

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

PROGRAMA DE ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA



**EVALUACIÓN DEL EFECTO ANTIBACTERIANO DE DOS CEMENTOS
BIOCERÁMICOS: BIO C SEALER Y CERASEAL FRENTE A
*ENTEROCOCCUS FAECALIS Y CANDIDA ALBICANS***

**TRABAJO TERMINAL QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA**

PRESENTA

C.D. JOCELYN CHANTAL MOSQUEDA GALLAGA

PRESIDENTE

DRA. DULCE YICEL MAGAÑA MANCILLAS

SINODAL

DRA. EVA VIVIANA SARMIENTO GUTIÉRREZ

SINODAL

M.C. OSCAR RENE BOLAÑOS

SINODAL

DRA. ANA GABRIELA CARRILLO VÁRGEZ

TIJUANA, BAJA CALIFORNIA; MÉXICO.

AGOSTO 2021

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA TIJUANA
ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA**

Tijuana, B.C. a 21 de Junio de 2021

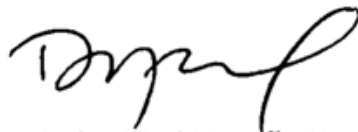
AL COMITÉ DE ESTUDIOS DE POSGRADO

Por medio del presente, me permito informar que el trabajo: **EVALUACIÓN DEL EFECTO ANTIBACTERIANO DE DOS CEMENTOS BIOCERÁMICOS: BIO C SEALER Y CERASEAL FRENTE A *ENTEROCOCCUS FAECALIS* Y *CANDIDA ALBICANS***

Propuesto por la **C.D. JOCELYN CHANTAL MOSQUEDA GALLAGA**, fue revisado y ha sido aprobado para su impresión.

Por lo que el sustentante puede continuar con el proceso del examen recepcional.

ATENTAMENTE



Dra. Dulce Yicel Magaña Mancillas
PRESIDENTE

Ccp.- Archivo.

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA TIJUANA
ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA**

Tijuana, B.C. a 21 de Junio de 2021

AL COMITÉ DE ESTUDIOS DE POSGRADO

Por medio del presente, me permito informar que el trabajo: **EVALUACIÓN DEL EFECTO ANTIBACTERIANO DE DOS CEMENTOS BIOCERÁMICOS: BIO C SEALER Y CERASEAL FRENTE A *ENTEROCOCCUS FAECALIS* Y *CANDIDA ALBICANS***

Propuesto por la **C.D. JOCELYN CHANTAL MOSQUEDA GALLAGA**, fue revisado y ha sido aprobado para su impresión.

Por lo que el sustentante puede continuar con el proceso del examen recepcional.

ATENTAMENTE



Dra. Ana Gabriela Carrillo Vázquez
SINODAL

Ccp.- Archivo.

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA TIJUANA
ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA**

Tijuana, B.C. a 21 de Junio de 2021

AL COMITÉ DE ESTUDIOS DE POSGRADO

Por medio del presente, me permito informar que el trabajo: **EVALUACIÓN DEL EFECTO ANTIBACTERIANO DE DOS CEMENTOS BIOCERÁMICOS: BIO C SEALER Y CERASEAL FRENTE A *ENTEROCOCCUS FAECALIS* Y *CANDIDA ALBICANS***

Propuesto por la **C.D. JOCELYN CHANTAL MOSQUEDA GALLAGA**, fue revisado y ha sido aprobado para su impresión.

Por lo que el sustentante puede continuar con el proceso del examen recepcional.

ATENTAMENTE


Dra. Eva Viviana Gutiérrez Sarmiento
SINODAL

Ccp.- Archivo.

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA TIJUANA
ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA**

Tijuana, B.C. a 21 de Junio de 2021

AL COMITÉ DE ESTUDIOS DE POSGRADO

Por medio del presente, me permito informar que el trabajo: **EVALUACIÓN DEL EFECTO ANTIBACTERIANO DE DOS CEMENTOS BIOCERÁMICOS: BIO C SEALER Y CERASEAL FRENTE A *ENTEROCOCCUS FAECALIS* Y *CANDIDA ALBICANS***

Propuesto por la **C.D. JOCELYN CHANTAL MOSQUEDA GALLAGA**, fue revisado y ha sido aprobado para su impresión.

Por lo que el sustentante puede continuar con el proceso del examen recepcional.

ATENTAMENTE



M.C. OSCAR RENÉ BOLAÑOS

SINODAL

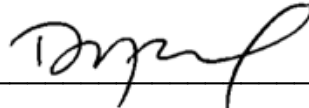
Ccp.- Archivo.

**EVALUACIÓN DEL EFECTO ANTIBACTERIANO DE DOS
CEMENTOS BIOCERÁMICOS: BIO C SEALER Y
CERASEAL FRENTE A *ENTEROCOCCUS FAECALIS* Y
CANDIDA ALBICANS**

PRESENTA

C.D. JOCELYN CHANTAL MOSQUEDA GALLAGA

PRESIDENTE



DRA. DULCE YICEL MAGAÑA MANCILLAS

SINODALES



DRA. EVA VIVIANA GUTIÉRREZ
SARMIENTO



M.C. OSCAR RENE BOLAÑOS



DRA. ANA GABRIELA CARRILLO VÁRGUEZ

Tijuana, Baja California, 21 de Junio de 2021

AGRADECIMIENTOS

*Quiero dedicar este trabajo de investigación a mi padre.
Con admiración, gratitud, y amor incondicional.*

Agradezco a mi familia, especialmente a mi esposo y a mi madre por su apoyo incondicional a lo largo de este maravilloso camino que ha sido esta especialidad. Su ejemplo y su amor han sido piedra angular e inspiración en mi desarrollo profesional.

A mis hermanas, mi sobrina y abuela por ser mis cómplices, mis mejores amigas y por siempre creer en mí.

Agradezco a la Dra. Ana Gabriela Carrillo Vázquez, Co Directora de este proyecto, por su asesoría durante la realización del mismo, pero sobre todo por darme la oportunidad de ser parte de este posgrado. Gracias por la confianza, es un regalo que atesoraré siempre.

A la Dra. Dulce Yicel Magaña Mancillas, Directora de este proyecto, por su apoyo y asesoría durante la realización de esta investigación.

A la Dra. Eva Viviana Sarmiento Gutiérrez, agradezco su apoyo incondicional, su disposición y su paciencia para guiarme a lo largo de este proyecto, y a quien admiro su dedicación, constancia y amor por su trabajo.

A la Dra. María de los Remedios Sánchez, por ofrecerme su apoyo durante la realización de este proyecto.

Finalmente quiero agradecer a mis compañeros de posgrado, por su amistad sincera y por recorrer juntos este camino.

Agradecimientos Institucionales

Quiero agradecer a las siguientes instituciones por su apoyo durante la realización de este proyecto de investigación:

A CONACyT por la beca otorgada, No. CVU: 1000401.

A la Universidad Autónoma de Baja California y al Posgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología Campus Tijuana, especialmente a la Dra. Ana Gabriela Carrilo Vázquez por permitirme formar parte de esta institución.

Al Laboratorio Microbiología Médica CMI y al QFB. Fernando Gutierrez Orozco por la donación de microorganismos para esta investigación.

Al Laboratorio Microbiológico ANDA y al QFB. Saulo Esteban Andrade Rincón por la donación de microorganismos para esta investigación.

Al Laboratorio de Neurociencia de la Facultad de Medicina y Psicología UABC Campus Tijuana y a la Dra. Susana García y Dra. Idania Serafin por recibirnos y apoyarnos durante la realización de la experimentación de este proyecto de investigación.

CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS	<i>i</i>
ÍNDICE DE FIGURAS	<i>vi</i>
LISTA DE ABREVIATURAS	<i>ix</i>
I. RESUMEN	1
II. INTRODUCCIÓN	2
2.1. ENDODONCIA	2
2.2. MICROORGANISMOS PATOLÓGICOS EN ENDODONCIA	2
2.2.1. Virus	3
2.2.2. Hongos	4
2.2.3. Bacterias	5
2.3. TIPOS DE INFECCIONES EN ENDODONCIA	6
2.3.1. Infección Extrarradicular	6
2.3.2. Infección Intrarradicular	6
2.3.2.1. Infección Primaria.....	6
2.3.2.2. Infección Secundaria	7
2.3.2.3. Infección Persistente	8
2.4. <i>Enterococcus faecalis</i>	9
2.4.1. Fisiología	9
2.4.2. Prevalencia.....	9
2.5. <i>Candida albicans</i>	10
2.5.1. Fisiología	10
2.5.2. Prevalencia.....	10
2.6. TRIADA ENDODÓNTICA	10
2.7. OBTURACIÓN EN ENDODONCIA	11
2.7.1. Elementos de la obturación	13
2.7.2. Características ideales de los cementos endodónticos.....	13
2.8. CEMENTOS ENDODÓNTICOS	14
2.8.1. Materiales biocerámicos en Endodoncia	14

2.8.2.	Ventajas de los biocerámicos.....	14
2.8.3.	Biocerámicos como cementos endodónticos	15
2.8.4.	Efecto antibacteriano de cementos biocerámicos.....	16
2.8.5.	Selección de Cementos	16
2.8.5.1.	Bio C Sealer.....	16
2.8.5.2.	CeraSeal.....	17
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	19
IV.	JUSTIFICACIÓN	20
V.	HIPÓTESIS	21
5.1.	HIPÓTESIS DE TRABAJO	21
5.2.	HIPÓTESIS NULA (H0)	21
5.3.	HIPÓTESIS ALTERNATIVA (H1)	21
VI.	OBJETIVOS	22
6.1.	OBJETIVO GENERAL.....	22
6.2.	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	22
VII.	VARIABLES	23
7.1.	VARIABLES INDEPENDIENTES	23
7.2.	VARIABLES DEPENDIENTES.....	23
7.3.	OPERACIÓN DE VARIABLES.....	23
VIII.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	24
8.1.	TIPO DE ESTUDIO	24
8.2.	UNIVERSO DE ESTUDIO	24
8.3.	MATERIALES E INSTRUMENTAL	25
8.4.	METODOLOGÍA	27
8.5.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	34
IX.	RESULTADOS.....	35

CONTENIDO

9.1.	Inhibición de microorganismos posterior a incubación.	35
9.2.	Comparación de inhibición entre ambos cementos y grupo control.....	39
X.	DISCUSIÓN	41
XI.	CONCLUSIONES	43
XII.	RECOMENDACIONES	44
XIII.	BIBLIOGRAFÍA	45

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Laboratorio de Microbiología, Facultad de Odontología UABC. 24

Figura 2. Cemento *Bio C Sealer (Angelus)*. 25

Figura 3. Cemento CeraSeal (Meta Biomed). 25

Figura 4. Esterilización de losetas de papel con luz UV..... 27

Figura 5. Discos de papel..... 27

Figura 6. Esterilización en autoclave de instrumental. 28

Figura 7. Cajas petri rotuladas. 28

Figura 8. Luz UV para esterilización de campana..... 28

Figura 9. Encendido de mechero Bunsen dentro de campana. 29

Figura 10. Rejilla con caldo de cultivo de *E. faecalis* y *C. albicans*. 29

Figura 11. Caldo de Cultivo, *E. faecalis* ATCC 14506..... 29

Figura 12. Hisopo estéril para inoculación de caja petri..... 29

Figura 13. Técnica de extensión para cultivo de caja petri. 30

Figura 14. Cultivo de la periferia de la caja petri. 30

Figura 15. Caldo de cultivo, *C. albicans* ATCC 10231. 30

Figura 16. Pesaje de cemento previo a la colocación en caja petri. 31

Figura 17. Colocación de los discos con cemento en las cajas petri. 31

Figura 18. Al finalizar, inmediatamente se coloca la tapa de la caja patri..... 32

Figura 19. Discos con cemento <i>CeraSeal</i> ®.	32
Figura 20. Incubadora THELCO.	32
Figura 21. Cajas Petri con los discos de cemento.	32
Figura 22. Vernier digital.	33
Figura 23. Halos de inhibición formados en las cajas petri, después de las primeras 24 horas de incubación.	33
Figura 24. Halos de inhibición de cemento <i>Bio C Sealer</i> ® en cultivo de Agar para <i>E. faecalis</i> . A)24 horas de incubación. B) 48 horas de incubación. C)72 horas de incubación.	36
Figura 25. Halos de inhibición de cemento <i>CeraSeal</i> ® en cultivo de Agar para <i>E. faecalis</i> . A)24 horas de incubación. B) 48 horas de incubación. C)72 horas de incubación.	36
Figura 26. Halos de inhibición de cemento <i>CeraSeal</i> ® en cultivo de Agar para <i>C. albicans</i> . A)24 horas de incubación. B) 48 horas de incubación. C)72 horas de incubación.	37
Figura 27. Halos de inhibición de cemento <i>Bio C Sealer</i> ® en cultivo de Agar para <i>C. albicans</i> . A)24 horas de incubación. B) 48 horas de incubación. C)72 horas de incubación.	38
Gráfica 1. Representación gráfica de la inhibición que presentaron los cementos de estudio y grupo control para <i>E. faecalis</i>	¡Error! Marcador no definido.
Gráfica 2. Representación gráfica de la inhibición que presentaron los cementos de estudio y grupo control para <i>C. albicans</i>	38

Gráfica 3. Análisis gráfico comparativo de inhibición entre ambos cementos de estudio, grupo control para ambos microorganismos. 40

Tabla 1. Comparativo de los halos de inhibición de los grupos de estudio después de 24, 48 y 72 horas de incubación de las muestras para *E. faecalis* 35

Tabla 2. Comparativo de los halos de inhibición de los grupos de estudio después de 24, 48 y 72 horas de incubación de las muestras para *C. albicans*. 37

Tabla 3. Comparación de índice de inhibición entre los cementos de estudio y grupo control para *E. faecalis*. 39

Tabla 4. Comparación de índice de inhibición entre los cementos de estudio y grupo control para *C. albicans*. 39

LISTA DE ABREVIATURAS

cols.	Colaboradores
VHS	Virus del Herpes Simple
VHP	Virus del Papiloma Humano
SIDA	Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida
<i>C. tropicalis</i>	<i>Candida tropicalis</i>
<i>C. glabrata</i>	<i>Candida glabrata</i>
<i>C. inospicua</i>	<i>Candida inospicua</i>
<i>C. guilliermondii</i>	<i>Candida guilliermondii</i>
<i>S. cerevisiae</i>	<i>Saccharomyces cerevisiae</i>
<i>G. candidum</i>	<i>Geotrichum candidum</i>
<i>P. gingivalis</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
<i>P. endodontalis</i>	<i>Porphyromonas endodontalis</i>
<i>P. buccae</i>	<i>Prevotella Buccae</i>

LISTA DE ABREVIATURAS

<i>E. faecalis</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>
<i>P. assacharolytica</i>	<i>Porphyromonas assacharolytica</i>
<i>F. nucleatum</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
<i>E. lentum</i>	<i>Eubacterium lentum</i>
<i>A. naeslundii</i>	<i>Actynomices naeslundii</i>
<i>A. odontoliticus</i>	<i>Actynomices odontoliticus</i>
<i>S. mitis</i>	<i>Streptococcus mitis</i>
<i>A. prevotti</i>	<i>Anaerococcus prevotti</i>
<i>E. lenta</i>	<i>Eggerthella lenta</i>
mm	Milímetros
pH	Potencial de Hidrógeno
μ	Micro
h	horas
CAH	Hidrato de Alúmina Calcio

LISTA DE ABREVIATURAS

CSH	Hidrato de Silicato de Calcio
TSA	Agar Soya Trypticaseina
BHI	Infusión Cerebro Corazón
° C	Centígrados
ANOVA	Análisis de Varianza
ISO	Organización Internacional de Normalización
Min.	Minutos
UABC	Universidad Autónoma de Baja California

I. RESUMEN

El tratamiento de conductos es el principal procedimiento endodóntico para eliminar la enfermedad pulpar y/o periapical. Para que el tratamiento sea considerado exitoso deberá cumplir con los principios básicos de la *Triada Endodóntica*, por lo tanto, el tratamiento implica una serie de pasos para lograr una desinfección química y mecánica.

Los sistemas rotatorios, irrigantes y cementos selladores son los elementos del tratamiento de conductos que permitirán eliminar los microorganismos presentes a lo largo del sistema de conductos y/o tejidos peripicales, responsables de la patología que presente el órgano dentario.

A lo largo del sistema de conductos existen microorganismos muy resistentes, principalmente hongos y bacterias, tal es el caso del *E. faecalis* y la *C. albicans*, que están presentes entre el 44 y 77% de los casos, los cuales son capaces de formar colonias, aumentando así su capacidad para desarrollarse y crecer.

Además de los instrumentos e irrigantes, es importante elegir un cemento sellador que presente un buen efecto antimicrobiano; los cementos biocerámicos como *Bio C Sealer*® y *CeraSeal*® nos brindan esta característica, además de alta alcalinidad, liberación de iones de calcio, que genera la reparación a través de la deposición de tejido mineralizado aumentando así el éxito del tratamiento.

El objetivo del presente estudio es evaluar el efecto antibacteriano de los cementos biocerámicos *Bio C Sealer*® y *CeraSeal*® en presencia de *E. faecalis* y *C. albicans* a través de una prueba experimental in vitro utilizando el método de difusión de agar y valorando dichos resultados después de tres periodos de incubación.

II. INTRODUCCIÓN

2.1. ENDODONCIA

La endodoncia es aquella disciplina de la odontología que se encarga del estudio de la morfología, fisiología y patología de la pulpa dentaria y de los tejidos perirradiculares (1). Esta ciencia además, comprende la prevención y el tratamiento de dichas alteraciones pulpares, así como sus repercusiones en sobre los tejidos periapicales (2).

El clínico, se encargará de establecer un diagnóstico, con el objetivo de elaborar un plan de tratamiento y de esta manera lograr la eliminación de la patología, ya se de origen pulpar o periapical. El tratamiento se orientará a conservar la vitalidad pulpar cuando sea posible, o a proceder con el tratamiento de conductos, según sea el caso. Dentro del plan de tratamiento el abordaje quirúrgico pudiera ser necesario para la rehabilitación del órgano dentario (3).

Por lo tanto, la endodoncia se interrelaciona con algunas ciencias de la salud: ciencias básicas como la histología, microbiología, bioquímica, inmunología, y algunas ciencias clínicas como la periodoncia, medicina interna, y cirugía (3).

2.2. MICROORGANISMOS PATOLÓGICOS EN ENDODONCIA

Existen distintos agresores del complejo dentino pulpar; estos pueden ser microbianos, físicos, químicos u otros; y estos a su vez, generan distintos tipos de respuesta. Dentro de estos agresores, los que mayormente se destacan son los microorganismos, siendo estos los principales responsables del proceso de desarrollo de caries en las piezas dentales, el cual de no ser atendido, desembocará en una patología que involucre no solo la dentina y el esmalte, sino el resto de las estructuras del diente (4).

En condiciones normales la pulpa dental y la dentina se encuentran aislados de microorganismos patógenos gracias a otras estructuras que los recubren, estas

estructuras son el esmalte y el cemento. En situaciones en las cuales estas estructuras se vean comprometidas, el complejo dentino pulpar estará expuesto y en posibilidades de desarrollar un cuadro patológico (1).

Para que se desarrolle una infección endodóntica el conducto radicular debe estar desprovisto de tejido pulpar vital. El límite entre la microbiota que infecta el conducto radicular y las defensas del huésped, se puede localizar interradicularmente, es decir, en el agujero apical o en él mismo. Sin embargo, en algunos casos, los microorganismos pueden llegar a los tejidos perirradiculares, es decir, más allá del agujero apical (5).

Dentro de estos organismos causantes de patologías podemos encontrar principalmente las bacterias, hongos y algunos virus, aunque la participación de estos últimos, aún está sujeta a estudio para determinar si influye directamente o no, en el desarrollo de la enfermedad (6).

2.2.1. Virus

Estos microorganismos son agentes que se pueden encontrar en la cavidad oral, y que frecuentemente desarrollan infecciones en la mucosa y zona perioral. Por ello, se ha logrado relacionar a diversos virus con periodontitis apicales sintomáticas y asintomáticas (7).

Sin embargo, en los últimos años, los estudios se han centrado en la variedad de virus de la familia herpesvirus; Epstein Barr, citomegalovirus y herpes simple (8). Por su parte, Ferreira y cols. en 2011, analizaron diversas muestras de exudado proveniente de abscesos apicales agudos, determinando la presencia de otros virus de la misma familia, como VHS-6, VHS-8, y el VPH (9).

Algunos autores relacionan la presencia de virus con el tamaño de las lesiones apicales, ya sea pequeñas o de mayor tamaño. Principalmente en aquellas lesiones de 5 mm o mayores (10).

Agentes virales como el citomegalovirus o Epstein Barr, son elementos que principalmente pueden ser encontrados en algunas lesiones apicales y asociadas a cuadros sintomáticos; sin embargo el alcance de la literatura orientada a este estudio aún requiere de encontrar significancia estadística (10).

2.2.2. Hongos

Los hongos son microorganismos que se desarrollan tanto en plantas, animales y humanos; en estos últimos forman parte de la microbiota de la cavidad oral y pueden actuar de forma patógena. Estos microorganismos se consideran oportunistas, al aprovecharse del deterioro de estructuras duras del diente hasta llegar al tejido pulpar, desarrollando una infección primaria, una vez que se presenta la necrosis del tejido, avanzando desde el conducto hasta el ápice (11).

Este tipo de infecciones ocasionadas por hongos, son más frecuentemente localizadas en piezas dentales con conductos obturados en los cuales el tratamiento de conductos ha fracasado (12).

Diversos estudios concluyen que la *Candida albicans* es el microorganismo del reino fungi, más comunmente aislado en piezas infectadas; esto se puede atribuir a la afinidad invasora de la dentina que posee este microorganismo (12), colonizando los túbulos dentinarios, así como la resistencia que presenta a algunos medicamentos intraconductos. La presencia de este microorganismo en la cavidad oral se estima alrededor del 30-45% en adultos sanos y 95% en pacientes con sistema inmunológico comprometido, debido a enfermedades como el Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) (11).

Otras variedades de hongos han sido las variedades identificadas, tal es el caso de *Saccharomyces cerevisiae* (*S. cerevisiae*), comunmente asociada a lesiones perirradiculares asintomáticas; *Candida tropicalis* (*C. tropicalis*), presente en lesiones endodónticas primarias (13); otras especies aisladas han sido *Candida glabrata* (*C. glabrata*), *Candida inopscua* (*C. inopscua*), *Candida guilliermondii* (*C. guilliermondii*), y *Geotrichum candidum* (*G. candidum*) (12).

Debido a que estos microorganismos pueden estar involucrados en infecciones persistentes y secundarias, asociadas con lesiones perirradiculares, el espectro de actividad antimicrobiana de los irrigantes y medicamentos utilizados, deberá ser efectivo frente a esta variedad de microorganismos (12).

2.2.3. Bacterias

En la cavidad oral podemos encontrar un gran número de especies bacterianas reconocidas como normales dentro de la flora oral, sin embargo, existe un predominio de bacterias anaerobias estrictas, algunos anaerobios facultativos y en menor número microorganismos aerobios (1). Se ha demostrado la asociación de bacterias oportunistas orales con las patologías pulpares y periapicales (14).

Un estudio realizado por Haapasalo y cols. en 1989, presentó las especies bacterianas asociadas principalmente a infecciones del conducto radicular; estas especies generalmente se encuentran asociadas a cuadros infecciosos mixtos, con manifestaciones de síntomas agudos por la presencia de anaerobios específicos como la *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*), *Porphyromonas endodontalis* (*P. endodontalis*) y *Prevotella buccae* (*P. buccae*) (14).

Las lesiones apicales se desarrollan cuando los microorganismos, en este caso bacterias, se diseminan a lo largo del conducto radicular y más allá del foramen apical; este tipo de lesiones perirradiculares está asociada a la presencia de bacterias anaerobias principalmente, tal es el caso de *Porphyromona assacharolytica* (*P. assacharolytica*), *Fusobacterium nucleatum* (*F. nucleatum*), *Eubacterium lentum* (*E. lentum*), y *Peptostreptococcus micros* (*P. micros*) (14).

En aquellos conductos, en los cuales el diagnóstico es de necrosis pulpar, se tendrá estrecha relación con microorganismos anaerobios, como *Streptococcus*, *Lactobailus*, *Clostridium*, y *Enterococcus* (13).

La sinergia entre estas variedades de microorganismos es fundamental para el crecimiento y desarrollo de las mismas, y por lo tanto para el desarrollo de los

cuadros patológicos, esto debido principalmente a las relaciones internutricionales, en las cuales una especie aporta nutrientes para el crecimiento y desarrollo de otra especie (13).

2.3. TIPOS DE INFECCIONES EN ENDODONCIA

2.3.1. Infección Extrarradicular

Este tipo de infecciones se caracterizan por la invasión y proliferación microbiana en los tejidos perirradiculares inflamados, y es una secuela de la infección intrarradicular (15). En los casos de periodontitis apical crónica, estas infecciones pueden limitarse a un número reducido de casos, sin embargo, estos pueden ser dependiente o independientes de una infección intrarradicular (16).

2.3.2. Infección Intrarradicular

Esta infección se debe a microorganismos que colonizan el sistema de conducto, y esta a su vez se puede dividir en tres categorías, basándose en el momento en que los microorganismos entran en el sistema de conducto radicular; esta subdivisión está formada por las infecciones primarias, infecciones secundarias e infecciones persistentes (15).

2.3.2.1. Infección Primaria

Causada por microorganismos que invaden y colonizan el tejido necrótico de la pulpa en un primer momento, mejor conocida como infección inicial. Este término hace referencia a aquellos órganos dentarios con pulpa necrótica, sin tratamiento de conductos previo (15,17).

Los microorganismos participantes pueden haber estado presentes desde el comienzo de la invasión al tejido pulpar, iniciando con el desarrollo de lesiones cariosas, continuando con la inflamación del tejido pulpar, para culminar en un cuadro de necrosis o bien, pueden ser microorganismos que llegan una vez iniciado

el proceso de infección, aprovechando de esta manera, las condiciones para su crecimiento y desarrollo (18).

Este tipo de conductos generalmente se encuentran colonizados por un diverso número de bacterias, alrededor de seis a diez variedades por conducto radicular; una gran cantidad de este número de microorganismos son anaerobios / facultativos gram negativos (18).

2.3.2.2. *Infección Secundaria*

Esta infección es causada por microorganismos que no están presentes en la infección primaria, pero que son introducidos en el conducto radicular después de la intervención del clínico, secundaria a la intervención endodóntica (15).

El tratamiento en estas piezas es considerado de mayor complejidad y delicado que en la infección inicial, esto debido principalmente al tipo de bacterias que están presentes, las cuales presentan mayor grado de dificultad para ser erradicadas del conducto radicular, y por lo tanto, el pronóstico de estas piezas pudiera ser más reservado (17).

Las infecciones secundarias son el origen de varios problemas clínicos, incluido el fracaso endodóntico, el cual es caracterizado por la persistencia o presencia de periodontitis apical después de realizado el tratamiento de conductos (5).

Diversos estudios se han enfocado en identificar los microorganismos que se encuentran durante la fase de obturación del conducto radicular los cuales pueden poner en riesgo el éxito del tratamiento; así como los microorganismos presentes en los conductos endodónticamente tratados y que presentan periodontitis apical; pudiendo ser estos agentes patógenos, los causantes del fracaso endodóntico. Siendo estas especies bacterianas las más comunes: *Enterococcus faecalis* (*E. faecalis*), *Actynomices naeslundii* (*A. naeslundii*), *Actynomices odontoliticus* (*A. odontoliticus*), *Streptococcus mitis* (*S. mitis*), *Anaerococcus prevotii* (*A. prevotti*), *Eggerthella lenta* (*E. lenta*) (5).

2.3.2.3. *Infección Persistente*

Causada por microorganismos que fueron componentes de la infección primaria y secundaria y que de alguna forma, resistieron los procedimientos antimicrobianos que tienen lugar dentro del conducto y que pudieron resistir periodos de privación de nutrientes en los conductos tratados (15).

La principal razón para que estas bacterias persisten dentro del conducto radicular, es que los procedimientos de desinfección, mecánicos y químicos, no se realizaron de manera eficaz. La limpieza profunda del contenido séptico-necrótico del conducto es el mejor método y el más seguro para reducir la carga bacteriana a un nivel que sea compatible con el organismo (19).

Otro factor determinante en la capacidad de resistencia que muestran los microorganismos que desarrollan este tipo de infecciones, es la formación de biopelículas, esto es, lo que les permite sobrevivir a los diversos agentes antibacterianos y a los mecanismos de defensa del hospedero (19).

Este tipo de comunidades se alojan en zonas de difícil acceso, mientras que las bacterias en suspensión se distribuyen a lo largo del sistema de conductos. Aquellas zonas que estén al alcance de los instrumentos manuales o rotatorios no representan problema durante la desinfección mecánica, como aquellas zonas que sean inaccesibles a los instrumentos, ya que no pueden contactar el tejido infectado y removerlo. Nair y cols. en 1990 establecieron que los istmos, conductos accesorios, y laterales como parte de las zonas inaccesibles a los instrumentos; en estos espacios no solo persistía la biopelícula, sino que la infección estaba asociada a tejido necrótico fibrodentinario (19).

Las bacterias asociadas a biopelículas no desarrollan infecciones agudas, sino crónicas; la persistencia de un microorganismo como el *E. faecalis* después del tratamiento de conducto está asociado a la capacidad de desarrollar una biopelícula calcificada sobre la dentina de los conductos radiculares (20).

2.4. *Enterococcus faecalis*

2.4.1. Fisiología

Los Enterococos son cocos inmóviles gram positivos, que pueden crecer individualmente, en pares o en cadenas cortas. Son anaerobios facultativos, que poseen la capacidad de crecer en presencia o ausencia de oxígeno. *E. faecalis* puede vivir en ambientes extremos que incluyen pH altamente alcalino de 9,6 y elevadas concentraciones de sal (21).

2.4.2. Prevalencia

Los enterococos son bacterias que forman parte de la flora normal del ser humano. Se les ha responsabilizado de ocasionar hasta el 12% de las enfermedades nosocomiales, así como diversas infecciones del tracto urinario, intraabdominales, bacteremias y endocarditis. Viven en grandes cantidades en la luz intestinal humana, sin causar daño al huésped en la mayoría de los casos. También están presentes en el tracto genital femenino y en la cavidad oral en menor número (21).

El *E. faecalis* representa alrededor del 80% de las infecciones causadas por Enterococos. En endodoncia está asociado a diferentes lesiones perirradiculares, incluyendo las infecciones primarias y persistentes. En las infecciones primarias, se asocia con lesiones perirradiculares crónicas asintomáticas más que en casos de periodontitis aguda o abscesos agudos (21).

Según un estudio realizado por Siqueira y cols. en 2009, *E. faecalis* se encuentra en 4 a 40% de las infecciones endodónticas primarias, siendo su prevalencia mayor en infecciones persistentes, donde oscila alrededor del 77%; siendo éste el microorganismo de mayor incidencia. (22).

2.5. *Candida albicans*

2.5.1. Fisiología

Hongo diploide en forma de levadura, su origen se encuentra en la familia de los sacomicetos, y de alta versatilidad morfológica para cambiar entre su forma de levaduras a hifas filamentosas (11).

2.5.2. Prevalencia

Patogeno oportunista, conocido como un microorganismo *comensal* al formar parte de la microbiota de gastrointestinal, respiratorio y genitourinario. En la cavidad oral se ha descrito la conformación de biopelículas de *C. albicans*, incluso en asociación con otros microorganismos, esta estructura le confiere mayor patogenicidad pues se dificulta la penetración y susceptibilidad a los agentes microbianos (11).

Sen y cols. en 1995, encontraron levaduras invadiendo los conductos de 4 de cada 10 dientes extraídos asociados con lesiones perirradiculares. Baumgartner y cols. por su parte detectaron *C. albicans* en el 21% de las muestras tomadas de los conductos radiculares utilizado en un ensayo de reacción de la cadena de polimerasa. Waltimo y cols. documentaron la aparición de hongos en el 7% de las infecciones persistentes del conducto radicular, *C. albicans* fue la especie aislada más común. Estos estudios nos sugieren este tipo de organismos son resistentes a algunos medicamentos utilizados en endodoncia (23).

2.6. TRIADA ENDODÓNTICA

Ingle en 1958 señaló que la piedra angular para lograr un tratamiento de conductos exitoso, está en que se cumplan los principios básicos de la *Triada Endodóntica*, estos principios son: asepsia, preparación biomecánica y sellado apical. Para esto es necesario realizar tres pasos importantes que nos proporcionarán una desinfección química y mecánica, estos pasos son la instrumentación, irrigación y obturación del sistema de conductos (15).

II. INTRODUCCIÓN

La preparación del conducto radicular es un procedimiento dinámico que se desarrolla en etapas, la cual comienza con la exploración del conducto radicular, continuando con la odontometría, limpieza del conducto radicular y finalizar con la conformación total (2).

Los irrigantes son complementos necesarios para mejorar el efecto antimicrobiano que se logró con la instrumentación y por lo tanto, aumentan la eficacia clínica general. Existen áreas dentro del conducto, que no pueden ser alcanzadas totalmente por los instrumentos y en consecuencia su limpieza es deficiente, esto significa, que los microorganismos que ahí se encuentren, podrán sobrevivir (2).

Además de los irrigantes, otros elementos que entran dentro de la desinfección química son los medicamentos y cementos selladores, estos forman parte de la obturación (medicación) temporal y definitiva; estos dos elementos alcanzan bacterias y hongos presentes dentro de los túbulos dentinarios y en las ramificaciones del conducto (15).

Existen diversos objetivos que es importante que se cumplan durante la limpieza y conformación del sistema de conductos, estos son: eliminación de tejidos duros y blandos infectados, proporcionar acceso a las soluciones de irrigación y desinfección hasta la zona apical, crear espacio para la colocación de medicamentos y material de obturación, conservando la integridad de estructuras radiculares (15).

El objetivo fundamental del tratamiento endodóntico es prevenir el desarrollo de la periodontitis apical, o cuando la enfermedad ya esté presente, proporcionar las condiciones adecuadas para la cicatrización del tejido perirradicular (17).

2.7. OBTURACIÓN EN ENDODONCIA

La obturación constituye el último paso de la triada endodóntica; con este paso se finaliza el tratamiento de conductos y la pieza dental puede continuar con la fase de restauración definitiva. En la obturación, se realiza el llenado de la porción

II. INTRODUCCIÓN

conformada del conducto con materiales inertes o antisépticos que brinden un sellado estable, tridimensional y que estimulen el proceso de reparación (1,15).

La obturación nos proporciona un *sellado hermético* del conducto, este es, un objetivo fundamental de tratamiento de conductos, este tipo de sellado nos garantiza un control sobre la entrada o salida de microorganismos patógenos, oportunistas y resistentes, que ocasionen una recontaminación que derive en el fracaso del tratamiento (15).

Al llenar el espacio conformado por los instrumentos rotatorios, la obturación torna inviable la supervivencia de los microorganismos, evita el estancamiento de líquido, ofrece condiciones para que se produzca la reparación y contribuye con el éxito de la terapéutica endodóntica (1).

La obturación proporciona la oportunidad de reparación tisular, a partir, de la sanación de los tejidos periapicales, favorece la osteogénesis, la reestructuración del ligamento periodontal, y la reintegración de la lámina dura (24).

La obturación debe llenar en forma tridimensional el conducto instrumentado, a lo largo de toda su extensión, desde el tercio cervical hasta la porción apical, esto para evitar que permanezcan espacios vacíos laterales donde puedan sobrevivir bacterias, desarrollarse, y acumular toxinas. Un sellado tridimensional bloqueará las comunicaciones del conducto con el periodonto, apicales o laterales (25). Los materiales utilizados, y las técnicas empleadas deben lograr una excelente adaptación, incluyendo la penetración hacia los túbulos dentinarios (26).

De ocasionarse una reinfección del sistema de conductos, el cuadro patológico que presente el órgano dentario, pudiera agudizarse; por ejemplo, en una pieza con pulpitis irreversible y periodonto sano, que haya sufrido una recontaminación del conducto, pudiera desarrollar una periodontitis apical ocasionando el fracaso del tratamiento previo (25).

Por tanto, en la obturación se valoran tres aspectos esenciales: capacidad de relleno, compatibilidad biológica y control microbiano (4).

2.7.1. Elementos de la obturación

Se han estudiado diferentes materiales para la obturación del espacio radicular, la mayoría están conformados por un núcleo central y un cemento endodóntico, el uso de este último es de suma importancia, independientemente de la técnica de obturación que se elija para lograr la permeabilidad de los fluidos. Los cementos selladores se usan junto con un material de obturación que sea biológicamente aceptable, sólido o semisólido, para conseguir un sellado adecuado (27).

El elemento primario de la obturación es la gutapercha, esta está constituida en su mayoría (75%) por óxido de zinc, y se presenta en dos formas: estandarizada y convencional (1). Al ser un material sólido existe la posibilidad de controlar su longitud de trabajo, sin embargo, este material presenta ciertos inconvenientes como la falta de adhesión a la dentina y ligera elasticidad, lo que hace que se pueda contraer y se separe de las paredes del conducto, para esto es necesario agregar un cemento sellador (28).

2.7.2. Características ideales de los cementos endodónticos

Estos materiales también actúan como lubricantes durante el proceso de obturación; sus componentes deberán ser biocompatibles con el organismo y bien tolerados por los tejidos perirradiculares (29).

Grossman, estableció que independientemente del elemento principal que lo compone, el cemento endodóntico deberá cumplir con las siguientes características: presentar radiopacidad para poder observarse en los estudios de imagen radiográfica, no presentar contracción después de fraguado, no pigmentar la estructura dentaria, presentar buen efecto antibacteriano, presentar insolubilidad ante los fluidos bucales, biocompatibles, ser homogéneo para promover una buena adhesión (2).

Todos los cementos presentan citotoxicidad cuando están recién mezclados, y esta disminuye al fraguar. La reparación de los tejidos no es afectada por la mayoría de los cementos, siempre y cuando no se produzcan derivados catabólicos perjudiciales con el paso del tiempo (30).

Los productos derivados de la descomposición de los cementos pueden afectar la capacidad de proliferación de las comunidades celulares perirradiculares, por lo tanto no deberán tocar los tejidos periapicales (30).

2.8. CEMENTOS ENDODÓNTICOS

2.8.1. Materiales biocerámicos en Endodoncia

El campo de la endodoncia está constantemente cambiando, esto gracias a la introducción de nuevas técnicas y tecnologías. Los biocerámicos forman parte de los materiales recientemente introducidos y poco a poco han ido modificando la forma de practicar la endodoncia. Poseen la habilidad de funcionar como tejido humano, o reabsorber y fomentar la regeneración de tejido (31).

Los biocerámicos son materiales cerámicos biocompatibles u óxidos metálicos con actividad antibacteriana y antifúngica, así como capacidad de sellado mejorada, aplicada para su uso en medicina y odontología. Dentro de estos podemos encontrar la alúmina, zirconia, silicato de calcio, vidrio activo, hidroxiapatita, fosfato de calcio, por mencionar algunos (32).

2.8.2. Ventajas de los biocerámicos

Los materiales biocerámicos presentan múltiples ventajas, una de las principales es su biocompatibilidad, debido a su similitud biológica con la hidroxiapatita. Además poseen capacidad osteoinductiva intrínseca, esto gracias a la absorción de sustancias osteoinductivas. Su habilidad para alcanzar un excelente sellado hermético, forma un enlace químico con la estructura dentaria y presenta buena radiopacidad. Otra de sus ventajas es el efecto antibacteriano, como resultado de la precipitación in situ después del fraguado. Los biocerámicos forman polvos

porosos, que contienen nano cristales y evitan la adhesión bacteriana. En ocasiones, los iones de fluoruro son componentes de cristales de apatita, por lo tanto el material resultante tiene propiedades antibacterianas (31) .

2.8.3. Biocerámicos como cementos endodónticos

Los biocerámicos son cementos endodónticos de gran éxito: su biocompatibilidad, efecto antibacteriano, capacidad de sellado, así como su facilidad de aplicación, y la resistencia que proporcionan a la raíz después de la obturación, son parte de los múltiples beneficios que brindan al ser utilizados (32).

Los biocerámicos son de naturaleza hidrofílica y tienen la capacidad de formar hidroxiapatita; forman un enlace químico entre el material de obturación y las paredes de dentina del conducto radicular, esto ayuda a eliminar la presencia de cualquier espacio. (31)

Su biocompatibilidad también se puede observar en casos de reparación radicular en los que no hay presencia de dolor, inflamación o signos de dolor mínimo cuando exista una sobreobturación (33).

Estos cementos tienen partículas de 2 μ , lo que ayuda a su liberación por medio de una punta capilar, además los biocerámicos han demostrado su radiopacidad y flujo de acuerdo con las normas de estandarización ISO (por sus siglas en inglés) (33).

Ghoneim demostró en su estudio in vitro, que el cemento sellador (iRoot SP) con conos de gutapercha presentó una mayor resistencia a la fractura de las raíces tratadas endodónticamente. La condensación hidráulica sincronizada, es una característica de algunos cementos biocerámicos, esto implica la unión verdadera entre la pared del conducto y el cono maestro. La constante conformación del conducto, con el ajuste de la gutapercha ayuda a lograr excelentes resultados hidráulicos; durante la reacción de fraguado, se crean enlaces químicos entre la pared del conducto, gracias a la hidroxiapatita, y otros con las partículas cerámicas

presentes en el cemento y con las que se encuentran en la gutapercha cubierta por el material (33).

2.8.4. Efecto antibacteriano de cementos biocerámicos.

La actividad antimicrobiana de un cemento aumenta la tasa de éxito del tratamiento de conductos, al eliminar las infecciones intrarradiculares que pudieron haber sobrevivido al tratamiento o que lograron penetrar al conducto a través de microfiltaciones (32). La clave del efecto antibacteriano depende de la alta alcalinidad y la liberación de iones de calcio, que genera la reparación a través de la deposición de tejido mineralizado (34).

Para determinar el efecto antibacteriano de los cementos selladores, comúnmente se utilizan dos métodos de laboratorio: la prueba de difusión en agar y la prueba por contacto directo. Candeiro y cols. en 2015, realizaron un estudio evaluando la genotoxicidad, citotoxicidad y efecto antibacteriano de un cemento biocerámico y uno a base de resina epóxica frente a *E. faecalis*, a través de difusión de agar y por contacto directo. En la primera los halos de inhibición presentaban similitudes, sin embargo, en la prueba por contacto directo el cemento a base de resina eliminó por completo el microorganismo en un lapso de 1 a 16 h, mientras que el cemento biocerámico presentó mejor actividad antibacteriana después de 24 h de contacto (35).

2.8.5. Selección de Cementos

2.8.5.1. Bio C Sealer

Bio C Sealer®, es un cemento endodóntico biocerámico premezclado de la casa comercial *Angelus*, fabricado a base de silicato de calcio, silicato dicálcico, aluminato tricálcico, óxido de calcio, óxido de zirconia, óxido de silicio, polietilenglicol y óxido de hierro (36).

Un estudio realizado por Zordan-Bronzel y cols. en 2019, demostraron que dentro de sus características se encuentra un tiempo de fraguado menor comparado con

otros cementos (*AH Plus* y *Totalfill BC*); además de mostrar mejor capacidad de fluidez, y buena radiopacidad; sin embargo presenta mayor solubilidad que otros cementos, esto debido a su potencial bioactivo. Su capacidad de alcalinización juega un papel importante en la cicatrización apical, contribuyendo a la mineralización de tejidos cicatrizados (37).

La biocompatibilidad y bioactividad son propiedades importantes de los cementos endodónticos, por su contacto con los tejidos periapicales y de esta manera influir en su reparación. Los selladores de silicato de calcio proveen baja citotoxicidad e inducen una reacción inflamatoria leve a moderada. Silva y cols. en 2020, determinaron que *Bio C Sealer*®, presentó un menor índice de células inflamatorias, que el resto de los cemento evaluados (*AH Plus* y *Sealer Plus BC*) (36).

2.8.5.2. *CeraSeal*

Ceraseal®, es un cemento endodóntico biocerámico a base de silicato de calcio, óxido de zirconio y agentes espesantes. El silicato de calcio produce gel CAH (hidrato de alúmina de calcio) y gel CSH (hidrato de silicato de calcio) al absorber la humedad de los tejidos circundantes del conducto radicular (38).

Kharouf en 2020, publicó un estudio evaluando las propiedades psicoquímicas y antibacterianas de un cemento a base de silicato de calcio premezclado con un cemento sellador biocerámico en presentación polvo-líquido; en este estudio los cementos utilizados fueron *CeraSeal*® (*MetaBiomed*) y *BioRoot*® (*Septodont*). Utilizando la cepa 29212 de *E. faecalis*, mediante la técnica de difusión de agar y por contacto directo. Los datos obtenidos fueron significativamente similares, demostrando que no hubo efecto antibacteriano por parte de los cementos a las 3 hrs, mientras que ambos selladores mostraron efecto antibacteriano a las 24 y 72 h (39).

Por su parte López-García en 2019, evaluó la citocompatibilidad, potencial bioactivo y liberación de iones de cementos de silicato de calcio premezclados, demostrando

II. INTRODUCCIÓN

que *CeraSeal* y *Endosequence BC Sealer* poseen mayor capacidad de mineralización que *Endoseal* (38).

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La desinfección química y mecánica del sistema de conductos es fundamental para disminuir el número de microorganismos patógenos y erradicar el cuadro patológico que compromete la salud de un órgano dentario, sobre todo en aquellos ocasionados por microorganismos mas resistentes.

El uso de cementos endodónticos es una de las medidas químicas de desinfección, sin embargo, cada cemento presenta propiedades distintas, según su componente principal. Los cementos biocerámicos han desarrollado un papel importante gracias a sus características bioactivas frente a otros materiales. Se requiere entonces, un cemento que además de cumplir con las propiedades físicas de un sellador ideal, presente un amplio efecto antibacteriano.

Debido a la amplia oferta de materiales biocerámicos disponibles en el mercado, el clínico deberá conocer el comportamiento así como las principales propiedades de estos materiales, con el objetivo de brindar la mejor opción de tratamiento al paciente.

Por lo que nos planteamos la siguiente pregunta, ¿cuál de los cementos endodónticos biocerámicos *Bio C Sealer*® o *CeraSeal*® exhibe un efecto antibacteriano superior frente a *E. faecalis* y *C. albicans*?

IV. JUSTIFICACIÓN

Uno de los microorganismos más resistentes y más comúnmente encontrado dentro de los conductos radiculares, es el *E. faecalis* y la *C. albicans*; el primero estará presente hasta en el 70% de los casos de tratamientos endodónticos fallidos, mientras que el segundo está presente en el 21-40% de las piezas dentales con lesiones perirradiculares.

Múltiples estudios se han realizado evaluando la capacidad de sellado, citotoxicidad, propiedades mecánicas y potencial bioactivo (entre otras), de los materiales biocerámicos, demostrando su superioridad frente a otros cementos. Existen estudios en los cuales se evalúa la citotoxicidad y propiedades de sellado de estos cementos, sin embargo, la documentación de su efecto antibacteriano es poco en comparación, esto probablemente debido a su corto tiempo en el mercado.

El presente estudio pretende evaluar el efecto antibacteriano de dos cementos biocerámicos, *Bio C Sealer*® y *CeraSeal*® frente a dos microorganismos frecuentemente encontrados en infecciones del sistema de conductos y tejidos periapicales: *E. faecalis* y *C. albicans*.

V. HIPÓTESIS

5.1. HIPÓTESIS DE TRABAJO

El cemento endodóntico biocerámico *Bio C Sealer*, exhibe un efecto antibacteriano superior que el cemento biocerámico *CeraSeal* frente a *E. faecalis* y *C. albicans*.

5.2. HIPÓTESIS NULA (H0)

No se encuentra diferencia significativa del efecto antibacteriano entre los cementos endodónticos biocerámicos *Bio C Sealer* y *CeraSeal* frente a *E. faecalis* y *C. albicans*.

5.3. HIPÓTESIS ALTERNATIVA (H1)

El cemento endodóntico biocerámico *CeraSeal* presenta un efecto antibacteriano superior que el cemento biocerámico *Bio C Sealer* frente a *E. faecalis* y *C. albicans*.

VI. OBJETIVOS

6.1. OBJETIVO GENERAL

Evaluar el efecto antibacteriano in vitro de los cemento biocerámicos: *Bio C Sealer* y *CeraSeal* frente a *E. faecalis* y *C. albicans*.

6.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Evaluar el efecto antibacteriano del cemento endodóntico *Bio C Sealer* frente a *E. faecalis* y *C. albicans* a las 24, 48 y 72 h.
2. Evaluar el efecto antibacteriano del cemento endodóntico *CeraSeal* frente a *E. faecalis* y *C. albicans* a las 24, 48 y 72 h.

VII. VARIABLES

7.1. VARIABLES INDEPENDIENTES

1. Cementos Bio C Sealer (Angelus®)
2. Cemento CeraSeal (Meta Biomed®)
3. Tiempo de incubación: 24, 48 y 72 h.

7.2. VARIABLES DEPENDIENTES

1. Inhibición de crecimiento bacteriano de los cementos biocerámicos.

7.3. OPERACIÓN DE VARIABLES

Se evaluará el efecto antibacteriano in vitro de los cementos biocerámicos *Bio C Sealer* y *CeraSeal* frente a *E. faecalis* y *C. albicans*. Se analizará la inhibición bacteriana de los cementos en contacto con los microorganismos a las 24, 48 y 72 horas de incubación; finalmente se evaluarán los halos de inhibición de cada una de las muestras para determinar el crecimiento bacteriano a través de un Análisis de ANOVA de dos vías y la prueba comparativa de Tukey.

VIII. MATERIALES Y MÉTODOS

8.1. TIPO DE ESTUDIO

Experimental.

8.2. UNIVERSO DE ESTUDIO

Grupo 1: Muestras de cemento *Bio C Sealer*®.

Grupo 2: Muestras de cemento *Ceraseal*®.

Grupo Control: Clindamicina.

En el laboratorio de microbiología de la Facultad de Odontología de UABC Tijuana **Figura 1**, se realizó el cultivo y observación del efecto antibacteriano de los cementos endodónticos *Bio C Sealer* (*Angelus*) **Figura 2** y *CeraSeal* (*Meta Biomed*) **Figura 3**, sobre la cepa *E. faecalis* ATCC 14506 y *C. albicans* ATCC 10231, a través de un estudio comparativo in vitro, en el cual se utilizó el método de difusión de agar de Müller Hinton, tomando como grupo de control la Clindamicina.



Figura 1. Laboratorio de Microbiología, Facultad de Odontología UABC.



Figura 2. Cemento Bio C Sealer (Angelus).



Figura 3. Cemento CeraSeal (Meta Biomed).

8.3. MATERIALES E INSTRUMENTAL

Los cementos selladores utilizados para este estudio fueron *Bio C Sealer* (Angelus, Brasil), *CeraSeal* (Meta Biomed, Korea), estos fueron utilizados siguiendo las

VIII. MATERIALES Y MÉTODOS

instrucciones del fabricante. Los microorganismos utilizados fueron *E. faecalis* ATCC 29212 y *C. albicans* ATCC 10231 (Laboratorio Microbiológico ANDA, México) y medio de cultivo Agar Müeller Hinton (Microbiología Médica CMI, México). Como parte del equipo que principalmente se utilizó está la incubadora de convección por gravedad de precisión (THELCO, Estados Unidos), campana de flujo laminar (LABCONCO Clase II, Estados Unidos.), microbalanza analítica (OHAUS PIONEER, Estados Unidos).

Otros materiales y equipo utilizado:

- Lámpara de luz ultravioleta
- Calibrador vernier digital
- Mechero bunsen
- Asa plástica de siembra
- Gradilla
- Hisopos estériles
- Loquetas de papel
- Discos de papel
- Discos de clindamicina
- Pinzas de curación
- Frascos de vidrio
- Espátula
- Marcador
- Campos
- Toallas germicidas
- Desinfectante en aerosol
- Bolsas plásticas
- Bolsas para autoclave
- Guantes de látex
- Indumentaria de protección personal

8.4. METODOLOGÍA

8.4.1. Esterilización

Previo a nuestro ingreso al laboratorio de microbiología nos aseguramos de cumplir con las medidas de asepsia y bioseguridad, mismas que incluyen el uso de la indumentaria de protección personal. Se desinfectó y preparó la superficie de trabajo, utilizando toallas germicidas, desinfectante en aerosol.

Posteriormente se procedió a colocar las losetas de papel, los discos de papel y los discos de clindamicina en bolsas plásticas individualmente, estas se sellaron y se colocaron en una cámara aislada con luz ultravioleta para su esterilización durante una hora, **Figura 4** y **Figura 5**.



Figura 5. Discos de papel.

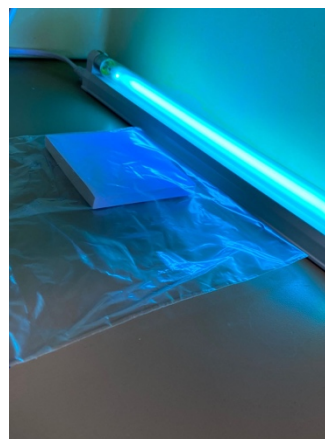


Figura 4. Esterilización de losetas de papel con luz UV.

Las pinzas de curación, el asa de siembra, y la espátula se colocaron individualmente en bolsas de esterilización para autoclave y se esterilizaron en autoclave durante 15 minutos a una temperatura de 132° C, **Figura 6**.



Figura 6. Esterilización en autoclave de instrumental.

8.4.2. Clasificación de las Cajas Petri.

Se procedió a rotular las cajas petri: se dividieron en tres secciones, cada una representada por la letra A, B y C, además, se identificó cada caja colocando el microorganismo y el cemento que correspondía, así como el número 1, 2 o 3 según sea el caso, tal como se muestra en la **Figura 7**.

El mismo procedimiento de rotulación se realizó para las cajas del grupo control.

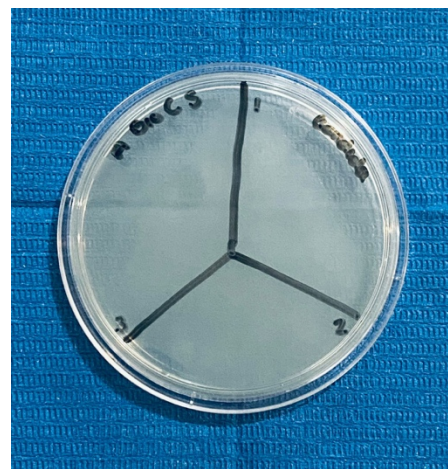


Figura 7. Cajas petri rotuladas.

8.4.3. Inoculación de las Placas.

Se inició desinfectando la campana de flujo laminar utilizando el desinfectante en aerosol, toallas germicidas, y luz ultravioleta por 30 minutos, **Figura 8**.

Posteriormente se conectó la manguera del mechero bunsen en la llave de la toma de gas, cuidadosamente abriendo la llave de paso para



Figura 8. Luz UV para esterilización de campana.

VIII. MATERIALES Y MÉTODOS

poder encender el mechero, **Figura 9**. Se organizó la zona de trabajo de manera que todo estuviera dentro de la campana y por lo tanto dentro de una zona estéril.



Figura 9. Encendido de mechero Bunsen dentro de campana.

Dentro de la campana de flujo laminar se abrió el tubo de ensayo que contenía *E. faecalis* ATCC 14506 en caldo de cultivo, **Figura 10** **Figura 11**, para la inoculación se tomó cuidadosamente uno de los hisópos estériles y se sumergió dentro del tubo de ensayo, **Figura 12**. Posteriormente se abrió la primera caja petri y en el agar Müller-Hinton se sembró el inóculo tratando de no dejar zonas libres.

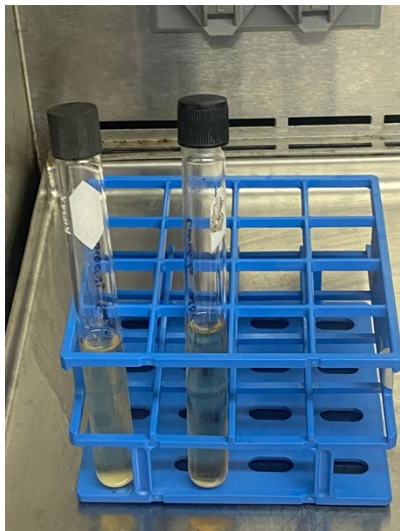


Figura 10. Rejilla con caldo de cultivo de *E. faecalis* y *C. albicans*.



Figura 11. Caldo de Cultivo, *E. faecalis* ATCC 14506.



Figura 12. Hisopo estéril para inoculación de caja petri.

VIII. MATERIALES Y MÉTODOS

Esto se realizó girando el hisopo por toda la superficie en tres direcciones, rotando la placa 60° cada vez y finalmente pasándola por el borde del agar para conseguir una siembra uniforme (técnica de *extensión o hisopado*), **Figura 13** **Figura 14**. Se dejó secar por 15 minutos aproximadamente antes de colocar los discos con los cementos endodónticos.



Figura 13. Técnica de extensión para cultivo de caja petri.

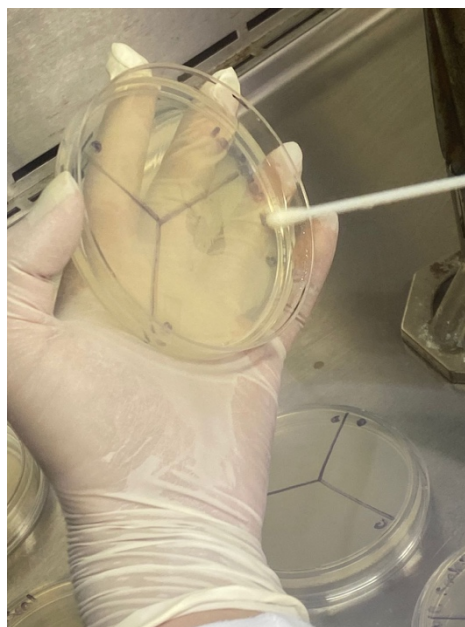


Figura 14. Cultivo de la periferia de la caja petri.

El mismo procedimiento se llevó con la segunda y tercera placa para *E. faecalis* y el resto de las placas para *C. albicans* ATCC 10231, tal como se muestra en la **Figura 15**.

8.4.4. Preparación y colocación de los discos.

Se colocaron los discos de papel dentro de la báscula analítica y con la ayuda del asa de siembra y la punta dosificadora se colocó . 0450 g de cemento *Bio C Sealer*® dentro de los discos (esto facilitó la

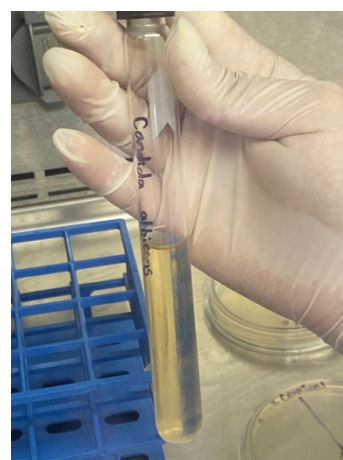


Figura 15. Caldo de cultivo, *C. albicans* ATCC 10231.

VIII. MATERIALES Y MÉTODOS

manipulación), estos fueron pesados para asegurar que tuvieran la misma cantidad de cemento, **Figura 16**.



Figura 16. Pesaje de cemento previo a la colocación en caja petri.

Posteriormente, los discos se colocaron en las cajas petri que contenían *E. faecalis* y *C. albicans* utilizando pinzas de curación, asegurando su contacto sobre el agar, presionando ligeramente sobre la superficie del cultivo (en cada una de las divisiones de la caja: A, B y C). Los discos se colocaron a una distancia mínima de 15 mm del borde de la placa y distribuidos de una manera que no se superpusieran los halos de inhibición de un disco con otro, **Figura 17**.



Figura 17. Colocación de los discos con cemento en las cajas petri.

VIII. MATERIALES Y MÉTODOS

Este mismo procedimiento se realizó con el resto de las cajas de *E. faecalis* y *C. albicans* utilizando discos que contenían el cemento *CeraSeal*®, **Figura 19** y **Figura**

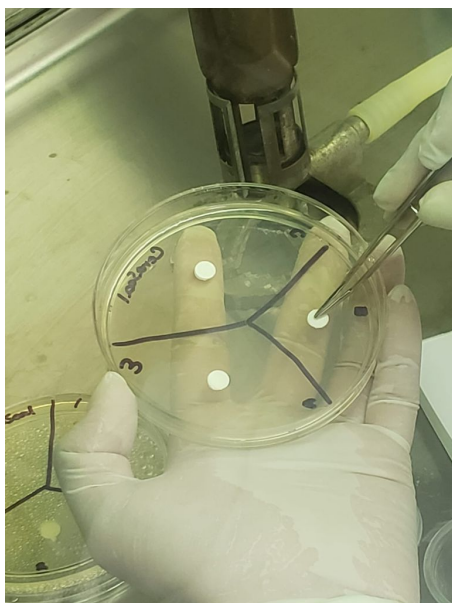


Figura 19. Discos con cemento *CeraSeal*®.

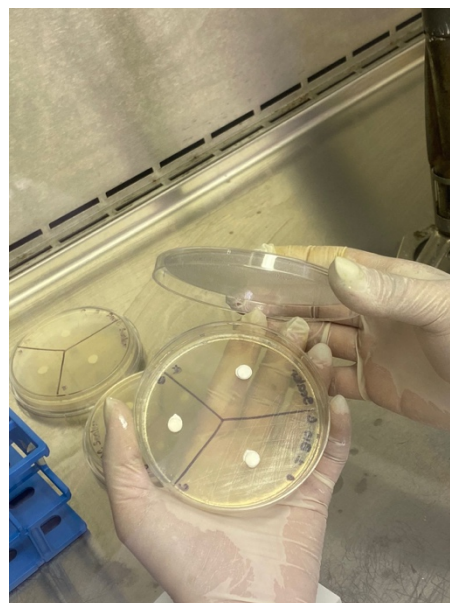


Figura 18. Al finalizar, inmediatamente se coloca la tapa de la caja patri.

18.

Los cementos no requirieron ser premezclados, esto debido a su presentación en jeringa "listo para su uso". Para las placas del grupo control no se utilizaron discos con cementos, en las divisiones de cada una de las cajas fueron colocados los discos de clindamicina. Las muestras se colocaron en posición invertida **Figura 21**,

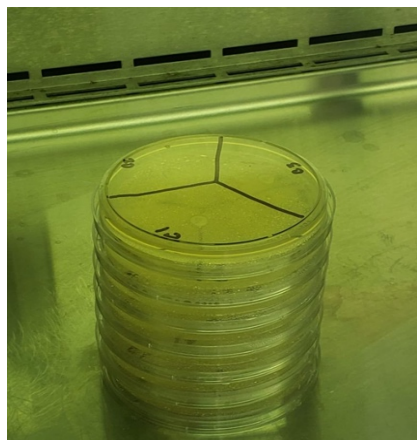


Figura 21. Cajas Petri con los discos de cemento.



Figura 20. Incubadora THELCO.

y se colocaron en la incubadora a 37° C, **Figura 20** (la hora fue registrada para el control de resultados).

8.4.5. Registro de Resultados.

Una vez transcurridas las primeras 24 h, se procedió a realizar el primer registro. Antes de comenzar el análisis se registró diariamente la temperatura a la que se encontraba la incubadora, esto para llevar un control sobre el medio en el que se encontraban las muestras.

Se retiraron de la incubadora las cajas petri y se realizó el primer registro; las cajas se colocaron en posición invertida sobre la mesa de trabajo (cuidadosamente para evitar destapar las cajas y que estas se contaminen) y utilizando el calibrador vernier digital, **Figura 22**, se midió el halo de inhibición de cada uno de los discos (de ambas bacterias, cementos y del grupo de control); los resultados fueron registrados en centímetros y una vez finalizado el análisis las muestras fueron colocadas de nuevo a la incubadora, **Figura 23**.



Figura 22. Vernier digital.

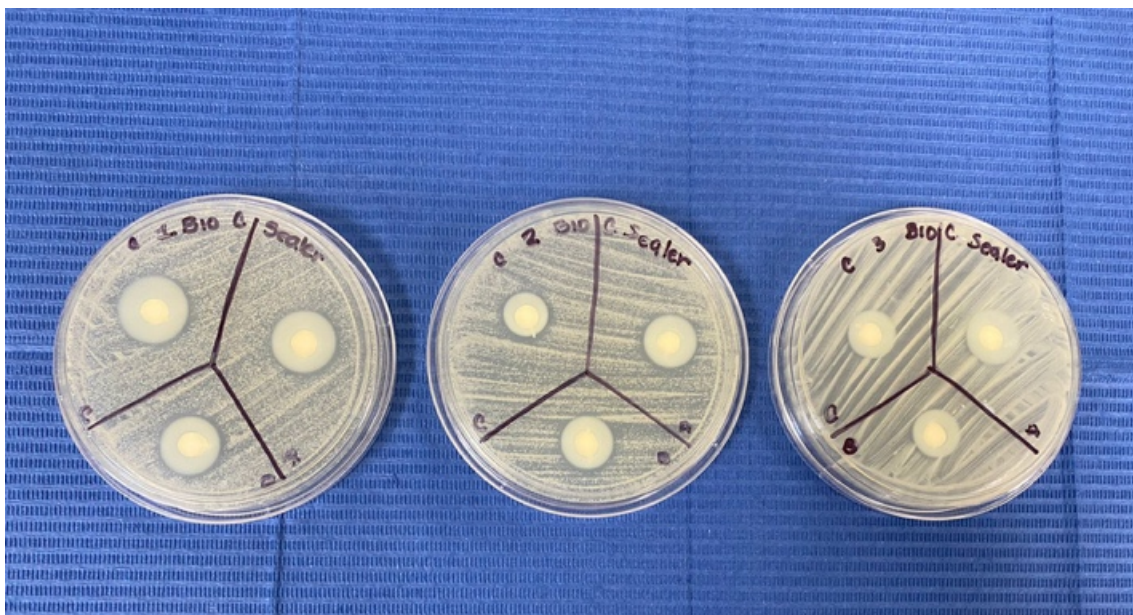


Figura 23. Halos de inhibición formados en las cajas petri, después de las primeras 24 horas de incubación.

El mismo procedimiento de análisis de resultados se llevó a cabo al cumplirse las 48 y 72 horas respectivamente.

8.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico de los registros fue realizado a través del programa *Prism*® utilizando el método de Análisis de Varianza (ANOVA) de dos vías, y a través del Método de Tukey para comparaciones múltiples. Se consideraron resultados significativos niveles iguales o menores al 5% ($p \leq 0,05$).

IX. RESULTADOS

9.1. Inhibición de microorganismos posterior a incubación.

Las muestras del estudio realizado para conocer el efecto antibacteriano de los cementos endodónticos *Bio C Sealer*® y *CeraSeal*® en presencia de *E. faecalis* y *C. albicans* arrojaron los siguientes resultados los cuales se muestran en las tablas de ANOVA de dos vías para múltiples comparaciones y prueba de Tukey.

En la siguiente tabla podemos observar un comparativo de las dimensiones de crecimiento que mostraron los halos de inhibición para los dos cementos y el grupo de control en las muestras de *E. faecalis* después de las 24, 48 y 72 h; donde podemos observar que solo en el grupo control (*Clindamicina*) el valor de *p* fue menor que ,05 en la comparativa de 24-48 y 24-74 h.

Prueba de comparación múltiple de Tukey			
BIO C SEALER	Umbral*	Resumen	Valor de P ajustado
48.0 vs. 24.0	No	ns	>0.9999
72.0 vs. 24.0	No	ns	0.9552
72.0 vs. 48.0	No	ns	0.9552
CERASEAL			
48.0 vs. 24.0	No	ns	0.8338
72.0 vs. 24.0	No	ns	>0.9999
72.0 vs. 48.0	No	ns	0.8338
CLINDAMICINA			
48.0 vs. 24.0	Si	*	0.0456
72.0 vs. 24.0	Si	*	0.0253
72.0 vs. 48.0	No	ns	0.9552
* Si está por debajo del umbral.			

Tabla 1. Comparativo de los halos de inhibición de los grupos de estudio después de 24, 48 y 72 horas de incubación de las muestras para *E. faecalis*

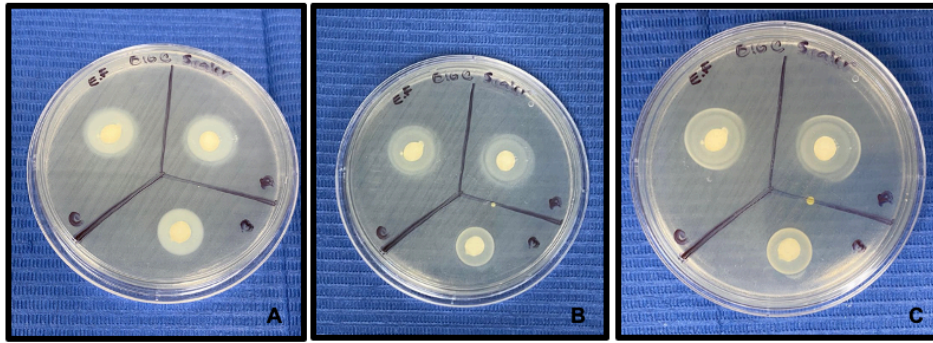


Figura 42. Halos de inhibición de cemento Bio C Sealer® en cultivo de Agar para *E. faecalis*. A) 24 horas de incubación. B) 48 horas de incubación. C) 72 horas de incubación.

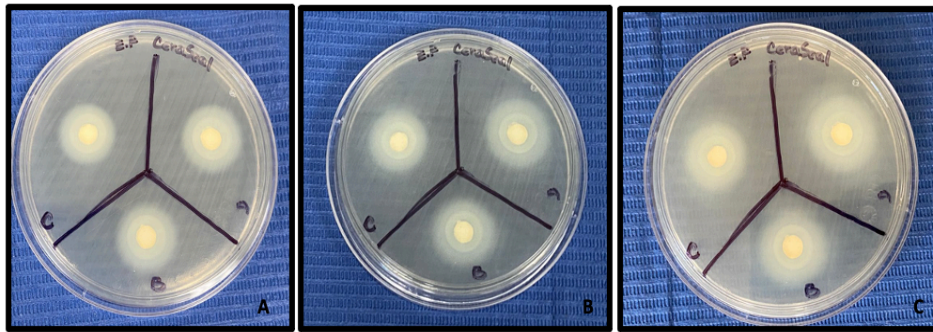
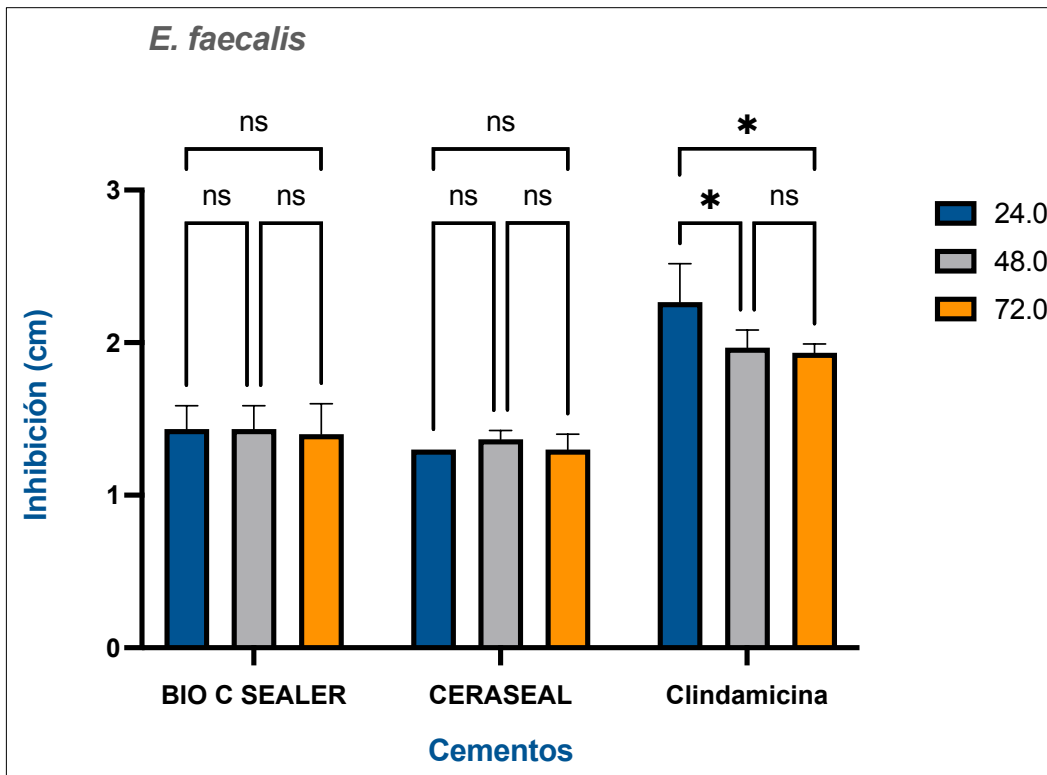


Figura 62. Halos de inhibición de cemento CeraSeal® en cultivo de Agar para *E. faecalis*. A) 24 horas de incubación. B) 48 horas de incubación. C) 72 horas de incubación.



Gráfica 1. Representación gráfica de la inhibición que mostraron los cementos de estudio y grupo control para *E. faecalis*.

IX. RESULTADOS

La gráfica anterior representa en el eje y la inhibición presentada por los cementos y el grupo control, donde también se observa que el grupo control fue el que presentó mayor inhibición, sin embargo, dentro de este grupo el periodo entre las 48-72 h, no mostró cambios significativos.

A continuación se muestra la tabla comparativa para la inhibición de *C.albicans* correspondiente a los tres periodos de incubación; para el grupo de *CeraSeal*® y *Bio C Sealer*® no existe diferencia significativa, mientras que en el grupo control en el lapso de 24-48 y 24-72 h, existe una diferencia *muy significativa* con un valor de *p* menor a ,05.

Prueba de comparación múltiple de Tukey				
CERASEAL	Umbral*	Resumen	Valor de P ajustado	
24 vs. 48	No	ns	0.3438	
24 vs. 72	No	ns	0.3438	
48 vs. 72	No	ns	>0.9999	
BIO C SEALER				
24 vs. 48	No	ns	0.9892	
24 vs. 72	No	ns	0.9574	
48 vs. 72	No	ns	0.9892	
CLINDAMICINA				
24 vs. 48	Si	***	0.0009	
24 vs. 72	Si	***	0.0002	
48 vs. 72	No	ns	0.9069	
* Si está por debajo del umbral.				

Tabla 9. Comparativo de los halos de inhibición de los grupos de estudio después de 24, 48 y 72 horas de incubación de las muestras para *C. albicans*.

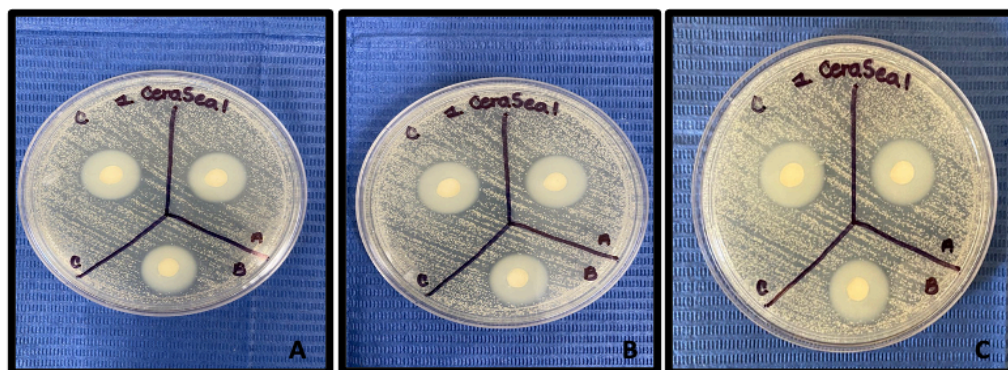


Figura 230. Halos de inhibición de cemento *CeraSeal*® en cultivo de Agar para *C. albicans*. A) 24 horas de incubación. B) 48 horas de incubación. C) 72 horas de incubación.

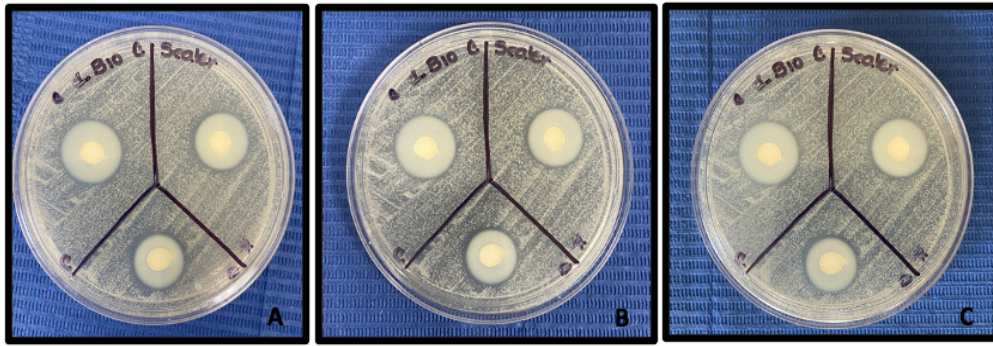
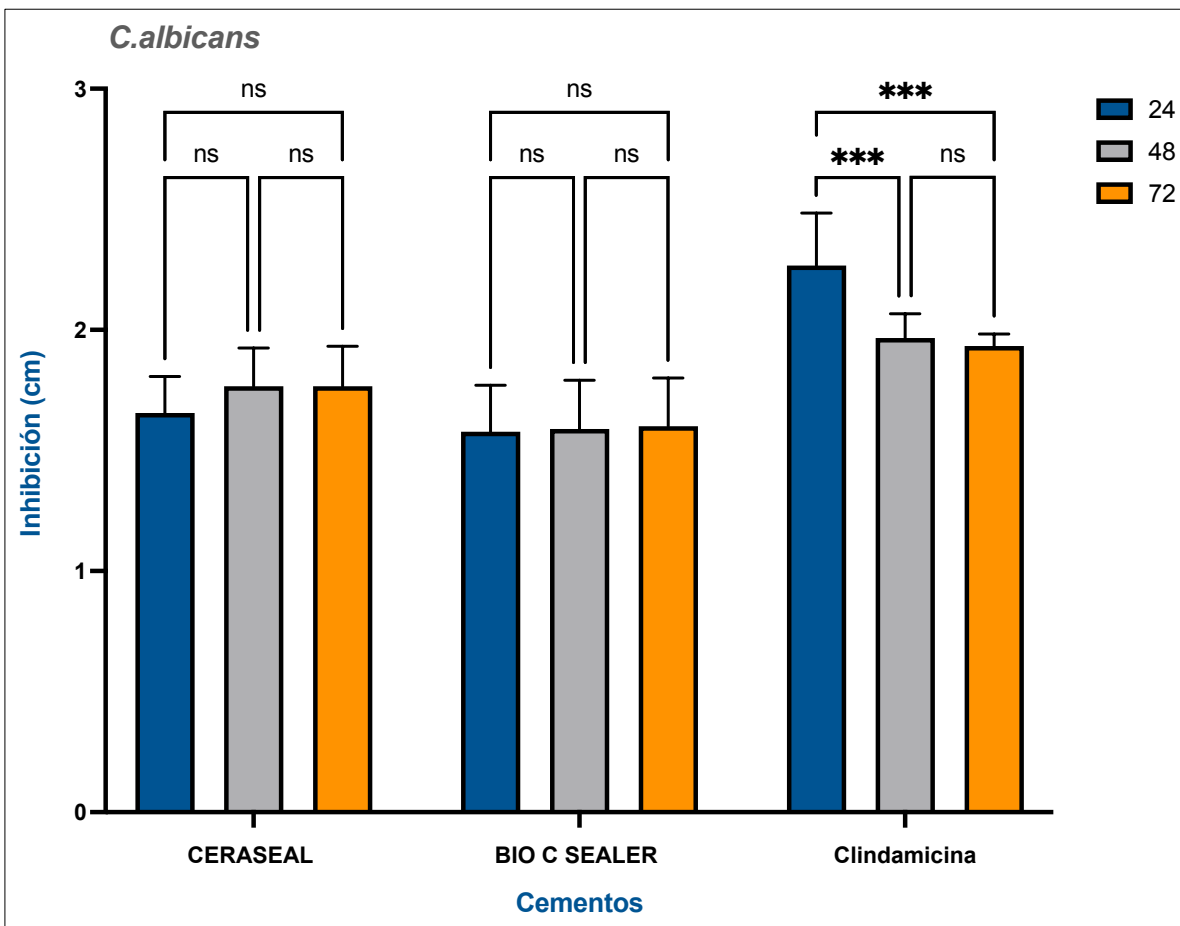


Figura 342. Halos de inhibición de cemento Bio C Sealer® en cultivo de Agar para *C. albicans*. A) 24 horas de incubación. B) 48 horas de incubación. C) 72 horas de incubación.



Gráfica 32. Representación gráfica de la inhibición que mostraron los cementos de estudio y grupo control para *C. albicans*.

9.2. Comparación de inhibición entre ambos cementos y grupo control.

Los datos obtenidos del comparativo para la prueba de Tukey, demostraron que no existe diferencia significativa entre la inhibición que mostraba *CeraSeal*® y *Bio C Sealer*® en presencia de *E. faecalis*, sin embargo, al comparar la inhibición de Clindamicina contra cada uno de estos cementos se observó que existe una diferencia muy significativa.

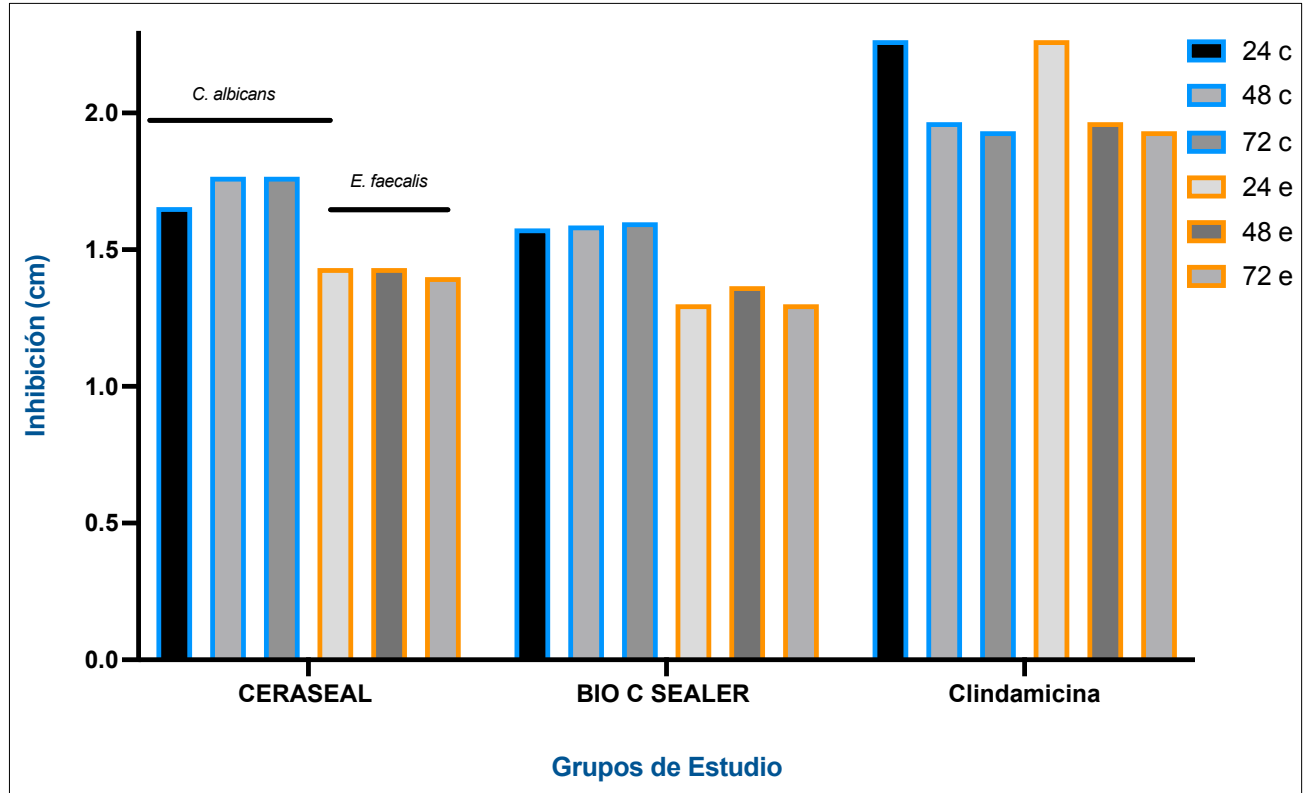
Prueba de comparación múltiple de Tukey			
	Umbral*	Resumen	Valor de P ajustado
CERASEAL vs. BIO C SEALER	No	ns	0.3144
CLINDAMICINA vs. BIO C SEALER	Si	****	<0.0001
CLINDAMICINA vs. CERASEAL	Si	****	<0.0001
* Si está por debajo del umbral.			

Tabla 41. Comparación de índice de inhibición entre los cementos de estudio y grupo control para *E. faecalis*.

En la evaluación de los grupos para la inhibición de *C. albicans* se muestran los siguientes resultados; donde existe diferencia entre la inhibición de ambos cementos biocerámicos y esta diferencia es aún mayor al comparar estos cementos con el grupo control, según los *valores de P*.

Prueba de comparación múltiple de Tukey			
	Umbral*	Resumen	Valor de P ajustado
BIO C SEALER vs. CERASEAL	Yes	**	0.0081
CLINDAMICINA vs. CERASEAL	Yes	****	<0.0001
CLINDAMICINA vs. BIO C SEALER	Yes	****	<0.0001
* Si está por debajo del umbral.			

Tabla 105. Comparación de índice de inhibición entre los cementos de estudio y grupo control para *C. albicans*.



Gráfica 97. Análisis gráfico comparativo de inhibición entre ambos cementos de estudio, grupo control para ambos microorganismos.

X. DISCUSIÓN

El propósito del presente estudio fue evaluar in vitro el efecto antibacteriano de los cementos endodónticos biocerámicos *Bio C Sealer*® y *CeraSeal*®, utilizando dos microorganismos comúnmente encontrados en aquellos casos de necrosis pulpar, lesión periapical y lesiones secundarias. Aunque los resultados de las investigaciones no pueden inferir a las situaciones in vivo, son una forma de aproximación que nos permite evaluar y comparar la eficacia de estos materiales de obturación. El éxito del tratamiento de conductos depende de la eliminación del factor que está ocasionando el cuadro patológico, esto a través del proceso de desinfección química y mecánica. Si bien la instrumentación, y la irrigación pueden reducir la población bacteriana, la obturación es también una parte integral del procedimiento (1).

El campo endodóntico está en constante cambio gracias a la introducción de nuevos procedimientos, materiales, etc. En lo correspondiente al avance en los materiales que se han ido introduciendo, los biocerámicos tienen la capacidad de funcionar como tejidos humanos o de reabsorber y estimular la regeneración de tejidos (31).

En diversos estudios se ha manifestado que la capacidad antimicrobiana de los selladores endodónticos reside en la alcalinidad y liberación de iones de calcio estimulando la reparación a través de depósitos de tejido mineralizado. Actualmente los cementos endodónticos han tenido un gran avance científico por lo que se han introducido en Endodoncia materiales biocerámicos debido a sus propiedades fisicoquímicas como es el perfil hidrofílico, biocompatibilidad, capacidad osteoinductiva intrínseca, radiopacidad y la capacidad antibacteriana (36).

El *E. faecalis* y la *C. albicans* son algunos de los microorganismos persistentes y con mayor dificultad de eliminar, es por esto que los podemos encontrar aproximadamente en hasta un 77% y 40% respectivamente en aquellos casos en los que se ha realizado anteriormente un tratamiento de conductos en un órgano

dentario, pero el tratamiento ha fracasado (22). En varias investigaciones se ha manifestado que existe dos tipos de métodos para determinar el efecto antibacteriano: la prueba de difusión en agar (ADT) y la prueba de contacto directo (DCT); tal como lo demostraron Poggio y cols. en 2017 utilizando ambos métodos para evaluar la actividad antimicrobiana de distintos selladores en presencia de *E. faecalis*, antes y después del fraguado de los cementos (40).

Bajo la metodología que se eligió para este estudio, en el cual se evaluaron dos cementos biocerámicos y un grupo control de clindamicina para analizar los halos de inhibición en presencia de *E. faecalis* y *C. albicans*, en un medio de agar; los datos obtenidos de la investigación demostraron que el grupo control tuvo un efecto antimicrobiano mayor, demostrando la capacidad que tienen los antibióticos contra *E. faecalis* y *C. albicans*. Se observó que no existe diferencia significativa (ns) en la inhibición que genera cualquier de los cementos pasadas las 24, 48 y 72 h. Sin embargo, en el grupo control se observó una variación al comparar la medición de las 24 h con las 48 y 72 h para ambos microorganismos con valores de *p* menores de ,05. **Tabla 1.** Comparativo de los halos de inhibición de los grupos de estudio después de 24, 48 y 72 horas de incubación de las muestras para *E. faecalis* **Tabla 2.** Comparativo de los halos de inhibición de los grupos de estudio después de 24, 48 y 72 horas de incubación de las muestras para *C. albicans*.

Según los registros obtenidos posterior a los periodos de incubación, se pudo determinar que las primeras 24 horas arrojaron los valores mas altos de inhibición, alrededor de los 2 cm para el grupo de control y entre 1.9 – 1.8 cm para los cementos endodónticos. En el estudio realizado por Zhang y cols. en 2009, en el cual se comparó el efecto antibacteriano entre siete cementos selladores utilizando el método por contacto directo se observó que el cemento biocerámico tuvo el nivel mas alto de inhibición a las 24 h frente a *E. faecalis* (41).

En nuestro estudio el grupo control demostró inhibir en mayor numero el crecimiento de los microorganismos en las placas de agar, en los cuales los resultados de inhibición más alta también se observaron dentro de las primeras 24 hrs, sin

embargo, para los tres grupos existió una mejor respuesta de los cementos biocerámicos y del grupo control frente a *C. albicans* que a *E. faecalis*, el cual demostró presentar mejor resistencia, **Gráfica 3**. Análisis gráfico comparativo de inhibición entre ambos cementos de estudio, grupo control para ambos microorganismos.

XI. CONCLUSIONES

Después de llevar a cabo la experimentación planteada para analizar el efecto antimicrobiano de los cementos biocerámicos Bio C Sealer® y CeraSeal® en presencia de *E. faecalis* y *C. albicans* y así poder demostrar que la naturaleza de estos materiales representa una ventaja a la hora de eliminar los cuadros patológicos de los cuales este tipo de microorganismos forman parte, podemos concluir lo siguiente:

Los dos cementos biocerámicos de estudio demostraron tener capacidad para inhibir ambos microorganismos, sin embargo, el grupo control superó la capacidad inhibitoria de los cementos en ambas pruebas.

Independientemente de lo anterior, la experimentación demostró que las muestras de CeraSeal® lograron mejores resultados de inhibición de *C. albicans* que las obtenidas por Bio C Sealer®.

Sin embargo, en las muestras de *E. faecalis* no existió diferencia significativa entre un cemento y otro respecto a la inhibición.

Para los dos grupos de estudio, el análisis realizado a las primeras 24 h de incubadas las muestras, demostraron tener los diámetros de inhibición más altos; el diámetro del halo de inhibición generalmente disminuía a partir de las 48 h; es determinante el tiempo en el cual se trabaja con los distintos selladores de endodoncia ya que la capacidad inhibitoria de estos disminuye con el tiempo.

A pesar de que el grupo control demostró tener los mejores resultados inhibitorios en todas las pruebas, es importante tomar en cuenta que los cementos biocerámicos poseen propiedades superiores frente a otros cementos endodónticos cuyo ingrediente principal no es un material bioactivo, el cual contribuye a la eliminación de microorganismos patógenos causantes de un fracaso endodóntico, resultado en un mejor pronóstico para el tratamiento.

XII. RECOMENDACIONES

Después de haber analizado los resultados obtenidos y con el objetivo de enriquecer aún mas nuestros conocimientos sobre el tema, se recomienda para futuros estudios de investigación la utilización de cepas clínicas obtenidas de órganos dentarios extraídos por tratamientos de conductos que fracasaron, piezas que serán sometidas a retratamientos no quirúrgicos, muestras de lesiones periapicales, entre otras y así poder comparar el efecto antimicrobiano de los cementos en presencia de una cepa clínica y una de referencia.

Tomando en cuenta el relativamente poco tiempo que llevan estos cementos en el mercado y los pocos estudios que existen comparandolos, se recomienda realizar estudios donde se incluyan cementos no biocerámicos (a base de hidróxido de calcio, resina epóxica, óxido de zinc y eugenol, etc.) y evaluar el efecto antibacteriano que tienen.

Como estudios paralelos se recomienda también analizar además del efecto antimicrobiano, su capacidad de adhesión, fluidez, citotoxicidad, entre otros.

XIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Torabinejad M, Walton R. Endodoncia, Principios y Práctica. 4ta. Edici. Barcelona, España.: Elsevier; 2010. 493 p.
2. Soares IJ. GF. Endodoncia, Técnica y Fundamentos.pdf. Primera Ed. Argentina.: Editorial Médica Panamericana;
3. Canalda Sahli C, Brau Aguadè E. Endodoncia, Técnicas clínicas y bases científicas. Tercera Ed. Barcelona, España.: Elsevier Masson; 2019.
4. Estrela C. Ciencia Endodóntica [Internet]. Primera Ed. Sao Paulo, Brasil: Artes Médicas Latinoamérica; Available from: file:///C:/Users/youhe/Downloads/kdoc_o_00042_01.pdf
5. Siqueira JF, Rôçac IN. Critical review in oral biology and Medicine: Diversity of endodontic microbiota revisited. J Dent Res. 2009;88(11):969–81.
6. Jhajharia K. Microbiology of endodontic diseases: A review article. ~ 227 ~ Int J Appl Dent Sci [Internet]. 2019;5(1):227–30. Available from: www.oraljournal.com
7. Li H, Chen V, Chen Y, Baumgartner JC, Machida CA. Herpesviruses in Endodontic Pathoses: Association of Epstein-Barr Virus with Irreversible Pulpitis and Apical Periodontitis. J Endod [Internet]. 2009;35(1):23–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2008.09.017>
8. Hernández Viguera S, Salazar Navarrete L, Pérez Tomás R, Segura Egea JJ, Viñas M, López-López J. Virus en Endodoncia. Int J Odontostomatol. 2014;8(2):211–4.
9. Ferreira DC, Paiva SSM, Carmo FL, Rôas IN, Rosado AS, Santos KRN, et al. Identification of herpesviruses types 1 to 8 and human papillomavirus in acute

- apical abscesses. *J Endod.* 2011;37(1):10–6.
10. Ortega EV, Hernández VS, Jane SE, López LJ, Segura EJJ. Virus en patología pulpar y periapical . Revisión de la literatura. *Endodoncia (Mex).* 2015;33(2):37–43.
 11. Bernal-Treviño A, González-Amaro AM, Méndez González V, Pozos-Guillen A. Frequency of *Candida* in root canals of teeth with primary and persistent endodontic infections. *Rev Iberoam Micol.* 2018;35(2):78–82.
 12. Siqueira JF, Sen BH. Fungi in endodontic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004;97(5):632–41.
 13. Lana MA, Ribeiro-Sobrinho AP, Stehling R, Garcia GD, Silva BKC, Hamdan JS, et al. Microorganisms isolated from root canals presenting necrotic pulp and their drug susceptibility in vitro. *Oral Microbiol Immunol.* 2001;16(2):100–5.
 14. Fung C. Microbiología Endodóntica. *Rev Fac Ciencias la Salud.* 1996;80(1):271–8.
 15. Nathan AJ, Scobell A. *Vías de la Pulpa.* Décima Edi. Hargreaves Kenneth, Cohen Stephen BL, editor. Vol. 91, Foreign Affairs. 2012. 1689–1699 p.
 16. Siqueira JF, Rôças IN. Clinical Implications and Microbiology of Bacterial Persistence after Treatment Procedures. *J Endod.* 2008;34(11).
 17. Bayardo González RA, Velázquez Jiménez YC, Acero Vargas KB. Principios básicos en Endodoncia Clínica [Internet]. 2018. 111–117 p. Available from: <http://repositorio.cualtos.udg.mx:8080/jspui/handle/123456789/828>
 18. Gomes BPF, Endo MS, Martinho FC. Comparison of endotoxin levels found in primary and secondary endodontic infections. *J Endod* [Internet]. 2012;38(8):1082–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2012.04.021>

XIII. BIBLIOGRAFÍA

19. Zambrano S, Salcedo D, Petkova M, Ventocilla M. Biofilm en Endodoncia: una revisión. *Odontol Sanmarquina* [Internet]. 2016;19(2):45–9. Available from: <http://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/odont/article/view/12918/11537>
20. Kishen A, George S, Kumar R. Enterococcus faecalis-mediated biomineralized biofilm formation on root canal dentine in vitro. *J Biomed Mater Res - Part A*. 2006;77(2):406–15.
21. Stuart CH, Schwartz SA, Beeson TJ, Owatz CB. Enterococcus faecalis: Its role in root canal treatment failure and current concepts in retreatment. *J Endod*. 2006;32(2):93–8.
22. Portenier I, Waltimo TMT, Haapasalo M. Enterococcus faecalis- the root canal survivor and “star” in post-treatment disease. *Endod Top*. 2003;6(1):135–59.
23. Siqueira JF, Rôças IN, Lopes HP, Magalhães FAC, De Uzeda M. Elimination of *Candida albicans* infection of the radicular dentin by intracanal medications. *J Endod*. 2003;29(8):501–4.
24. Weis M V., Parashos P, Messer HH. Effect of obturation technique on sealer cement thickness and dentinal tubule penetration. *Int Endod J*. 2004;37(10):653–63.
25. Ordinola-Zapata R, Bramante CM, Graeff MSZ, del Carpio Perochena A, Vivian RR, Camargo EJ, et al. Depth and percentage of penetration of endodontic sealers into dentinal tubules after root canal obturation using a lateral compaction technique: A confocal laser scanning microscopy study. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology* [Internet]. 2009;108(3):450–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tripleo.2009.04.024>
26. Patel D V., Sherriff M, Ford TRP, Watson TF, Mannocci F. The penetration of RealSeal primer and Tubliseal into root canal dentinal tubules: A confocal

- microscopic study. *Int Endod J.* 2007;40(1):67–71.
27. Endodontics AA of. *Guide to Clinical Endodontics.* Vol. 88, AAE Guidance. 2013. 8–9 p.
 28. Endodóntica LAO, General UNAV. La obturación endodóntica, una visión general. *Rev Nac Odontol.* 2012;8(15):87–94.
 29. Epley SR, Fleischman J, Hartwell G, Cicalese C. Completeness of Root Canal Obturations: Epiphany Techniques versus Gutta-Percha Techniques. *J Endod.* 2006;32(6):541–4.
 30. Barthel CR, Zimmer S, Trope M. Relationship of radiologic and histologic signs of inflammation in human root-filled teeth. *J Endod.* 2004;30(2):75–9.
 31. Surya Raghavendra S, Jadhav GR, Gathani KM, Kotadia P. Bioceramics in Endodontics – a Review. *J Istanbul Univ Fac Dent.* 2017;51(0):128–37.
 32. Al-Haddad A, Aziz ZACA. Bioceramic-Based Root Canal Sealers: A Review. *Int J Biomater.* 2016;2016.
 33. Malhotra S. Bioceramic Technology in Endodontics. *Br J Med Med Res.* 2014;4(12):2446–54.
 34. Okabe T, Sakamoto M, Takeuchi H, Matsushima K. Effects of pH on mineralization ability of human dental pulp cells. *J Endod.* 2006;32(3):198–201.
 35. Candeiro GTM, Moura-Netto C, D’Almeida-Couto RS, Azambuja-Júnior N, Marques MM, Cai S, et al. Cytotoxicity, genotoxicity and antibacterial effectiveness of a bioceramic endodontic sealer. *Int Endod J.* 2016;49(9):858–64.
 36. Alves Silva EC, Tanomaru-Filho M, da Silva GF, Delfino MM, Cerri PS, Guerreiro-Tanomaru JM. Biocompatibility and Bioactive Potential of New

- Calcium Silicate–based Endodontic Sealers: Bio-C Sealer and Sealer Plus BC. *J Endod* [Internet]. 2020;46(10):1470–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2020.07.011>
37. Zordan-Bronzel CL, Esteves Torres FF, Tanomaru-Filho M, Chávez-Andrade GM, Bosso-Martelo R, Guerreiro-Tanomaru JM. Evaluation of Physicochemical Properties of a New Calcium Silicate–based Sealer, Bio-C Sealer. *J Endod*. 2019;45(10):1248–52.
 38. López-García S, Myong-Hyun B, Lozano A, García-Bernal D, Forner L, Llena C, et al. Cytocompatibility, bioactivity potential, and ion release of three premixed calcium silicate-based sealers. *Clin Oral Investig*. 2020;24(5):1749–59.
 39. Kharouf N, Arntz Y, Eid A, Zghal J, Sauro S, Haikel Y, et al. Physicochemical and Antibacterial Properties of Novel, Premixed Calcium Silicate-Based Sealer Compared to Powder–Liquid Bioceramic Sealer. *J Clin Med*. 2020;9(10):3096.
 40. Poggio C, Trovati F, Ceci M, Colombo M, Pietrocola G. Antibacterial activity of different root canal sealers against *Enterococcus faecalis*. *J Clin Exp Dent*. 2017;9(6):e743–8.
 41. Zhang H, Shen Y, Ruse ND, Haapasalo M. Antibacterial Activity of Endodontic Sealers by Modified Direct Contact Test Against *Enterococcus faecalis*. *J Endod* [Internet]. 2009;35(7):1051–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2009.04.022>