 74-09 y 98-04
045 333 9558 238
calderonpapias1@hotmail.com

Asociación de Egresados de la Especialidad de Endodoncia de la Universidad de Guadalajara, A.C.

Dra. Mayela Isabel Pineda Rosales
Francisco Javier Gamboa 230, SJ Col. Arcos Sur C.P. 44150,
Guadalajara, Jalisco
Teléfonos
01 333 36159804
01 333 36157409
endo_mayela@yahoo.com.mx
drcta@yahoo.com.mx

Asociación de Endodoncia de Michoacán, A. C.

Dr. Edgar Hugo Trujillo Torres
Guadalupe Victoria No. 358, Col Centro Histórico,
C.P. 58000,
Morelia, Michoacán
Tels. 01 443 3 17 54 16
drhugott@hotmail.com
drhugott@yahoo.com.mx

Colegio de Endodoncistas del Estado de Morelos, A.C.

Dr. Roberto Rodríguez Rodríguez
Mariano Escobedo No. 9, Col. La Selva, C.P. 62270
Cuernavaca, Morelos
Tels. 01 777 31 39 661
01 777 311 62 38
rdguezmtz@yahoo.com.mx

Asociación de Endodoncia de Nayarit, A.C.

Dr. Eusebio Martínez Sánchez
P. Sánchez No. 54, 1er. piso, esquina con Morelos, Col. Centro,
C.P. 63000, Tepic, Nayarit
Tel. consultorio 01 311 2138070
01 311 2128388
01 311 2148955
martinez@ruc.uaNo.mx

Asociación de Endodoncia de Nuevo León, A.C.

Dra. Fanny López Martínez
Calle Hidalgo No. 2425, Despacho 403, Col. Obispado,
Monterrey, Nuevo León
Tel. 01 81 8318 6802 y 01 81 1497 9914
fannylopezendodoncia@yahoo.com

Asociación Oaxaqueña de Endodoncia, A.C.

Dr. José Carlos Jiménez Quiroz
Xicoténcatl No. 903, Col. Centro, C.P. 68000
Oaxaca, Oaxaca
Tel. 01 951 514 5193
Cel. 045 9511 21 2443
yquiroz.127@hotmail.com

Colegio de Endodoncia del Estado de Puebla, A.C.

Dra. Leticia Helmes Gómez
23 Sur 702-A. Despacho 101. Col. Centro.
Puebla, Puebla
Tel. 01 222 24 80408
letty_helmes@hotmail.com

Grupo de Estudios de San Luis Potosí

Dr. Jorge Ramírez González
Cuauhtémoc No. 378. Col. Moderna. C.P. 78233
San Luis Potosí, S.L.P.
Tels. 01 444 811 0262, 444 833 2269
colendo.slp@gmail.com

Asociación Sinaloense de Especialistas en Endodoncia, A.C.

Dr. Abel Montoya Camacho
Mariano Escobedo No. 147 Sur. Col. Centro, C.P. 81400
Guamuchil, Sinaloa
Tels. 01 673 7 32 59 11
drabelm@hotmail.com

Asociación de Endodoncia del Estado de Sonora, A.C.

Dr. Rodolfo Fuentes Camacho
C. Hidalgo. No. 328 Ote. Esquina con Puebla
Col. Centro, C.P. 85000
Ciudad Obregón, Sonora
Tels. 01 644-414 76-53 y 133 08-32
endoroifofo@hotmail.com

Colegio de Endodoncistas del Norte de Tamaulipas, A.C.

Dr. Antonio Herrera de Luna
Madero 115-A. Col. Centro,
Reynosa, Tamaulipas. C.P. 88500.
Tel. 8999 225407 y 28444
cemes@prodigy.net.mx

Colegio de Endodoncistas del Sur de Tamaulipas, A.C.

Dr. Francisco Escalante Arredondo
Av. Alvaro Obregón No. 212. Col. 1o de Mayo.
Cd. Madero, Tamaulipas. C.P. 89400.
Tel. consultorio 01 833 215 11-59 y 09-31
franciscoescalante@hotmail.com

Asociación Tabasqueña de Endodoncia, A.C. (ATEAC)

Dra. Ma. Eugenia Ortiz Selley
Calle Cedros No. 215. Col. Lago Ilusiones
C.P. 88070. Villahermosa, Tabasco.
Tel. 01 (993) 351 22 24 y 3148801

Colegio de Endodoncistas del Sureste, A.C.

Dr. Alejandro Gómez Palma
Calzada del Centenario No. 572-A
Colonia Isabel Tenorio
Tel. 01 (999) 983 83 265 86/ 983 83 90940
alexgp04@hotmail.com

Asociación Salvadoreña de Endodoncistas (Centroamérica)

Dr. Rafael Ernesto Palomo Nieto
5a. Calle Poniente y Pasaje de los claveles 54. Lomas Verdes. Col
Escalón, San Salvador, El Salvador. C.A.
503 2264-4922
503 2264-4923

Mesa Directiva y Comisiones de Asociación Mexicana de Endodoncia, Colegio de Especialistas en Endodoncia, A.C. Bienio 2017-2019

Consejo Directivo

PRESIDENTE

Dr. Marco Vinicio Zaldívar Higuera

VICEPRESIDENTE

Dr. Alberto Díaz Tueme

TESORERO

Dr. Jorge Guillermo Liera Lugo

PRO TESORERO

Dr. Gilberto Cárdenas Saucedo
Dr. Alfredo Del Rosario Ayala Ham

SECRETARIOS SUPLENTE

Dra. María Isabel Parra Dager
Dr. Manuel Sánchez Vite

Comisiones especiales

Editor de la revista

Dr. Marco Ramírez Salomón

Apoyos de Traducción

Dra. Alejandra Cantú Morales
Dr. Henry Polanco Stéphane Laurent
Dr. Alberto Arriola Valdez
Dr. David Jaramillo Fernandez De Castro

Coordinación de Expo-Comercial

Dra. Gisela Cañaveras
Dr. Gilberto Cárdenas Saucedo

Coordinación Del Programa Save

Dr. Antonio Herrera De Luna
Dr. Enrique Chagoyan

Comisión de Carteles:

Dra. Elma Vega Lizama
Dr. Marco Ramírez Salomón
Dra. Maria Eugenia López Villanueva
Dra. Sara Beatriz Castrejón Díaz

Comisión Científica

Dr. David Jaramillo Fernandez de Castro
Dr. Antonio Herrera De Luna
Dr. Ruben Rosas Aguilar
Dr. Alberto Arriola Valdez

Comisión del Premio Nacional de Investigación

Dr. Jorge Jaime Flores Treviño
Dra. Idalia Rodríguez Delgado
Dra. Celia Elena Mendiburu Zavala

Prensa y Difusión

Dr. Edgar Hugo Trujillo Torres
Dr. Juan Calderón

Comisión Honor y Justicia

Dr. Raúl Luis Garcia Aranda
Dr. Antonio Herrera de Luna
Dra. Elisa Betancourt Lozano

Comisión Estatutos

Dr. Gabriel Avarado

Comisión de Concurso de Fotografías

Dra. Larissa Zavala
Dr. Daniel De La Rosa
Dr. Julio Ramirez

Vocales

Dr. Roberto Storey Montalvo
Dr. Heriberto Bujanda Wong
Dr. Jaime Gonzalo Barahona Baduy

Comisión de Admisión

Dr. Jaime Gonzalo Barahona Baduy

Miembros De Amecee, A.C. en el Consejo Mexicano De Endodoncia

Dr. Hugo Plascencia
Dr. Joel Vazquez Barron
Dra. Briseida Rojas Huerta (Admisión)
Dr. Fernando Torres Méndez
Dra. Olivia Macias

Ah-Kim-Pech®

• ORTHODONTICS • IMPLANTS •

EMPRESA LÍDER EN PRODUCTOS
DE ORTODONCIA
DE CLASE MUNDIAL

STYLUS®

flexx®

ECONOLINE®

LIGHT®

MYOBACE SYSTEM™

Tree-Oss
SISTEMA DE IMPLANTE DENTAL



INSURGENTES SUR
1032,
INSURGENTES
SAN BORJA
BENITO JUÁREZ,



AV. PATRIOTISMO
646,
NONOALCO,
BENITO JUÁREZ,

www.ahkimpech.com  /AhKimPechMX  @AhkimPechMX

LA PRIMERA EMPRESA MEXICANA
EN SU RAMO CERTIFICADA EN



HORACIO
330,
CHAPULTÉPEC
MORALES,
MIGUEL HIDALGO.

+
WE
KNOW
ENDO.



WaveOne® Gold

Navegue por el conducto con confianza

WaveOne® Gold le ofrece la simplicidad de un sistema de conformación de un instrumento, combinado con una gran flexibilidad para respetar la anatomía del conducto. Experimente una verdadera sensación de confianza durante su tratamiento.

