

lej.

943



**Universidad Nacional Autónoma de México**

**Facultad de Odontología**

**Farmacología y Terapéutica en Conductos  
Radiculares.**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :

**José Gustavo Sánchez Domínguez**

MEXICO, D. F.

1979

15331



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

## I N D I C E

## I.- HISTOLOGIA DE LA RAIZ DENTARIA: APARATO DE FIJACION.

- A. CEMENTO.
- B. BORDE ALVEOLAR.
- C. LIGAMENTO PARODONTAL.
- D. MANGUITO GINGIVAL.
- E. ESPACIO SUBGINGIVAL.
- F. ASPECTOS CLINICOS DEL APARATO DE FIJACION.

## \*II. HISTORIA DE LOS ANTISEPTICOS.

## III. ANTIBIOTICOS COMO APLICACION TOPICA EN CONDUCTOS RADICULARES.

## IV. ESTUDIO HISTOLOGICO DE LOS EFECTOS DE LA HIDROCORTISONA EN EL PARODONTO APICAL DE PERROS.

## V. ANTISEPTICOS EN ENDODONCIA.

## PROLOGO

La Endodoncia es una de las bases sobre las que descansa la Odontología y que se relaciona íntimamente, con todas las ramas dentales.

El Cirujano Dentista, por bien de sus pacientes debe ejercerla y debe tratar de salvar piezas con padecimientos endodónticos, interviniendo en ellas o bien en casos de emergencia. Pero para esto debe tener suficientes conocimientos sobre la materia.

La Endodoncia ha sido siempre muy discutida y ha pasado por diferentes etapas:

1a. Desde la primitividad hasta 1910, caracterizada por una Endodoncia empírica y séptica.

2a. Hunter en 1910 acusó a la mala Odontología de ser causante de producir enfermedades generales del sistema. Billins en 1912 empleó estas acusaciones basándose en las complicaciones periapicales, creando la "teoría de la infección focal". Rosenow, exagerando las ideas anteriores y basándose en experimentos, lanzó la teoría de la localización electiva, condenando a la extracción aún en dientes con correctos tratamientos de conductos.

Así fue como la profesión se dividió en tres grandes grupos:

a) El mayoritario, que asumió una actitud radical exodoncista.

b) El minoritario, conservador que no hizo caso del cambio de corrientes y siguió practicando la Endodoncia con algunas pequeñas mejoras.

c) El grupo científico que se entregó al estudio, investigación y mejoramiento de la Endodoncia.

En este último grupo se encontraron investigadores y científicos como Rhein, Buckley, Grossman, Sommer etc, quienes se opusieron a la orgía de extracciones y demostraron la importancia de la Endodoncia, creando las bases de la misma insistiendo en la necesidad de sustituir la antisepsia por la asepsia.

3a. En esta época por medio de pruebas bacteriológicas se llegó a la conclusión que la única prueba fehaciente de la existencia de la infección periapical es la obtenida a través del conducto radicular, y que por el mismo conducto se debe destruir la infección.

En la actualidad la Endodoncia debe ser un conocimiento obligado para todo Cirujano Dentista, es una rama de la Odontología que aunque ha sido muy estudiada no se han resuelto todos sus problemas.

El endodoncista se enfrenta siempre a dos problemas fundamentales que son: la perfecta esterilización de los conductos y la obturación de los mismos.

El tratamiento endodóntico implica la utilización de sustancias químicas para eliminar la infección en el periapice de las piezas dentales y -

devolver las estructuras histológicas una vez que la infección ha sido controlada, así a continuación expongo los medicamentos que son más usuales en el tratamiento de los conductos radiculares tales como son antisépticos, antibióticos y antiinflamatorios.

## TEMA I

HISTIOLOGIA DE LA RAÍZ DENTARIA:  
APARATO DE FIJACION

## A. CEMENTO.

Definición.-El cemento es un tejido mineralizado que recubre la raíz del diente. Es un tejido conectivo, que presenta varias similitudes estructurales al hueso compacto. Su origen esta en el tejido mesodérmico (mesénquima). El mesénquima del saco dental participa en la formación del cemento, ligamento parodontal y hueso alveolar. -- Los estudios morfológicos con el microscopio óptico han revelado dos clases de cemento: cemento acelular (sin células) y cemento celular.

Funciones.- El cemento forma parte del aparato de fijación dental y aporta un medio para asegurar las fibras parodontales al diente de manera similar a como éstos se insertan al hueso alveolar. Protege la dentina que queda por debajo de él. Conserva la longitud del diente depositando más cemento en la punta de la raíz, cuando se ha desgastado superficie de esmalte incisal o cúspideo proporcionalmente.

Puede estimular la formación de hueso alveolar, sella agujeros apicales especialmente si la punta está necrosada, repara fracturas horizontales de la raíz, ayuda a mantener la proporción de magnitud (anchura) del ligamento parodontal. Puede llenar conductos accesorios pequeños y agregarse también a la raíz para compensar la erosión del hueso alveolar.

### Propiedades físico - químicas, (composición)

De los tres tejidos que componen el diente, el cemento es el que menos mineralizado está, el cemento es el más similar al hueso de todos los otros tejidos mineralizados del cuerpo. Químicamente representa el 46% inorgánico, el 22% orgánico y el 32% agua según Provenza, 65% inorgánico, 23% orgánico y el 12% agua según Pindborg.

El cemento es más claro y más transparente que la dentina, pero es más oscuro y menos transparente que el esmalte. La permeabilidad del cemento celular es mayor que la del cemento acelular debido a que contiene más sustancia orgánica y más agua. Los cristales de hidróxiapatita forman la porción inorgánica del cemento, conteniendo calcio, magnesio, y fósforo, en mayor proporción; cobre, fluorina, hierro, plomo, potasio, silicón, sodio y zinc en menor proporción, o en vestigios.

La porción orgánica de la matriz es colágeno y mucopolisacáridos, la sustancia fundamental.

Localización.- Se localiza formando la cubierta externa de la raíz, los agujeros apicales de raíces envejecidas pueden estar compuestas exclusivamente por cemento, revistiendo los bordes del agujero apical.

Anchura.- El grosor del cemento en la punta de la raíz es de 700 micras, el cemento de las bifurcaciones puede incluso ser más grueso. El cemento cerca de la corona se vuelve más delgado y en la unión amelocementaria puede tener un grosor de menos de 10 micras. En la unión amelocementaria

pueden existir tres diferentes formas de relación entre el esmalte y el cemento:

- 1.- El cemento y el esmalte establecen con tacto pero no hay superposición. Esto sucede en un 30% de los dientes.
- 2.- El esmalte y el cemento no tiene contac to y queda expuesta la dentina. Esto se aprecia en un 10% de casos aproxima damente y sucede cuando el epitelio-ra dicular de Hertwig no se desintegra ha ciendo imposible de esta manera que ha ga contacto con el tejido conectivo.
- 3.- El cemento recubre el esmalte en un cor to tramo. Este tipo de relación puede apreciarse en un 60% de los dientes y - acontece cuando se desintegra parte del epitelio dentario reducido.

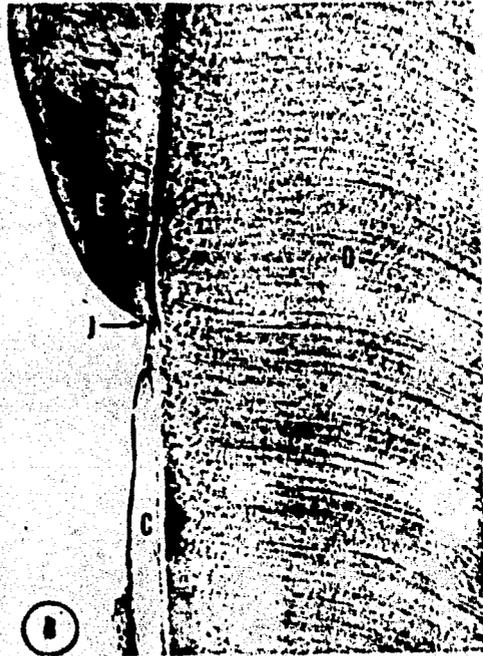
En este caso se desarrollarán cementoblas- tos y se producirá la formación de cemento sobre - la superficie del esmalte.

Los dientes retenidos o impactados tienen - una capa sumamente delgada de cemento en sus raí- ces.

### Estructura del cemento.

Cementogénesis.- Cuando la dentina de la - raíz ha comenzado a formarse bajo la influencia de la vaina radicular epitelial de Hertwig, se encuen- tra separada del tejido conjuntivo vecino por epi telil. Sin embargo pronto se rompe la continuidad

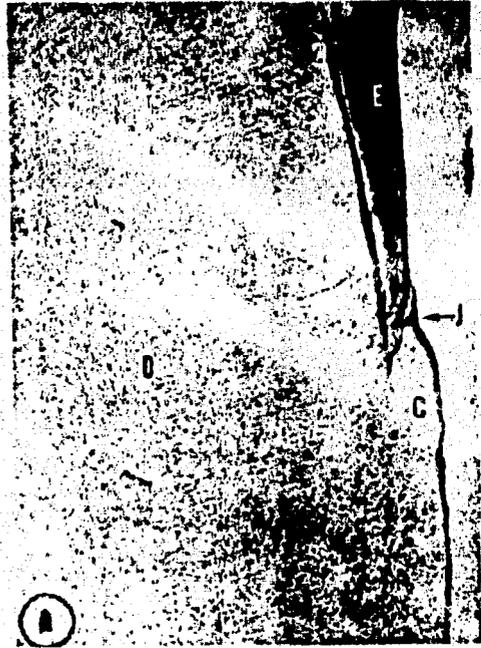
UNION POR CONTACTO  
SIMPLE (J)  
ESMALTE (E)  
CEMENTO (C)  
DENTINA (D)  
30% de LOS DIENTES  
TEJIDO SIN  
DESCALCIFICAR. X 80



DENTINA EXPUESTA (D)  
LOCALIZADA ENTRE  
EXTREMOS DE ESMALTE (E)  
Y CEMENTO (C)  
DENTINA INTER-  
LOBULAR (IgD).  
TEJIDO SIN DESCAL-  
CIFICAR. X 50  
10% DE LOS DIENTES



UNION DE ESMALTE Y CEMENTO  
 SUPERPOSICION  
 ESMALTE (E)  
 CEMENTO (C)  
 DENTINA (D)  
 UNION POR SUPERPOSICION(J)  
 TEJIDO SIN DESCALCIFICAR.X80  
 60% DE LOS DIENTES.



de la vaina, ya sea por degeneración parcial del epitelio o por proliferación activa del tejido conjuntivo y se establece contacto entre el tejido conjuntivo y la superficie de la dentina.

Cemento Acelular.- Este tipo de cemento se produce cuando la Cementogénesis en su proceso es lento, es decir los cementoblastos tienen tiempo de retirarse al tejido paradontal dejando detrás al cementoide en calcificación - Este cemento acelular no contiene células. Empieza en la-

unión de esmalte y cemento y puede extenderse hasta la mitad de la longitud de la raíz. También se le conoce al cemento acelular como cemento primario - ya que se forma primero.

El borde de separación entre el cemento acelular y la dentina esta por lo general muy claramente definido y dado que el cemento se colorea - más intensamente que la dentina en las secciones teñidas con hematoxilina-eosina es fácil diferen--ciar a estos dos tejidos.

El cemento acelular esta compuesto solo por fibrillas colagénas y sustancia fundamental amorfa que se mineraliza por cristales de apatita. Las mediciones del espesor del cemento han demostrado - que en el grupo de edades entre 11 a 20 años, el - espesor a nivel de la unión amelocementaria es de alrededor de 50 milimicras, mientras que a la edad de 70 años, ha aumentado hasta unas 130 milimicras

Cemento Celular.- Cuando las actividades de formación de cemento y mineralización son demasiado rápidas que los cementoblastos queden aprisionados en la matriz en calcificación, se produce cemento celular

Los cementocitos son las células aprisionadas. El cemento consiste de cuatro componentes básicos:

CEMENTOBLASTOS  
CEMENTOIDE (PRECEMENTO)  
CEMENTOCITOS Y  
MATRIZ.

**CEMENTOBLASTOS.**- Son células encargadas de producir matriz, los cementoblastos pueden formar capas de una sola célula o multicelulares, cuando son unicelulares son células cuboides y las multicelulares son escamosas.

El cuerpo celular mide aproximadamente 10 - micras de diámetro y de él se extienden numerosas prolongaciones, que son más largas durante la producción de sustancia intercelular.

**CEMENTOIDE (PRECEMENTO).**- Se le llama así - debido a que carece de componente mineral cristalino de apatita. El grosor de la capa cementoide es - aproximadamente de 8 micras se compone de fibras - colágenas (fibras de Sharpey, producidas por los - cementoblastos) que son unas estructuras orientadas radialmente que pueden observarse penetrando - en el cemento. Cuando las fibras parodontales, - que son las que conectan el diente al hueso, son - incorporadas por el cemento a base de la aposición continua de éste, se les denomina fibras de Sharpey. La función del cementoide durante períodos - de reposo es proteger contra la erosión del cemento.

**CEMENTOCITOS.**- En el proceso cementogénico - sumamente rápido los cementoblastos no tienen oportunidad de regresar al tejido parodontal y quedan aprisionados en la matriz, estas células aprisionadas son llamadas cementocitos. Pueden tener diferentes formas y tamaños, algunos son planos otros redondos y ovalados. Su diámetro de 8 a 15 micras. El citoplasma es azul pálido (basófilo), los núcleos son grandes y ocupan gran parte del citoplasma.

Los cementocitos más jóvenes (cerca del cementoide) son menos activos, los más viejos, cerca de la dentina, son los menos activos de todos.

**MATRIZ DEL CEMENTO.**- Esta se deposita en dos planos: en la base, a partir de la unión amelo cementaria y hasta el fondo del alveólo y a los lados, desde la dentina hasta el tejido parodontal.- La actividad cíclica de la cementogénesis se revela como "líneas de incremento o de imbricación". - Son líneas oscuras muy finas y siguen el contorno de la raíz. El cemento no posee su propio aporte sanguíneo ya que depende de los conductos vasculares en el ligamento parodontal. Con la edad y trastornos patológicos, el cemento tiende a perder su vitalidad y es incapaz de rejuvenecer mediante cementoclasia (autoeroción) y cementogénesis (reconstrucción) sino que se depósita nuevo cemento ( el más vital) sobre tejido envejecido.

Las líneas de incremento o también incrementos cíclicos se registran en el cemento como laminillas, éstas como las óseas no tienen una anchura uniforme debido a que la actividad cementógena no tiene la misma duración en todo tiempo en todas las áreas de la raíz. La anchura de las laminillas depende de la intensidad y duración del estímulo, éstos cuando son internos la laminilla es ancha y contiene muchos cementocitos, si el estímulo es débil, la laminilla es angosta y contiene pocos o ningún cementocito.

El depósito de cemento no es continuo, pues existen períodos de reposo de duración indeterminada antes que vuelvan a empezar a formarse laminillas.

Los períodos de inactividad se registran en el cemento como líneas rectas y oscuras llamadas - líneas de reposo.

A medida que aumenta el número de lamini- - llas, el cemento avanza más profundamente en el li- gamento parodontal. De este modo se insertan ca- da vez más fibras de Sharpey incluidos más profun- damente se calcifican y se incorporan a la matriz, - esto deja solo la porción cercana a la superficie - sin calcificar y funcional.

Cemento Intermedio.- En algunas ocasiones, - entre el cemento y la dentina se observa una fran- ja estrecha e irregular de tejido mineralizado lla- mado cemento intermedio. Ello se considera como - una consecuencia de una anomalía del desarrollo re- sultante de una desintegración demasiado precoz - del epitelio radicular de Hertwig. Se suele ha- llar, cuando esta presente en la porción apical de la raíz.

Erosión y reparación de cemento.- La ero- sión del cemento (cementoclasia) es una consecuen- cia de estímulos extremadamente rudos y persisten- tes. Estas agresiones aparte de destruir cemento- pueden hacerlo también con la dentina. La superfi- cie erosionada del cemento esta festoneada por con- cavidades; lagunas de Howship, que pueden o no te- ner cementoclastos, que son células grandes multi- nucleadas. Al cesar los estímulos, se detiene la- erosión del cemento, desaparecen los cementoclas- - tos, reaparecen los cementoblastos y empieza el de- pósito de matriz. El límite de la resorción se - marca con una línea de color azul intenso llamada-

línea de resorción, su curso es irregular por la superficie erosionada festoneada. El cemento recientemente depositado contiene laminillas celulares, acelulares o ambas dependiendo del tipo de cementogénesis que se realice.

Los factores que estimulan la erosión del cemento son:

- 1.- Traumatismo excesivo producido por fallas en la oclusión.
- 2.- Presiones excesivas en Ortodoncia.
- 3.- Patología (quistes, tumores, infecciones).

Los dientes permanentes que erupcionan provocan la erosión del diente decíduo.

Hipercementosis.- Es un engrosamiento anormal del cemento. puede ser difusa o circunscrita, afectar a todos los dientes o a uno solo y puede aún modificar sólo partes de un diente. Si el crecimiento exagerado mejora las cualidades funcionales del cemento, se llama hipertrofia del cemento y si aparece en dientes no funcionales o no se correlaciona con aumento en la función, se denomina hiperplasia cementosa. En la hipertrofia localizada se puede formar un saliente de cemento como púa. Este proceso se encuentra frecuentemente en dientes sometidos a esfuerzos considerables.

Las salientes como púas proporcionan una superficie mayor para las fibras de unión, asegurando de este modo un anclaje más firme del diente al hueso alveolar que lo rodea.

La hipercementosis localizada puede observarse a veces en zonas donde se han desarrollado gotas de esmalte sobre la dentina.

El cemento hiperplásico, que cubre las gotas de esmalte, es irregular ocasionalmente y a veces contiene cuerpos redondos que son restos epiteliales calcificados. El mismo tipo de cuerpos redondos calcificados incluidos se encuentran frecuentemente en zonas localizadas de cemento hiperplásico. Estas proyecciones como botones se llaman excementosis y se desarrollan también alrededor de restos epiteliales desintegrados y degenerados. La hipercementosis frecuentemente esta ligada a procesos crónicos inflamatorios y se limita a un área específica donde se forma un crecimiento en forma de anillo. El engrosamiento anormal del cemento se localiza ocasionalmente en dientes sin función y puede extenderse alrededor de toda la raíz o localizarse en pequeñas zonas y es caracterizada por ausencia de fibras de Sharpey.

Alrededor del vértice de todos los dientes el cemento tiene más grosor y en la bifurcación de dientes multirradiculares, el engrosamiento se observa en dientes recientes en erupción y en dientes incluidos. Los crecimientos del cemento pueden establecer formas como anaqueles, anillos, espigas y esferas.

Cementosis Aberrante. - Los tejidos localizados en zonas anormales son aberrantes, por consiguiente la producción de cemento en sitios anormales es cemento aberrante. Se observan dos zonas -

de crecimiento: en la corona (cemento de la corona) y el ligameteo parodontal (cementículo).

Cemento de la corona.- Puede existir en el área cervical y en fisuras de oclusión de un diente, ambos son raros, el segundo más.

La cementogénesis es inducida por resquebrajaduras en los residuos del órgano del esmalte y las células y fibrillas del conectivo emigran dentro de las resquebraduras, se diferencian en cementoblastos en la superficie del esmalte y depositan entonces cemento localizado en la corona. En el área cervical las excrescencias de cemento adquieren forma de púa llamándoseles vestigios de cemento. El cemento en las fisuras llena el área.

Cementículos.- Son pequeños cuerpos mineralizados que se hallan en la membrana parodontal. - La formación de los cementículos se debe a la mineralización de restos epiteliales de Malassez degenerados y de vasos trombosados. Son tratados como "cuerpo extraño" y se vuelven inofensivos por medio de una formación de pared mineral aislándolos. Los cementículos no crecen más de 0.2 mm. están rodeados de tejido blando. Estos pequeños cuerpos mineralizados se fusionan (cementículos adheridos) o se incorporan (cementículos intersticiales) cuando crece el cemento.

## B.- BORDE ALVEOLAR

Definición.- Los bordes alveolares son par

te de la masa ósea (cuerpo) de la mandíbula y del maxilar, en la cual se alojan las piezas dentales. Forman las paredes de las criptas o senos donde se encuentran las raíces dentales.

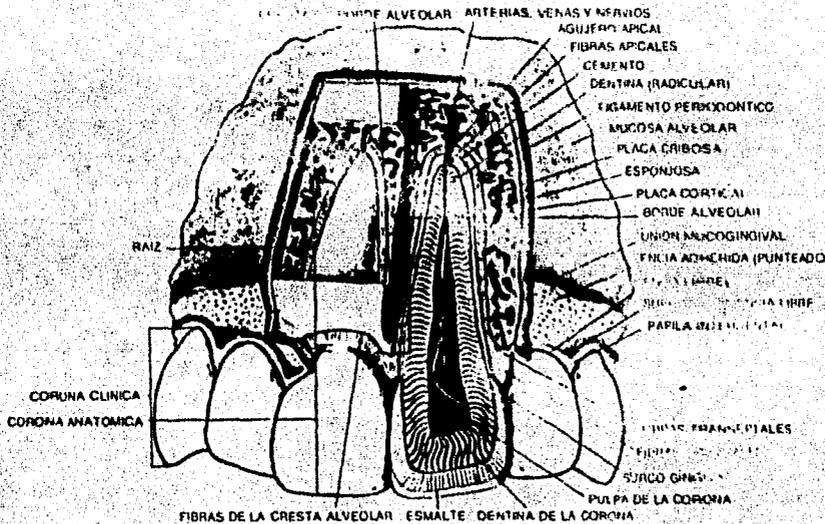
Forman un sinartrosis (articulación inmóvil) que forman con las otras partes del aparato de fijación o sustentación (cemento y ligamento parodontal).

Funciones.- El borde alveolar proporciona alveolos a las raíces de los dientes para su fijación, siendo esta su principal función.

Otras como protección de nervios y vasos sanguíneos y linfáticos que llevan los bordes alveolares para el ligamento parodontal, ayudan en los rasgos estéticos de la cara. Dos funciones que se atribuyen al tejido óseo en general son la de almacenar sales de calcio y médula que es vital en la formación de tejido sanguíneo.

Propiedades físico-químicas.- Se compone en su porción orgánica de un 21% en colágeno en mayor cantidad y sustancia fundamental de mucopolisacáridos y células. Las sustancias orgánicas hacen al hueso elástico y resistente.

Cuando en el hueso alveolar se disuelven las sales minerales, los detalles anatómicos y morfológicos de los componentes orgánicos remanentes se conservan y el hueso se asemeja a la piel adoptando una mayor flexibilidad.



DIENTES ANTERIORES Y TEJIDOS DE SOSTEN: BORDE ALVEOLAR, LIGAMENTO PARODONTAL Y ENCIAS A DIFERENTES NIVELES DE SECCION.

El componente inorgánico es un 71%, distribuido en un 85% de fósforo de calcio, 10% de carbonato de calcio 5% de otras sales minerales. Estos componentes minerales se encuentran presentes en el hueso como apatita y se extraen por medio de ácidos débiles en el proceso de descalcificación. Los componentes inorgánicos establecen en el hueso dureza y rigidez.

La cantidad restante en cuanto a composición es de un 8% y esta representada en agua. El hueso viviente tiene coloración rosa.

**Desarrollo.**- El maxilar y la mandíbula se desarrollan a partir de la séptima semana de haber sido fecundado el ovulo, su crecimiento continua hasta la adolescencia adquiriendo su tamaño definitivo.

El crecimiento de los bordes alveolares empieza cuando se completa la corona y se inicia la formación de la raíz. Cuando los dientes se alargan y crecen hacia la cavidad bucal, se producen paredes óseas en los alveolos para las raíces. Los bordes son huesos intramembranosos y requieren tejido conectivo laxo solo para su desarrollo. Las espículas óseas se disponen en una red elaborada y no tienen una situación permanente porque con los cambios de situaciones de esfuerzo o de alarma funcional se reorientan, este proceso es conocido como remodelamiento y su mecanismo requiere una acción alternada sistemática de actividad osteoclástica y osteoblástica. Los osteoblastos no tienen actividad continua, caracterizándose por períodos de reposo que se registran mediante líneas intensamente oscuras llamadas líneas de reposo. La resorción (osteoclasia) necesita también períodos de reposo, estos se marcan también en el hueso, como líneas festoneadas de color oscuro llamadas líneas de resorción, su contorno irregular es debido a las lagunas de Howship (concauidades) producidas por los osteoclastos.

El remodelamiento es un proceso natural que ocurre en la mayor parte de los huesos durante toda la vida, esta actividad es especialmente importante para los bordes alveolares durante los períodos en que los dientes deciduos son reemplazados por los permanentes. Los bordes alveolares entonces se reabsorben para los dientes deciduos y se

forman nuevos para alojar las raíces más grandes y largas de los dientes de la segunda dentición.

Estructura.- Durante el desarrollo de los bordes alveolares, se producen dos placas de hueso compacto con un diploe intermedio de hueso esponjoso. Las placas externas (corticales) se encuentran en los lados vestibular y lingual. Las placas internas (cribiformes) forman la pared del alveolo. Las trabéculas, espículas, trayectorias forman la esponjosa y sus trabéculas son las primeras que se producen y el hueso compacto de las placas es el último que se deposita.

Las raíces de los dientes están separadas de las de los dientes vecinos por hueso esponjoso y por la placa ósea correspondiente y los huesos que separan se llaman tabiques interdientales.

Las raíces de dientes multirradiculares están también separadas por una división ósea, teniendo cada raíz su alveolo propio y el nombre de estos bordes óseos son interradiculares formados por hueso esponjoso y placa cribiforme.

Placa Cortical.- Compuesta de hueso compacto. Los sistemas de laminillas son periósticos o externos; endósticos o internos; de Havers e intersticiales. Las laminillas de los dos primeros cursan paralelas al eje longitudinal del borde alveolar. Los sistemas de Havers no muestran una orientación definida. Las laminillas intersticiales que pueden ser remanentes de todos los sistemas pueden mostrar una disposición definida solo si tienen su origen en los grupos periósticos y endósticos.

El grosor de la placa cortical varía según la porción del arco de que se trate, la posición en el arco y la placa cortical correspondiente (vestibular o lingual). Definiendo más tenemos que las placas corticales de los bordes de la mandíbula son más gruesas que las del arco del maxilar. Las placas corticales de los molares son más gruesas que las de los premolares y estos últimos más gruesas que la de los incisivos. En los dientes incisivos los bordes pueden ser tan delgados que están hechos de una banda angosta de hueso compacto. Las placas corticales linguales son más gruesas que las vestibulares. La placa cortical vestibular del arco superior muestra numerosas perforaciones. Estas son aberturas de conductos de Volkman que permiten a nervios y vasos sanguíneos y linfáticos entrar y salir de los bordes. Las perforaciones de la placa cortical de la mandíbula son menos numerosas pero más grandes.

Placa Cribiforme.— Constituye el hueso alveolar propiamente dicho (paredes alveolares). En nombre cribiforme (con aspecto de cedazo) se aplica porque el hueso está perforado por una gran cantidad de conductos de Volkman, estos contienen nervios, vasos sanguíneos y linfáticos para el ligamento parodontal. Las laminillas endósticas de la placa cribiforme están orientadas en capas que se adaptan a la forma de los espacios medulares adyacentes.

Las laminillas periósticas que quedan frente al ligamento parodontal, son aquellas en las que se insertan los haces de fibras de Sharpey. Debido a la gran cantidad de fibras Sharpey y a

que las laminillas son menos conspicuas, este hueso es fibroso. Este hueso muestra otras diferencias en la composición de su matriz como orientación de las fibrillas, número de las mismas, contenido de minerales, visibilidad de las laminillas - demostración radiográfica. La disposición de las fibrillas colágenas de la matriz es en ángulo recto con las fibras de Sharpey y son menos numerosas que en toro tipo de hueso, debido a estos dos rasgos las laminillas del hueso fibroso no son tan prominentes ya que la matriz del hueso fibroso está más altamente calcificada.

En muchas áreas de la placa cribiforme puede ser el hueso fibroso el único presente, por otra parte el hueso sufre cambios constantes, como lo prueba la presencia de las líneas de reposo y de resorción. A veces la erosión de la placa cribiforme puede progresar hasta afectar los sistemas de Havers. Algunos investigadores creen que los conductos de Havers se abren para proporcionar al ligamento parodontal el tejido conectivo laxo de los espacios intersticiales.

Capa Esponjosa.- El hueso tiene aspecto esponjoso debido a los numerosos espacios medulares formados por la red de espículas. Excepto en los bordes alveolares extremadamente delgados de los bordes incisivos, la capa esponjosa esta siempre presente, en parte o en todo el hueso. En algunos dientes posteriores, pueden encontrarse espículas alrededor de todo el borde, en otros, solo en el lado lingual o solo en el vestibular. Si el diente se inclina hacia la lengua, la capa esponjosa puede estar reducida o faltar en ese lado, si se inclina hacia la mejilla o el labio, ese lado del-

borde tiene pocas espículas o ninguna.

La médula localizada entre las espículas -- puede ser roja o amarilla, roja en personas muy jóvenes porque este tejido formador de sangre, la médula amarilla es referida a personas de edad considerable debido a que la médula cesa de producir eritrocitos, plaquetas y leucocitos granulados (eosinófilos, basófilos y neutrófilos), y en ella predominan las células grasas.

Las espículas óseas constituyen el almacén de soporte del borde y se llaman trayectorias; forma, tamaño y orientación varían, dependiendo de las fuerzas funcionales. Algunas de las formas más comunes que toman las trayectorias son: placas, planas, barras rectas y curvadas y túbulos. Durante el desarrollo embionario y temprano, las trayectorias no poseen laminillas, con la edad, las espículas jóvenes se retiran y son reemplazadas por maduras que muestran sistemas de laminillas. Cuando las espículas son poco numerosas, se compensa este estado por un aumento en el grosor de las espículas o en el grosor de las placas corticales adyacentes. Se encuentran dos sistemas de trayectorias en los huesos del maxilar y la mandíbula: los del cuerpo y los de los bordes alveolares.

La disposición de las espículas del cuerpo es determinada por los músculos de la masticación. La orientación de las trabéculas de los bordes alveolares es influida por la actividad funcional de los dientes. Los estímulos son transmitidos desde el cemento a través de los grupos de fibras principales del ligamento parodontal hasta la pla-

ca cribiforme. Las trabéculas del borde alveolar se extienden de la placa cribiforme a la cortical, en los tabiques interdientales, se extienden en el espacio entre placas cribiformes. Las trabéculas dispuestas horizontalmente a menudo poseen ramas de sostén que están dispuestas en forma oblicua o vertical, las ramas proporcionan fuerza y sostén a las trayectorias horizontales. Distribución y alineación de las trabéculas en los tabiques interdientales son esencialmente iguales que en otras partes del borde.

### C.- LIGAMENTO PARODONTAL.

Definición.- El ligamento parodontal es el tejido conectivo fibroso denso que fija los dientes al hueso alveolar, se continúa con el tejido conjuntivo de la gingiva (encía) y a través de canales vasculares en el hueso se comunica con los espacios de la médula ósea. Se han dado diversos términos a este tejido:

Membrana peridental, pericemento, periostio dental y membrana alveolodental.

Se le llama membrana a pesar de que no se parece a otras membranas fibrosas como las fascias, las cápsulas de los órganos, el pericondrio o el periostio. Tienen ciertas semejanzas estructurales y funcionales con esos tejidos, pero es diferente en cuanto sirve no solo como pericemento para el diente, y periostio para el hueso alveolar, sino también principalmente como ligamento suspensorio para el diente. Por lo tanto, es más apropiado el término ligamento parodontal.

Distribución.- El ligamento parodontal rodea el cuello y las raíces de los dientes. No se restringe al área entre la raíz y la placa cribiforme, más bien incluye la lámina propia de todas las encías (vestibular, lingual, e interproximal).

Funciones.- El tejido parodontal conserva los dientes sanos y funcionales como por ejemplo; fixar el diente en el alveolo, proporcionar soporte para el tejido gingival cerca de la cresta del borde alveolar, protección a vasos sanguíneos, linfáticos y nervios en la base del alveolo y en el conducto central; proporcionar defensa y nutrición al tejido mediante conductos sanguíneos y linfáticos y proveer a los elementos del ligamento parodontal con nervios. El tejido parodontal sirve de ligamento fijador, como tejido separador evitando la fusión entre el cemento y el hueso (anquilosis).

Algunas fibras principales que van del cemento a la encía, sostienen y ayudan al tejido a asir el diente. El conducto central que lleva los vasos y los nervios mayores está protegido por la acción suspensoria del ligamento parodontal.

Anchura.- La anchura del ligamento parodontal es variable según los individuos, en los diferentes dientes de una persona y según que niveles de cada diente y oscila entre 0.1 y 0.4 mm según el Dr. Pindborg.

El Dr. Vicent Provenza cita la cifra de 0.10 a 0.38 mm. Los dientes sometidos a esfuerzos de oclusión excesiva tienen un ligamento parodontal más amplio que los dientes con una carga funcional

mínima, tales como los dientes sin antagonistas o los dientes impactados. Es más delgado cerca del punto de apoyo de palanca de los movimientos fisiológicos del diente, el cual está situado algo apical con respecto a la porción media de la raíz, que en las porciones apical o cervical del diente. Va disminuyendo de espesor a medida que avanza la edad. Los ligamentos parodontales de los dientes primarios son más amplios que los de los definitivos.

Desarrollo.- El ligamento parodontal tiene su origen en el mesénquima que rodea al primordio dental. Este tejido embrionario (saco dental y/o folículo) es confinado gradualmente por una red ósea de espículas. El ligamento parodontal inicialmente es mesenquimatoso después se transforma en tejido conectivo areolar laxo y por último adquiere características de tejido fibroso denso, conservándose así, hasta la completa formación de la corona. Con el desarrollo de la raíz y del borde alveolar, algunas fibras colágenas se insertan en el borde alveolar (fibras alveolares), otras en el cemento (fibras cementosas), las fibras localizadas entre estas se llaman fibras intermedias, que en uno de sus extremos se adhiere a las fibras cementosas y en el otro extremo a las fibras alveolares (de Sharpey).

Durante la erupción del diente, estos tres grupos de fibras forman un enrejado llamado PLEXO-INTERMEDIO, este plexo da seguridad y estabilidad al diente en crecimiento. Las fibras alveolares intermedias y cementosas se organizan en grupos funcionales conocidos como fibras principales o de finitivas, solo después de que el diente está sujeto a fuerzas de masticación.

Composición estructural. - Como la mayor parte de los ligamentos, la composición del ligamento parodontal es fibrosa. No se parece a la mayor parte de los ligamentos en que las fibras colágenas están dispuestas en grupos funcionales muy diversos, el tejido está bien abastecido con sangre, linfa, nervios y células que no son fibroblastos ni fibrocitos constituyen los componentes celulares normales.

Grupos de fibras colágenas. - Todas las fibras colágenas que forman los grupos principales están fijadas en el cemento. Excepto aquellas que terminan en la encía o están insertadas en el cemento de dientes adyacentes, todas están fijadas al hueso alveolar.

Pueden encontrarse tres grupos de fibras principales en el ligamento parodontal: Gingivales, Transeptales y Alveolares.

Gingivales. - Están insertadas en el cemento más cercano a la corona, desde este punto pasan al tejido conectivo de la encía libre. Forman haces densos cerca del cemento, pero en la lámina propia se extienden en forma de abanico de manera que las fibras colágenas se mezclan libremente con las que quedan bajo el maguito epitelial de fijación y con las de las papilas. Otro grupo de fibras gingivales se extiende desde el cemento sobre la cresta alveolar y se hunde para hacer conexión con las fibras de la encía fija y en el periostio del alveolo.



CUELLO DEL DIENTE Y ENCIA LIBRE (FG). EL ESMALTE - CERVICAL NO HA ADQUIRIDO SU CONTENIDO TOTAL DE MINERAL DE MODO QUE PERSISTE UNA CANTIDAD SUFICIENTE DE MATRIZ ORGANICA (EM) DESPUES DE LA DESCALCIFICACION PARA QUE PUEDA REVELARSE. DENTINA (D), FIJACION EPITELIAL (EA), ENCIA LIBRE (FG) Y FIBRAS GINGIVALES (GF). TINCION CON HEMTOXILINA Y EOSINA. X50.

CORTE DE UN DIENTE Y SU FIJACION. SE MUESTRAN - DENTINA (D) CEMENTO ACELULAR (C), ESPACIO DEL ESMALTE (E), MAGUITO EPITELIAL DE FIJACION (EA), FIBRAS DE LA CRES ALVEOLAR (AC) Y UN GRUPO DE FIBRAS GINGIVALES (GF). VASOS SANGUINEOS (V). TINCION CON HEMATOXILINA Y EOSINA. X100.



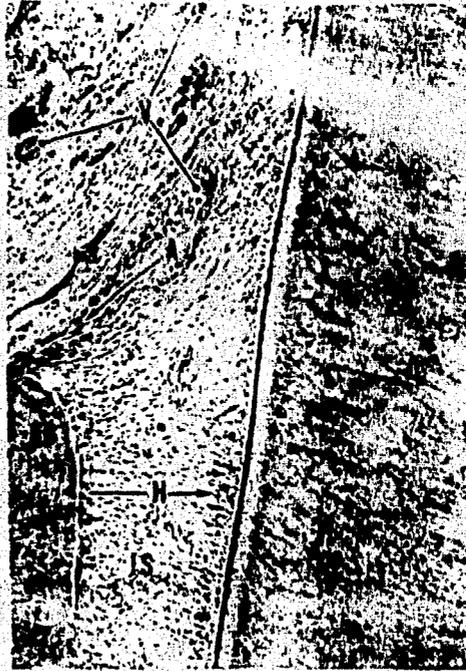


TABIQUE OSEO INTERDENTAL- (IBS), QUE SEPARA DIENTES ADYACENTES (T), LAS FIBRAS TRANSEPTALES (TF) QUEDAN POR DEBAJO DE LA PAPILA INTERDENTAL (IdP) Y POR ENCIMA DEL TABIQUE. ESPACIOS MEDULARES (M) Y LIGAMENTO PARODONTAL (L). TINCION CON HEMATOXILINA Y EOSINA. X 80.

El grupo de las fibras gingivales localizado hacia la lengua es el más desarrollado, esto es debido probablemente al hecho de que están sujetas a fuerzas de masticación más intensas. Estas fibras gingivales sostienen la encía libre y mantienen a la encía en estrecho contacto con el diente.

Transeptales.- Se ensanchan en forma de abanico en el área situada entre el cemento de dientes adyacentes, debido a que evitan la cresta del alveolo, deben estar fijas al cemento más cercano al cuello. Las funciones de estas fibras transeptales es proporcionar soporte a la encía interproximal y sostener a dientes adyacentes juntos.

SE MUESTRAN DOS HACES DE FIBRAS PRINCIPALES: DE LA CRESTA ALVEOLAR (A) Y HORIZONTALES (H) CRESTA DE HUESO ALVEOLAR (AB). CEMENTO (C), DENTINA (D) Y ESPACIO INTERSTICIAL (IS). VASOS SANGUINEOS (V). TINCION CON HEMATOXILINA Y EOSINA. X100



Alveolares.- Orientadas en diversas formas y se subdividen en 5 o 6 grupos, comenzando con las más superficiales y yendo hacia el fondo del alveolo son: de la cresta alveolar, horizontales, oblicuas, apicales e interradiculares.

Las fibras de la cresta alveolar, están fijas al cemento cervical, desde aquí se dirigen hacia abajo para insertarse en la cresta alveolar junto con las fibras periféricas. A veces estas fibras de la cresta alveolar faltan y cuando están presentes, dan soporte al diente y ayudan a fijarlo en el alveolo.

HACES DE FIBRAS OBLICUAS (O) EN LA MITAD APICAL - DE LA RAIZ. HUESO ALVEOLAR (B), CEMENTO CELULAR (CC) Y DENTINA (D). TINCION CON HEMATOXILINA Y EOSINA. X80.



Las fibras horizontales están localizadas por debajo de las fibras de la cresta alveolar, desde esta área se distribuyen sobre el tercio superior de la raíz. A partir del cemento se ensanchan en forma de abanico en el espacio parodontal para fijarse en el hueso alveolar propiamente dicho. Forman haces paralelos gruesos, su función principal es contrarrestar el movimiento lateral de los dientes.

Las fibras oblicuas ocupan los tercios medio e inferior del alveolo, son las más numerosas de los grupos de fibras principales, son diagonales en su orientación --

PUNTA DE LA RAIZ QUE MUESTRA DENTINA (D), CEMENTOCELULAR (CC), FIBRAS APICALES (AF) Y HUESO (B). - NOTENSE LOS VASOS SANGUÍNEOS (V). TINCIÓN CON HEMATOXILINA Y EOSINA. X80.



y cursan desde el cemento hacia arriba en un ángulo aproximado de  $45^\circ$  hasta el borde alveolar. Además de fijar y suspender el diente en el alveolo, resisten a las presiones de la masticación y mordedura, al ejercer fuerzas de tensión sobre el borde alveolar, ayudan a mantener el hueso sano.

Las fibras apicales se ensanchan en forma de abanico desde la punta de la raíz hasta el hueso de la base de la cripta, su función es estabilizar el diente evitando que se incline.



espacios intercelulares son colágenas de las que componen los haces principales. Los extremos libres de las fibras de oxitalán pueden encontrar su camino en los espacios intersticiales o pueden dirigirse a las cubiertas externas (adventicia) de los conductos vasculares y linfáticos. "Tejido indiferente" se le llama al tejido conectivo laxo (aerolar) localizado en el ligamento parodontal entre los haces de fibras principales.

Localización, tamaño y forma del tejido indiferente son variables, pueden localizarse al centro o a los lados en el tejido parodontal, hacia el hueso o hacia el cemento; las células adyacentes al hueso son generalmente las más grandes, las adyacentes al cemento son las más pequeñas. Su contorno puede ser ovalado, redondo, plano o irregular.

Formas y localizaciones de las masas de tejido no son permanentes, sus cambios pueden deberse a desviación de la posición de los haces de fibras principales o a la alteración del estado funcional. Este tejido indiferente tiene su origen inicialmente en los restos de tejido conectivo dispuesto irregularmente que no se ha usado para formar la porción del ligamento de la membrana parodontal. El tejido indiferente debido a sus actividades puede gastarse y es reemplazado por la médula particularmente la de los conductos de Havers.

El hueso del borde alveolar es extremadamente plástico y esta reorganizándose continuamente, con la osteoclasia, la erosión puede continuar hasta los sistemas de Havers y exponer la médula del conducto. Los espacios intersticiales cercanos al

hueso son más grandes que los cercanos al cemento porque están más cerca de sus sitios de origen.

Restos Epiteliales de Malassez.- Hasta el lado del cemento del ligamento parodontal pueden encontrarse un grupo de células epiteliales desde el nivel cervical hasta el fondo del alveolo. Suelen ser más numerosos en la punta de la raíz, los grupos de células se identifican como restos de Malassez. Las células son los restos desorganizados de la vaina radicular, la actividad cementógena empuja los restos epiteliales más allá de la superficie de la raíz.

Los aspectos morfológicos de los restos epiteliales varían con el plano de sección, si se hacen cortes longitudinales y transversales, los restos celulares se revelan como largos cordones de acumulos celulares, si se cortan en forma tangencial, aparecen como una red.

Las células de un grupo pueden ser de escamas a cilíndricas, el núcleo redondo a ovalado es muy prominente debido a los pesados acumulos de cromatina. Las microfotografías electrónicas muestran que aunque sean restos de la vaina radicular, sus células contienen muchos organelos, es por esta razón que los restos epiteliales de Malassez pueden volverse activos y participar en la formación de quistes radiculares, tumores y cuerpos calcificados.

Debido a su aspecto glandular o en cordones se creyó que estos restos epiteliales tenían -

función secretoria, esta posibilidad se ha rechazado y ahora se piensa que es poco probable que tengan algún propósito útil.

Cementículos.- Son cuerpos calcificados localizados en cualquier nivel del ligamento parodontal, se encuentran con más frecuencia cerca de la punta de la raíz. Como cuerpos calcificados aislados, fundidos o incorporados al cemento, se les conoce como libres, adherentes e intersticiales, respectivamente, se componen de capas calcificadas que suelen limitar células muertas o que están muriendo y fragmentos celulares, la calcificación de estos cuerpos hace que no se produzcan ningún efecto.

Algunos científicos creen que pueden causar dolor si están lo suficientemente cerca para presionar un nervio, pero la mayoría descarta esta posibilidad y considera a los cementículos como inertes.

Aportes Sanguíneo, Linfático e Inervación.- Los ligamentos no tienen normalmente vasos sanguíneos ni linfáticos desarrollados ni inervación. El ligamento parodontal es una excepción porque está altamente vascularizado y posee aporte linfático e inervación abundantes, esto se debe probablemente a la presencia de tejidos de desarrollo o germinativos (osteoblastos, cementoblastos, capa basal de epitelio) bordean al ligamento parodontal lo proporcionan ramas de las arterias dental, interdental e interradicular, las dos últimas tienen su origen en la arteria dental.

Las arterias dentales inferior, posterior o anterior envían ramas que surgen en el piso óseo de la cripta y se dirigen hacia el agujero apical, en su camino se dividen en numerosas ramas formando una red alrededor de las puntas de las raíces.- La rama principal se introduce en el conducto radicular y se dirige hacia la cámara pulpar.

Las arterias interdetales pasan a través de la esponjosa y dan numerosas ramas que se desvían hacia la placa cribiforme como arterias perforantes, estas emergen a lo largo de los lados del alveolo y aportan sangre desde el fondo hasta el nivel de la cresta del borde alveolar, salen del hueso para perforar una red capilar en el tejido conectivo de la encía libre, éstas se conocen como ramas gingivales.

Arterias interradiculares se encuentran solo en los dientes multirradicales, cursan hacia arriba en la esponjosa del tabique interradicular y emergen desde la placa cribiforme para aportar sangre a todos los niveles del ligamento. El área de la bifurcación esta provista por vasos de las arteriolas que surgen desde la cresta del tabique.

Las arteriolas forman redes capilares para el ligamento parodontal y para la encía libre e interproximal, la sangre de estas áreas se drena a través de las venas dental, interdental e interradicular. Fluyen a la vena dental inferior, alveolar o suborbitaria.

Los vasos linfáticos se localizan en toda -

la encía y el tejido parodontal, el drenaje linfático sigue el mismo curso que el venoso, por lo tanto, la linfa de la encía libre o interproximal se introduce a los vasos interdientales para que ahí se unan los que vienen del ligamento parodontal. Estos se dirigen a los conductos linfáticos alveolares a los que llegan los vasos linfáticos dental e interradicular.

Los GLOMERA son vasos sanguíneos especializados que siguen cursos ondulados o retorcidos de la arteria que acompaña a la vena, por consiguiente, lo glomera evitan las redes capilares. En el lado arterial, los vasos tienen la misma estructura que las arterias musculares y en el otro lado tienen la estructura de las venas. Los nervios que inervan los tejidos parodontales son los nervios dentales, que tienen su origen en las ramas maxilar superior e inferior del nervio trigémino. Ramas del nervio alveolar pasan a través del piso óseo del alveolo y se separan del grupo primitivo para inervar el tejido en la base del alveolo. Otras ramas (nervio parodontal ascendente) van hacia la cresta en el tejido parodontal distribuyendo fibras a lo largo de su camino, estas fibras alcanzan a las del nervio interalveolar, a través de la placa cribiforme. Juntas inervan la mayor parte del ligamento parodontal. Fibras colectivas de estas dos fuentes (parodontales ascendente e interalveolar) se conocen como nervios parodontales.

Los cursos de las fibras del nervio interradicular siguen en forma semejante los de las arteriolas.

La inervación del tejido conectivo gingival se deriva de varias fuentes, la encía libre y fija están inervadas por ramas de los nervios labial, bucal o palatinos. La encía del espacio gingival y del manguito epitelial de fijación están inervadas por ramas de los nervios bucal, labial y palatinos tanto como por las de las interalveolar y parodontal ascendente. Los nervios parodontales combinados inervan también las encías interproximales.

Cambios por envejecimiento.- Algunos creen que el envejecimiento afecta la localización de los grupos de fibras de la cresta alveolar, horizontales y transeptales. Se cree que con la emigración apical del manguito epitelial se atrofian las fibras del área.

La migración apical del epitelio, si ocurre no es un proceso anormal, más bien se cree que es el resultado de recesión gingival, inflamación, exposición de la superficie de la raíz y otras causas

#### D.- MANGUITO GINGIVAL (FIJACION EPITELIAL).

Definición.- También se le conoce como anillo gingival, fijación gingival, epitelio de fijación y manguito gingival de fijación.

El manguito gingival de fijación es una banda o una cuña de epitelio que se fija al cuello de la corona clínica, la superficie externa se fija a la corona; la superficie interna a la lámina propia de la encía libre, se extiende desde la base -

del surco gingival hasta los límites superiores del ligamento parodontal, y puede tener más de 2 mm, de longitud.

Localización.- La fijación epitelial se encuentra totalmente sobre la corona anatómica al principio, con el crecimiento de la raíz, la fijación epitelial se localiza en el declive de la corona y posteriormente en el cuello del diente (esmalte y cemento), más tarde en la vida es muy posible que la fijación epitelial se encuentre completamente sobre la raíz.

Función.- La fijación epitelial conecta la encía libre a la corona, por lo tanto, sella el tejido parodontal y lo protege de materias extrañas que pueden entrar en la cavidad bucal.

Desarrollo.- Tiene su origen en dos tejidos los residuos del órgano del esmalte y el epitelio gingival, debido a que el epitelio bucal reemplaza a los residuos del órgano del esmalte gradualmente hay un período de transición durante el cual el manguito esta compuesto de elementos de ambas fuentes, por consiguiente se reconocen tres etapas de desarrollo: la inicial, en la que las células están compuestas completamente por los residuos del órgano del esmalte; la de transición, en la que los componentes son los residuos del órgano del esmalte y epitelios gingivales; y la etapa final, en la que las células son todas del epitelio gingival.

Etapas 1.- Inicial o de los residuos del órgano

del esmalte.

El epitelio de los residuos del órgano del esmalte (posameloblastos, estrato intermedio y otras capas) está unido orgánicamente a la superficie del esmalte por la cutícula primaria.

Cuando el diente se alarga por crecimiento de la raíz, los residuos del órgano del esmalte convergen sobre el epitelio bucal.

El tejido conectivo que queda inmediatamente por encima de las puntas de las coronas se comprime; el aporte sanguíneo se interrumpe: el tejido se necrosa; y los epitelios bucal y de los residuos del órgano del esmalte se escarifican (incisiones poco profundas para hacer una sangría).

Alrededor del sitio de necrosis, los epitelios bucal y de los residuos del órgano del esmalte se fusionan, algunos investigadores creen que cuando la corona se aproxima al epitelio bucal, se inician dos centros de actividad mitótica: uno incluye la capa basal del epitelio bucal y el otro las células externas de la cresta de los residuos del órgano del esmalte. Células de estas dos fuentes producen cordones alargados que crecen uno hacia el otro, se encuentran y se fusionan, con la fusión de los epitelios bucal y de residuos del órgano del esmalte éste último forma el manguito epitelial de fijación, se fija la corona como un anillo o una banda con aspecto de manguito. Cuando el diente surge en la cavidad bucal, el manguito epitelial ocupa una posición más profunda sobre la corona.

## Etapa 2.- Transición.

La anchura del manguito epitelial aumenta y se forma una cutícula secundaria, el aumento en el grosor se presenta primero en los niveles superiores y progresa hacia la base. Se cree que en el aumento en anchura del manguito contribuye el epitelio bucal, es decir, éste último emigra hacia abajo desde la base del espacio subgingival. Este concepto tiende a ser sostenido por estudios de trazado de isótopos, que indican que la actividad mitótica es más alta en el epitelio del espacio subgingival.

## Etapa 3.- Final o del epitelio bucal.

Durante esta etapa, se completa el reemplazo del epitelio de los residuos del órgano del esmalte por el epitelio bucal. El de emigración procede hacia abajo desde el espacio subgingival, de modo que las células en el extremo de la raíz del manguito son las últimas en ser reemplazadas, por lo tanto el manguito epitelial de fijación está compuesto completamente por células de origen bucal cuando el diente llega al plano de oclusión.

Estructura de la Fijación Epitelial.- Los rasgos microscópicos del manguito epitelial cambian con la composición. La etapa 1 demuestra que la banda epitelial tiene aproximadamente 20 capas de células de grosor. Las células de la capa basal, que quedan sobre el tejido conectivo son cuboides. La masa mayor de 15 capas de células de 4

osor esta constituida por células poliédricas. -  
 La capa superior inmediata al esmalte esta compues-  
 ta por células que van de cilíndricas bajas a esca-  
 mosas. En los dientes deciduos estas células per-  
 sisten en su configuración exactamente hasta antes  
 de ser mudadas y reemplazadas, en los dientes per-  
 manentes pueden quedar en esta localización hasta  
 la segunda o tercera décadas de la vida. En la -  
 etapa 2, los componentes epiteliales muestran dos-  
 series distintas de características citomorfológi--  
 cas: las de localización más superior son semejan-  
 tes a las células queratinizadas del epitelio gin-  
 gival; y las de nivel más bajo son más semejantes-  
 a las células de los residuos del órgano del esmal-  
 te

El área compuesta por células derivadas de-  
 las encías es más gruesa. Capas definidas basal,-  
 espinosa, intermedia y superficial escamosa rematan-  
 la cutícula secundaria queratinizada.

Durante la etapa 3, el epitelio de fijación-  
 esta hecho completamente por células del epitelio-  
 bucal.

Reposición del manguito Epitelial.- Antes -  
 de introducirse a la boca, toda la corona está cu-  
 bierta por los residuos del órgano del esmalte, -  
 después de la fusión con el epitelio bucal, éste -  
 constituye poco a poco una porción mayor y final-  
 mente todo el manguito.

A medida que se introduce el diente más y

más en la boca hasta llegar al plano de oclusión, el manguito epitelial va cambiando su posición primero a lo largo del declive y finalmente en el cuello como anillo cervical. El confinamiento en la localización del manguito epitelial de fijación se debe a la erupción del diente, implica una disminución en el tamaño de la fijación epitelial.

Una vez que el manguito forma el anillo cervical, la reducción de tamaño se detiene.

#### Cutículas.-(Primaria y Secundaria).

Las superficies externas de la corona cerca del epitelio (manguito reducido o fijo) poseen una cutícula, se cree que dos tipos de cutícula están asociados con la superficie del esmalte, una sigue a la otra en el desarrollo.

Cutícula Primaria.- Es la que esta asociada a los residuos del órgano del esmalte y a la superficie del esmalte antes de la erupción.

Es el último producto secretado por el ameloblasto y se cree que es una lámina basal modificada unida orgánicamente al esmalte por vainas de prismas con las que se continua. Debido a que no esta calcificada, se desgasta de la superficie del esmalte rápidamente después de encontrarse con las fuerzas abrasivas de masticación, cepillado y otras.

**Cutícula Secundaria.**- Llamada también cutícula dental y cutícula del esmalte, se localiza entre el manguito epitelial de fijación y la superficie del esmalte. Su aparición se observa primero con el crecimiento hacia abajo o reposición de los residuos del órgano del esmalte por el epitelio gingival; no es uniformemente gruesa, es más bien gruesa en el surco y se vuelve más delgada cerca de la raíz, mide varias micras de grosor. Estudios histoquímicos y con luz polarizada sugieren que está compuesta por una proteína fibrosa parecida a la queratina y no se afecta fácilmente por acción de ácidos o enzimas. Se han sugerido tres posibles fuentes de origen:

1.- Puede ser una secreción de los pasameloblastos, esta secreción se mezcla con la cutícula primaria y se queratiniza.

2.- Puede estar constituida por los remanentes queratinizados de los residuos del órgano del esmalte producidos como resultado de la reposición del epitelio del espacio subgingival.

3.- Puede ser un artefacto de fijación, a este respecto se sugiere que los líquidos del espacio subgingival o de otras fuentes se coagulan durante la preparación histológica.

#### Validez del concepto de fijación epitelial.

La idea de que el manguito epitelial está estructuralmente fijo al esmalte se ha basado en estudios empleando procedimientos histológicos sistemáticos en los que se han visto las células epiteliales -

fijas al diente.

Más y más investigadores se están convenciendo de que no existe una fijación estructural válida. Opinan que las células epiteliales y la superficie del esmalte del diente asumen una relación íntima por fijación de las células superficiales y por el tono (rigidez) de la encía libre, por esto se cree que el término manguito gingival es más adecuado.

#### E.- ESPACIO SUBGINGIVAL.

Definición.- Se le conoce al espacio subgingival como surco gingival, es una depresión o hendidura superficial que rodea a la corona anatómica.

Límites.- Una pared del espacio subgingival está formada por una cutícula y la otra por epitelio gingival. El fondo del surco formado por la parte superior del manguito gingival.

Profundidad.- Generalmente las hendiduras que rodean a los incisivos no son tan profundas como las de los caninos y molares, parece que no hay relación entre la profundidad de la hendidura y la edad. Las personas sanas y con encías bien cuidadas parecen tener hendiduras más superficiales.

Relaciones de desarrollo.- El surco se forma con la penetración del epitelio gingival en las puntas de las coronas, obviamente mientras más avance el diente en la cavidad bucal, más cerca --

del cuello estará el espacio subgingival. La asociación del espacio subgingival con la superficie del esmalte durante y después del desarrollo no es clara. Algunos autores sostienen que la unión entre los posameloblastos de los residuos del órgano del esmalte y la cutícula primaria es tan grande - que después de la fusión de los epitelios (de los residuos del órgano del esmalte y bucal) y la entrada de la corona en la boca, se forma una grieta a lo largo de la área más débil llamada zona espinosa intermedia. Como resultado de esta grieta, parte del epitelio permanece fija al diente y la otra al epitelio gingival, la depresión intermedia se llama hendidura, otros sostienen que el epitelio bucal y el epitelio del manguito son independientes y que el área de fusión de los dos se marca por una indentación, el espacio subgingival. Aún otros creen que el epitelio de los residuos del órgano del esmalte está fijo orgánicamente a la cutícula primaria, cuando el diente ocupa su posición en la cavidad bucal, el punto de unión de la cutícula primaria y el epitelio se marca por una depresión superficial, la hendidura subgingival.

Finalmente, algunos piensan que la base fisiológica de la hendidura está localizada en la unión de esmalte y cemento. Todas las grietas que ocurren o que se parecen a la hendidura subgingival son artefactos. Si este concepto es verdadero, una pared del surco es el manguito epitelial y la otra el esmalte.

## F.- ASPECTOS CLINICOS DEL APARATO DE FIJACION.

Erupción Pasiva.- Algunos científicos creen que el desgaste por oclusión de la corona se compensa por aposición del cemento en la punta de la raíz. Este alargamiento de la raíz se conoce como erupción pasiva, mientras que no hay duda acerca de la continuación de la actividad cementógena después de que se ha logrado el plano de oclusión, se duda que el desgaste de la corona se ajuste totalmente por crecimiento de la raíz, más bien, es probable que la aposición ósea ocurra también en las localizaciones adecuadas del alveolo de modo que todo el aparato de fijación responde como una unidad funcional.

La idea de erupción pasiva se basaba en preparaciones histológicas, se creyó que era un proceso fisiológico normal que incluía la desviación del espacio subgingival y el epitelio y la obliteración de los grupos de fibras colágenas cervicales, este concepto no suele aceptarse ahora. El Parodontista trata en la actualidad de evitar por todos los medios la desviación de la fijación epitelial y sus estructuras asociadas, ya que se cree que tal desviación indica patología.

Empuje fisiológico (mesial).- Dos movimientos están asociados con el empuje fisiológico, el primero es de oclusión y resulta del desgaste normal de la superficie del diente, el segundo es hacia la línea media del arco dental, este movimiento se conoce como empuje fisiológico o mesial y -

está asociado con el desgaste de los puntos de contacto de los dientes, estos movimientos afectan a los tejidos en los lados mesial y distal del ligamento parodontal. El lado mesial mostrará que las áreas intersticiales están redondeadas, las fibras relajadas y el hueso erosionado, el lado distal revela áreas intersticiales ovaladas, fibras principales tensas y depósito de hueso fibroso (mostrando laminillas paralelas en sentido longitudinal, sin sistemas de Havers).

#### Cambios dentro de los Límites Fisiológicos.

Hay muchos acontecimientos clínicos que ocurren o pueden ser inducidos que quedan dentro de los límites fisiológicos tolerables, estos incluyen los estimulados por movimiento Ortodóntico de los dientes, procedimientos de restauración y otros. Los procedimientos más rudos en la restauración dental, como condensación de hoja de oro, separación mecánica y otros, pueden causar resorción del cemento o del hueso, grietas en los tejidos, desgarraduras en el ligamento, hemorragia y necrosis.

La presión intensa o balanceada en forma inadecuada y la tensión producida durante el movimiento Ortodóntico de los dientes puede también causar los estados ya mencionados. Generalmente, el lado presionado presenta signos de necrosis y de resorción ósea y cementosa; el lado tensionado puede mostrar deterioro de los vasos sanguíneos y sangrado así como desgarraduras de los grupos de fibras principales.

Cambios con Función Mínima.- El ligamento parodontal se estrecha y su función disminuye, muestra distintos rasgos, es decir, organización, cantidad, disposición de los grupos definidos de fibras están laxos, de modo que un grupo asume el carácter de tejido conectivo denso dispuesto en forma irregular o de membrana. El hueso alveolar posee menos fibras de Sahrapey y puede volverse aplástico, condiciones semejantes se observan para el cemento. Una vez que los tejidos del aparato de Fijación han sufrido cambios atróficos (degenerativos) debidos a falta de uso como los que se acaban de describir, deben reorganizarse para volver a funcionar como un ligamento, es por esta razón que los dientes recientemente restarurados, antagonistas de puentes o Prostodoncia y dientes empleados para soporte fijación de puentes que han tenido reducidos sus funciones por algún tiempo, pueden no ser totalmente eficaces inmediatamente después de la inserción.

El tiempo que necesitan para lograr su función completa dependerá del período necesario para la reconstrucción del ligamento, esto se determinará por supuesto, por la extensión de la atrofia.

## TEMA II

## HISTORIA DE LOS ANTICEPTICOS

Siglos antes de que las investigaciones fundamentales de Pasteur, Koch y otros demostrasen la patogenicidad de las bacterias se usaban sustancias químicas para dominar la supuración de heridas y la propagación de enfermedades contagiosas. Cuando se conoció la importancia real de los microorganismos, existían ya muchos medicamentos utilizables como germicidas. En los relatos escritos más antiguos se encuentran algunas referencias sobre el uso de agentes germicidas. El excelente estado de conservación de las momias egipcias atestigua que los embalsamadores hallaron buenos preservativos en las especias, aceites vegetales y oleorresinas. Las antiguas leyes persas ordenaban a la población que conservara el agua potable en vasijas de cobre pulido. La práctica de salar, ahumar y condimentar alimentos es más antigua que cualquier testimonio escrito. El uso de vino y del vinagre para la curación de heridas se remonta, por lo menos, a Hipócrates.

Varios de los compuestos que fueron usados empíricamente por su acción germicida en el siglo XIX se emplean todavía. Por ejemplo, el yodo, uno de los bactericidas más importantes, era empleado en el tratamiento de las heridas mucho antes de que fuese demostrada la etiología bacteriana de la supuración. Como entonces se creía que había una relación entre la putrefacción y la propagación de las enfermedades, el cloro ocupaba un lugar destacado por el hecho de ser desodorante. Semmelweiss

logró disminuir los casos de fiebre puerperal en la clínica obstétrica del hospital general de Viena de 11.4 a 1.27 por 100 solo con ordenar a los estudiantes de medicina (que solían pasar directamente de la sala de autopsias a la de obstetricia) que se lavasen las manos en solución de hipoclorito de cal antes de examinar a las parturientas. Tras la introducción, por Lister, de la técnica quirúrgica aséptica, se valoró rápidamente la importancia que tenía la desinfección de la piel del enfermo, de las manos del Cirujano, del instrumental y del ambiente hospitalario. Muchos de los medicamentos empleados entonces conservan su valor y son todavía utilizados. A principios de este siglo se generalizó la aplicación de germicidas para la purificación del agua potable y la higienización de los utensilios y recipientes de usos múltiples. La mayoría de los bactericidas fueron ensayados en el tratamiento local de heridas e infecciones, pero, en estos casos, los resultados rápidamente positivos suelen ser la excepción y no la regla debido a varios factores como la toxicidad en los tejidos, la penetración insuficiente en los focos de infección y la reducción de la actividad germicida en presencia de líquidos orgánicos. Hoy en el tratamiento de las infecciones, la importancia de los antisépticos queda relegada a un segundo plano ante la de los antibióticos y otros agentes quimióterapicos de acción general.

## TERMINOLOGIA

Por desgracia, la terminología usada para describir las acciones de los medicamentos sobre los microorganismos es poco clara a causa de la

discrepancia entre las definiciones escritas de los términos empleados y el uso descuidado que de ellos se hace en el lenguaje médico. La precisión en la terminología tiene importancia en la calcificación de los fármacos antimicrobianos. En los marbetes que a estos se aplican, la definición indica a veces el uso del medicamento y en otros casos denota la intensidad o el espectro de la acción antimicrobiana.

Los ANTISEPTICOS son sustancias que impiden el desarrollo de los microorganismos o los eliminan. El término es utilizado especialmente para los preparados que se APLICAN A TEJIDOS VIVOS. La definición deriva del significado original del término "antiséptico" o sustancia que combate la sepsis, putrefacción o descomposición. EL DESINFECTANTE es un agente que previene la infección mediante la destrucción de los microorganismos patógenos; el término se refiere generalmente a sustancias aplicadas a objetos inanimados. El agente de saneamiento es el desinfectante que reduce el número de contaminantes bacterianos a cierto nivel considerado como seguro por la ley de sanidad pública. LA ESTERILIZACION en contraste con el SANEAMIENTO, se refiere a la destrucción completa de todas las formas de vida, especialmente de los microorganismos, por proceso químico o físico. En condiciones apropiadas el desinfectante puede producir la esterización total. Un germicida, en el sentido más amplio y más utilizado de la palabra, es el agente que destruye los microorganismos. A su vez, los germicidas se distinguen por el uso apropiado de términos especiales como BACTERICIDA, FUNGICIDA, VIRUCIDA Y AMEBICIDA.

Hasta mediados del siglo XIX, los Cirujanos amputaban miembros sin administrar ninguna droga para aliviar el sufrimiento del paciente, apelaban a recursos accesibles como el opio, el alcohol, o la mandrágora, una planta originaria de la región mediterránea.

La mayoría de los enfermos a los que se les amputaba una pierna o un brazo terminaban muriendo a causa de las infecciones postoperatorias llamadas enfermedades de hospital, debido a que los Médicos acostumbraban lavarse las manos después de las intervenciones quirúrgicas, pero nunca antes de efectuarlas.

El Médico británico Joseph Lister fué el primero en introducir en el campo de la Cirugía algunos de los descubrimientos sobre gérmenes hechos por el científico francés Louis Pasteur a fines del siglo XIX, la asepsia que es la eliminación total de los gérmenes por la esterilización del instrumental quirúrgico se convirtió en realidad.

No fué ni un biólogo ni un médico quien finalmente fundó la Bacteriología, sino un químico-francés, Louis Pasterur (1822-1895).

En un principio Pasteur se había dedicado a investigar el proceso de la fermentación alcohólica, pero sus trabajos en este campo terminaron por llevarlo a demostrar que las bacterias no se forman espontáneamente: cuando aparecen es porque ya había en ese lugar alguna otra para iniciar el ciclo reproductivo. Pasteur descubrió además que --

Los microbios eran los agentes que producían la fermentación del vino y de la cerveza y probablemente algunas enfermedades.

Esta última hipótesis fue confirmada por las investigaciones realizadas por Robert Koch (1843--1910), un médico alemán. En 1876, Koch demostró que el antrax de los animales domésticos era causado por bacterias. Seis años más tarde aisló el bacilo de la tuberculosis, que desde entonces ha llevado su nombre, en ese mismo período, otros científicos descubrieron que las bacterias provocaban determinadas enfermedades de las plantas.

Por su parte, tomando como base los trabajos de Pasteur, un Cirujano inglés llamado Joseph Lister (1827-1917), desarrolló métodos para combatir las bacterias, interesándose principalmente por el tratamiento de las fracturas abiertas aplicando los apósitos humedecidos con fenol, (llamado ácido carbólico) en 1870. También se utilizaba el fenol antes de iniciar una intervención quirúrgica, posteriormente introdujo la atomización con fenol para esterilizar el aire de la sala de operaciones y disminuir las posibilidades de infección, así por primera vez en la historia de la medicina se empleó el fenol como desinfectante, reduciendo el número de muertes por infecciones postoperatorias.

Durante la primera guerra mundial, la asepsia era prácticamente imposible de realizar en el área de combate y se buscaron compuestos que pudieran destruir los microbios al tener contacto con

ellos, sin retardar la cicatrización ni producir irritación.

Algunos compuestos que nacieron de estas investigaciones mostraron además de su actividad antiséptica un efecto estimulante de la cicatrización y reemplazaron a los antiguos antisépticos como el fenol, el cloruro mercuríco y el yodo.

Actualmente 2 500 variedades ya han sido identificadas y estudiadas detalladamente la gran mayoría de ellas pueden ser incluidas en tres grandes grupos:

- a) esféricas u ovoides (cocos)
- b) alargadas (bacilos)
- c) en forma de espiral, que recuerda el aspecto característico de un tirabuzón (espiroquetas).

## TEMA III

ANTIBIOTICOS COMO APLICACION TOPICA  
EN CONDUCTOS RADICULARES

## GENERALIDADES.

Se denominan antibióticos las sustancias - producidas por vegetales inferiores o microorganismos (bacterias, actinomicetas, etc), y también pueden ser sintéticos; que son capaces de detener el crecimiento y la multiplicación de otros microorganismos (acción bacteriostática) y eventualmente - eliminarlos o destruirlos (acción bactericida).

Litter los estudia dentro de los fármacos - quimioterápicos y por lo tanto considera que los - antibióticos son sustancias que introducidas dentro del organismo, son capaces de lesionar o eliminar específicamente los gérmenes patógenos, sin - provocar efectos tóxicos en el huesped.

En el año de 1942 con el empleo terapéutico de la penicilina, comenzó la era farmacológica de los antibióticos, con sucesivos descubrimientos - que han modificado la actual terapéutica médica y estomatológica.

La clasificación de los antibióticos se hace según la actividad que tengan sobre los diversos grupos de gérmenes patógenos: Gram positivos, - Gram negativos, virus, rickettsias, actinomicetas, hongos, etc. También se denominan por antibióticos

de espectro reducido, amplio espectro, espectro - medio y especiales.

## ANTIBIOTICOS DE ESPECTRO REDUCIDO

Comprenden la penicilina, los llamados anti-bióticos polipeptídicos- tirotricina, bacitracina, neomicina y polimixina B, la nistatina y otros sin relación alguna con Endodoncia, por ser electivos- de enfermedades específicas como son la viomicina- en la tuberculosis y la fumagilina o paromomicina- en la amebiasis.

**PENICILINA**, Descubierta por Fleming en 1929, se obtiene de varias especies de género penici- - llium, Es activa sobre un gran número de Gérmenes- Gram postivos y algunos Gram negativos, algunas es- pecies de Actinomyces, algunos virus y sobre espi- roquetas como el Treponema Pallidum.

Es el antibiótico más popular y más extendi do, pero puede tener dos inconvenientes:

- 1° Aunque es muy poco tóxica, puede sensibil izar y provocar serios trastornos alér- gicos e incluso choque anafiláctico.
- 2° Puede favorecer el desarrollo y creci- - miento de cepas resistentes como el estata filococo- Micrococcus pyogenes y hongos-- Candida albicans.

La producción de resistencia de algunos gérmenes (estafilococos), puede explicarse admitiendo la supervivencia de mutantes resistentes que producen penicilinas-Goth, por ello el descubrimiento de penicilinas semisintéticas que resisten a la penicilinas de los estafilococos es un hecho crucial en la terapia de la penicilina, pertenecen a este grupo: la metilcilina, nafcilina, cloxacilina y oxacilina.

En infecciones bucales de origen periapical y como prevención de la endocarditis bacteriana - subaguda en cirugía oral (y por lo tanto en cirugía endodóntica), se acostumbra a administrar Penicilina V (fenoximetil penicilina), abbcilina pediátrica (Abbott) o Feneticilina potásica (fenoxetilpenicilina), Bendralan (Bristol), por vía oral a la dosis de 125-250 mg (200-400 mil U) cada seis horas. Este tipo de penicilina es recomendada por la mayor parte de los autores norteamericanos; DeVries Canadá, Schirger-Minnesota y Ellison-Filadelfia, en los años de 63, 64 y 69 respectivamente.

Por vía parenteral se puede emplear la Penicilina G sódica, Penicilia G, sal sódica cristalizada (Hoescht) y Specilline (Specia), si se desea una terapéutica rápida en dosis de 500 000 a 1 millón de Unidades. Si se prefiere una dosis diaria de acción lenta, la combinación de 100 000 U. de Penicilina G y de 300 000 U. de Penicilina G - procaína, totalizando 400 000 U., ha sido durante muchos años la forma de administración más indicada hasta la aparición de la penicilina por vía oral y las semisintéticas antes citadas. Entre los muchos patentados de Penicilina G procaína, se

de citar: Rapidocilina (Bayer), Despacilina --  
 us (Squibb) y Pronapen (Pfizer). Entre las pe-  
 cilinas sintéticas, indicadas cuando la infec-  
 ón es por cepas resistentes de estafilococos, se  
 pueden ordenar: Orbenin (cloxacilina), Beecham, Te-  
 jopen (cloxacilina), Bristol y Prostafilina (oxaci-  
 lina), por vía oral o parenteral y en dosis de -  
 1 a 2 g diarios, fraccionadas en 4 dosis (cada 6 ho-  
 ras).

La ampicilina (alfa-aminobencil-penicilina),  
 es una penicilina de amplio espectro, pero sensi-  
 ble a la penicilinas; por las mismas vías y dosis  
 que las sintéticas Britapen (Beecham) y Pentrexyl-  
 (Bristol).

La penicilina como medicación tópica en con-  
 ductos radiculares fue introducida por Grosman y -  
 se ha empleado formando pastas mezcladas con otros  
 antibióticos y con algunos antisépticos (paracloro-  
 fenol alcanforado y creosota).

Grossman en 1967 al emplear en Endodancia -  
 una pasta antibiótica con penicilina, no la encon-  
 tró en muestras de sangre obtenidas 1 y 24 horas -  
 después de la aplicación.

**CEFALOTINA.** - Esta relacionada químicamente-  
 con la penicilina, es un antibiótico semisintético  
 derivado del producido por un hongo *Cephalosporium*  
 y se caracteriza por su amplio espectro, su relati-  
 va resistencia a la penicilinas y a la ausencia  
 de poder alergénico cruzado con las penicilinas.  
 Ellison en 1969 lo considera con la penicilina, l

eritromicina, las tetraciclinas y la lincomicina, - como uno de los antibióticos mejores en la práctica odontológica diaria, se encuentra patentado con el nombre de Keflin (Lilly) y las dosis son de 0.5 a 1 g, 4-6 veces por día por vía intramuscular.

**ESTREPTOMICINA.**- Fué obtenida por Waksman - en 1944 del *Streptomyces griseus*. Se emplean comunmente sus sales y un derivado obtenido por hidrogenación catalítica: la dihidroestreptomicina. Es - activa sobre un elevado número de gérmenes Gram negativos principalmente el bacilo de Koch o *Mycobacterium tuberculosis*, *Escherichia coli* y otros que producen infecciones urinarias y pulmonares. La - administración de estreptomicina acompaña frecuentemente a la penicilinoterapia, pues es precisamente activa sobre la mayor parte de los gérmenes no-susceptibles a la penicilina. Se admite que existe entre ambos fármacos un sinergismo y quizás una potenciación sobre algunos cocos.

No se emplea pura en Estomatología, solamente en patentados que la contienen asociada a la - penicilina y otros fármacos (por lo general de Penicilina-procaína) como Combiótico (Pfizer), Hostamicina (Hoescst) y Dice (Cosmos); pero su uso ha ido disminuyendo a medida que han aparecido otros - antibióticos de mayor espectro, de más fácil administración y menos efectos secundarios. La dosis - habitual de los patentados citados es de 0.5 g diarios, incorporado a las 400 000 U. de penicilina de la asociación Penicilina G- penicilina procaína.

En Endodoncia se ha incorporado a las pastas para conductos conteniendo penicilina, para -

potenciar y complementar el espectro microbiano de la misma.

**ANTIBIOTICOS POLIPEPTIDICOS.**- Este grupo de antibióticos es solamente para uso local, porque son muy tóxicos administrados por vía general. Forman parte de algunos colutorios y pastillas empleados en infecciones bucales y se han incorporado a las pastas tópicas en conductoterapia, tanto poliantibióticas como con corticosteroides o enzimas proteolíticas.

**TIROTRICINA.**- En 1939, DUBOS la obtuvo del *Bacillus brevis*. Está formada por dos polipéptidos: gramicidina y tirocidina, siendo activa sobre un gran número de Gémenes Gram positivos. Se ha empleado muy poco en Endodoncia, solamente HAUS TETE la cita al emplearla adicionada a la bacitracina, polimixina y cortisona.

**BACITRACINA.**- Se obtuvo del *bacillus subtilis* (*licheniformis*) en 1943, y es activa sobre muchos gémenes Gram positivos y algunos Gram negativos.

Grossman la incorporó a su primera pasta antibiótica y desde entonces ha sido usada en varias pastas de Endodoncia.

**NEOMICINA.**- Fue descubierta por Waksman y Lechevalier en 1949 como producto obtenido del *Streptomyces fradiae*. No se conoce su fórmula química completa pero se admite que es un polipéptido.

El espectro de la neomicina es mayor que el de la tirotricina y la bacitracina, pudiéndose casi considerar como perteneciente al grupo de espectro - medio.

Ha sido muy usada en Endodoncia formando parte de diversas pastas y formulas recomendadas por Ingle-1958, Rubbo-1958, Cran- 1957, Buechs- 1960.

**POLIMIXINA B.**- Fue obtenida casi simultáneamente por varios investigadores en 1947, del *Bacillus polymixia* (aerosporus). Su espectro es reducido, pero es activa sobre algunos Gram negativos- como *Escherichia Coli*.

Su uso como tópico en Endodoncia ha sido recomendado por Cran, Haustete, Rubbo y Achard en 1961, asociada con otros antibióticos o fármacos - diversos.

**NISTATINA.**- Llamada también micostatin, fue obtenida en 1950 por Hazen y Brown, del *Streptomyces noursei*. Destaca su potente acción fungicida- sobre diferentes hongos y levaduras, especialmente sobre *Candida albicans*.

Gutiérrez Concepción, Chile, 1958, demostró la eficacia de la nistatina, al lograr eliminar la infección residual de monilia en 22 dientes con una sola aplicación de una pasta antibiótica - que además de nistatina contenía penicilina, estreptomina y cloramfenicol.

En Endodencia ha sido por Grossman en su pasta PBSN, sustituyendo al caprilato de sodio de su primera pasta antibiótica denominada PBSC, por ser mejor fungicida y menos irritante. Ingle también la incluye en su pasta antibiótica PBN<sub>2</sub>. Los autores ingleses Hobson de Manchester y Lowell de Newcastle, han demostrado también en 1962 que la nistatina es mucho más eficaz como fungicida que el caprilato de sodio.

### ANTIBIOTICOS DE GRAN ESPECTRO.

Se denominan así porque actúan no solo sobre gran número de gérmenes Gram positivos y Gram negativos, sino también sobre rickettsias y virus. Comprenden las tetraciclinas y el cloramfenicol o cloromicetina.

**TETRACICLINAS.**— En 1948 fue descubierta la aureomicina-clortetraciclina, a partir del actinomiceta *Streptomyces aureofaciens*. Dos años más tarde se obtenía del *Streptomyces rimosus* la terramicina-oxitetraciclina, y en 1952 se introdujo en la terapéutica la acromicina o terrramicina-tetraciclina, producto semisintético obtenido por desclorinación de la auromicina.

Posteriormente se sintetizó la demetilclortetraciclina, que produce un nivel más alto y más prolongado en sangre, pero con la relativa desventaja de que algunas veces puede producir fotosensibilización.

Las tetraciclinas se consideran como muy po

co tóxicas, pero ocasionalmente pueden producir reacciones alérgicas no graves. Su mayor inconveniente, cuando se les emplea mucho tiempo, es que aparezca la llamada "super infección" producida por gérmenes no susceptibles a ellas como sucede con algunos estafilococos- *micrococcus pyogenes*, o algunos hongos- *candida albicans*, lo que obliga a utilizar eritromicina y nistatina respectivamente.

Su empleo en estomatología es corriente debido a su amplia acción, su relativa poca toxicidad y su fácil administración. La dosis es de 1 a 2 g diarios, fraccionada en una o dos cápsulas de 250 mg, cada 6 horas. pero en nuestra especialidad rara vez se ordena mayor cantidad de 1 g diario. La demetilclortetraciclina se administra a dosis menores, de 150 mg cuatro veces diarias.

Entre los patentados más conocidos de tetraciclina se pueden citar:

Clortetraciclina: Aureomicina (Lederle).

Oxitetraciclina: Terramicina (Pfizer), Oxifesa (fesa) y Elmoxi (Elmor).

Tetraciclina-Clorhidrato: Acromicina (Lederle), Copharlan (Cophar) y Vinciclina (Vincenti).

Tetraciclina-fosfato: Ambremicina (Lepetit), Bristaciclina-A (Bristol), Hostaciclina (Hoeschst), Klinociclina-M (Klinos) y Panbiotic (Reverend)

Demetilclortetraciclina: Ledermicina (Ledersle), Deciclina (Farmacon), Declobiocina - - (Biogen), Declor (Productos incorporados) y Demetilcina (Medicinas nacionales).

En endodoncia se han usado tanto experimentalmente como en terapéutica asistencial, bien solas o acompañadas de otros antibióticos como la oleandomicina y también como complemento en la aplicación tópica de corticoides.

**METACICLINA.**- Llamada también rondomicina, se obtiene por deshidratación de la oxitetraciclina y tiene acción farmacológica similar a la demetilclortetraciclina, con electividad sobre infecciones de tracto urinario. La dosis son 150 mg - cuatro veces al día.

Prudhon en 1968, la ha ensayado en 63 casos comprobando su eficacia en afecciones orales, tanto por su gran difusión tisular como por su eliminación precoz por la saliva; Ossido y Pavía en 1966, la experimentaron en 53 pacientes, a la dosis de 300 mg cada 12 hrs. observando gran actividad farmacológica y óptima tolerancia. Gurney de Chicago en 1968 también la ha recomendado en Odontología, patentada como rondomicina (Pfizer).

**DOXICLICINA.**- Más conocida por su marca registrada Vibramicina (Pfizer), es un antibiótico de gran espectro, de magnífica absorción y con la ventaja de que basta una dosis diaria de 100 mg, con una dosis inicial de 200 mg. Químicamente es la alfa-6- deoxi-5- oxitetraciclina.

Rosemberg de Río de Janeiro en 1969, la ha empleado en 52 casos de diversas afecciones dentales, obteniendo muy buenos resultados.

**CLORAMFENICOL.**- Llamado también cloromicetina, fue obtenido en 1947 por Burkholder del *Streptomyces venezuelae*. Su espectro es parecido al de las tetracilinas, destacando su acción sobre la *Salmonella typhosa*, de la que es fármaco electivo.

Se utiliza muy poco en infecciones orales - administrado por vía general, siendo sus dosis similares a las indicadas para las tetracilinas o algo mayores. Es bien conocido el peligro potencial de que produzca agranulocitosis, pero esta complicación de por sí rara, sería verdaderamente excepcional a las bajas dosis empleadas en Odontología.

Bender y Seltzer incorporaron el Cloramfenicol en 1952 a su pasta antibiótica, desde entonces se le ha empleado en endodoncia con éxito. También se le ha empleado en la asociación antibiótico-corticoesteroides.

Los principales patentados son: Chloromyctin (Parke-Davis), Cloramfenicol (Klinos) y Cloramfenil (Vincenti).

## ANTIBIOTICOS DE ESPECTRO MEDIO Y ESPECIAL

Pertenecen a este grupo cierto número de antibióticos, algunos recientemente obtenidos, cuyo

espectro , sin ser muy amplio, les permite actuar sobre ciertas especies o cepas resistentes a los antibióticos más usados, como es el estafilococo (Micrococcus pyogenes)

**ERITROMICINA.-** Fue obtenida por Mc Guire en 1952 del *Streptomyces erythreus*. Como su espectro es similar al de la penicilina, su empleo estará indicado en aquellas infecciones en las que tenga que sustituirla, por temor a trastornos alérgicos o en las provocadas por estafilococos penicilino-resistentes. La dosis es de 250 mg cuatro veces al día . La eritromicina ha sido muy recomendada en procesos infecciosos periapicales. Dal Maso y Merlini señalan que es muy activa sobre los cocos y no produce alergia, Ping y Morris de Indianapolis, la consideran muy superior a la penicilina potásica y la emplean en profilaxis y terapéutica infecciosa bucal. Muorfield de Memphis, USA, la aplica localmente en cirugía oral.

Ha sido muy poco empleada en Endodoncia a pesar de que en las recientes investigaciones que en 1962 han hecho Goldman de Boston, Zeldow e Ingle de Seattle, utilizando antibioticogramas, han encontrado que la eritromicina, fue el antibiótico al que fueron más sensibles los gérmenes hallados en conductos infectados.

Lawson y Mitchell de Indianapolis en 1964, la han empleado con estreptomina y corticosteroides.

Los patentados más conocidos contienen diferentes sales de eritromicina: Ilosone (Lilly), - Pantomicina (Abbott) y Laurimicina (Fesa). El - Emubid (Upjohn), es una eritromicina base, de absorción entérica con una dosis de 500 mg cada doce horas.

**CARBOMICINA** (magnamicina) obtenida por Tanner en 1952 del *Streptomyces halstedii*. Su espectro es similar al de la eritromicina y por tanto tiene las mismas indicaciones. La eritromicina y la carbomicina fueron los antibióticos más eficaces en la tabla presentada por Goldman sobre once antibióticos.

**KANAMICINA.**- Se obtiene del *Streptomyces kanamyceticus*. Tiene un espectro bastante amplio e indicaciones muy interesantes. La dosis es de 1- a 2 g diarios por vía parenteral, ya que no se absorbe por la vía oral.

En Endodoncia ha sido empleado por Grossman, quien lo recomienda por ser bactericida, fungicida y poco irritante, además de sinérgica con la penicilina. Según el mismo autor, la combinación de kanamicina y micofur (nifuroxima, agente fungicida), estaría indicada por su efectividad y no ser irritante periapical.

Otra fórmula tópica de kanamicina es según Gurney Chicago, 1963.

Kanacimina.....	0.5	g.
Estreptomina.....	0.5	g.

Caprilato de Sodio.....0.5 g.

El patentado más conocido de kanamicina es el Kantrex (Bristol) aplicado como tópico o por vía intramuscular.

**OLEANDOMICINA.**- Se obtiene del *Streptomyces antibioticus*. Es un antibiótico con un espectro tan amplio que casi se le podría considerar en el grupo anterior. Su acción es especialmente sobre Gram positivos. Está indicado en las infecciones penicilino-resistentes-estafilococcicas y en los casos en que pueden dar reacciones alérgicas otros antibióticos, a la dosis de 250 mg cada seis horas

Entre los patentados conteniendo oleandomicina se pueden citar: Evramycin (Wyeth) o triacetiloleandomicina, fórmula química representada comúnmente por las siglas TAO y Signamicina (Roerig), asociación sinérgica, conteniendo cada cápsula 250 mg, 167 mg de clorhidrato de tetraciclina anótera y 83 mg de fosfato de oleandomicina, combinación que potencia la acción de ambos antibióticos.

Vilensky indica la oleandomicina en periodontitis aguda y Grossman en abscesos alveolares agudos recomienda 1 g diario de Sigmamicina. Stobl de Hungría en 1968, ha empleado TAO (triacetiloleandomicina). Pfizer, en dientes con pulpa necrótica, con notable ventaja sobre otros antibióticos, con mínima dosis y favorable evolución clínica.

**NOVOBIOCINA.**- Albamycin (Upjohn) y Cathomycin (Merck Sharp & Dohme). Es especialmente activa sobre el grupo *Proteus* y se recomienda en in-

fecciones del tracto urinario producidas por cepas resistentes. Se obtiene de los *Streptomyces niveus* y *Spheroides*.

De Vries de Canadá en 1966, recomiendan la asociación tetraciclina novobiocina, para el control de la inflamación en Endodoncia, a la dosis - de 250 mg, cuatro veces al día y en aquellos casos de infección periapical.

**RIFAMICINA.-** Rifocina (Lepetit). Es activa sobre Gram positivos y estafilococos penicilino resistentes. Según Stratford y Dixson de Australia - en 1966, es menos tóxica que la tetraciclina y la - oleandomicina y para otros autores europeos da muy buenos resultados en infecciones bucales.

**LINCOMICINA.-** Linconcin (Upjohn), se ha extraído del *Streptomyces lincolnensis* y se emplea el clorhidrato a la dosis de 500 mg, dos veces diarias por vía oral o 600 mg por vía intramuscular - cada 12 o 24 horas.

Es activa sobre gran cantidad de gérmenes, - pero ocasiona diarrea en algunos casos.

Francis y De Vries de Canadá 1968, consideran a la lincomicina y a la eritromicina como los fármacos de elección cuando existe sensibilización a la penicilina, recomendando la dosis diaria de - 1.5. g de lincomicina en tres veces. Gurney de - Chicago 1968, también la recomienda en Endodoncia - y Odontología General.

El nivel sanguíneo y la absorción por el hueso, logrados por la inyección de lincomicina, han sido estudiados recientemente por Davis y Balcom del cuerpo médico naval y aéreo de E.U. 1969, encontrando que a los 15 minutos después de ser inyectada la lincomicina se alcanzan niveles altos en hueso, que aumentan durante  $1\frac{1}{2}$  a 3 horas y persisten hasta 8 horas después de la inyección.

Clínicamente no encontraron diferencia entre el empleo de lincomicina y penicilina G. No se conocen trabajos experimentales de la lincomicina como tóxico en Endodancia.

## MECANISMOS DE ACCION DE LOS ANTIBIOTICOS

El mecanismo exacto por el cual los antibióticos inhiben o destruyen los microorganismos varía con los diferentes antibióticos y los diversos gérmenes y no se conoce a fondo. Sabemos que ciertos antibióticos son bactericidas mientras que otros sólo son bacteriostáticos y dependen de los mecanismos de defensa del huésped para destruir realmente los germenenes. En algunos casos la concentración presente del antibiótico determina la muerte o meramente la inhibición de los microorganismos. Por ejemplo, es mucho mayor la posibilidad de obtener una concentración letal de un antibiótico en un área conducto radicular que en la circulación general. Por otro lado, ciertos antibióticos, por ejemplo la penicilina, tienden básicamente a ser bactericidas mientras que otros, por ejemplo las tetraciclinas son básicamente bacteriostáticos.

Se ha escrito mucho sobre los posibles efectos sinérgicos o aditivos de las combinaciones de antibióticos. Indudablemente, esta cuestión no se conoce bien y requiere nuevas aclaraciones antes de poder obtener conclusiones definidas.

Posiblemente el mejor resumen del estado actual de este problema es el trabajo de Jawetz y otros.

Resumén la situación así:

1.- Es imposible afirmar si un par de antibióticos son antagónicos o sinérgicos sin referirse a la particularidad de cada caso.

2.- Un par de antibióticos puede ser sinérgico en un caso y antagónico en otro. No se conoce la razón de que ocurra así.

3.- En ningún caso se ha observado que una combinación determinada sea sinérgica a una concentración y antagónica a otra.

4.- Para lograr el sinérgismo, una de las drogas al menos debe ser bacteriostática cuando se usa aisladamente la otra ha de demostrar cierto efecto pero solo a concentraciones mucho mayores.

5.- El antagonismo solo se observa cuando una concentración bactericida de una droga se añade a una concentración relativamente inactiva de otra. Un exceso notable de una puede superar la

interferencia, como puede hacerlo los niveles altos en sangre.

6.- Los antagonismos parecen basarse no en interferencias químicas, sino en la capacidad de los agentes que interfieren para influir en los mecanismos metabólicos que son esenciales para la acción de los agentes afectivos.

7.- El sinérgismo no parece resultar de la prevención de aparición de formas resistentes.

8.- Son escasas o nulas las pruebas objetivas que indiquen una combinación por ser más eficaz en una infección específica que un componente individual.

9.- El uso indiscriminado de combinaciones en los casos en los cuales se podrían emplear agentes individuales, probablemente favorece el desarrollo de sensibilidades a las drogas.

10.- Una combinación fina está en contraindicación directa de la evidencia que indica que el efecto de un par determinado de drogas contra un microorganismo no se puede predecir.

Al hacer nuevos comentarios sobre este problema, Drill sugiere que si bien no disponemos de una regla claramente establecida con respecto al posible sinérgismo o antagonismo entre los antibióticos, se pueden hacer las siguientes sugerencias de tanteo.

Los antibióticos se pueden distribuir en dos grupos: el grupo 1 está formado por la penicilina, estreptomina, bacitracina y neomicina, y el grupo 2 constituido por el cloranfenicol (cloromicetina), clortetraciclina (aureomicina), oxite--traciclina (terramicina), tetraciclina (acromicina tetraciclina) y probablemente las sulfonamidas. Se postula además que los miembros del grupo son frecuentemente sinérgicos entre sí, ocasionalmente in diferentes y nunca antagonistas. Los miembros del grupo 2 nunca son antagonistas ni sinérgicos entre sí pero es posible observar simples efectos aditivos. Cuando un miembro del grupo 2 se añade a una droga del grupo 1 el efecto combinado es función de la susceptibilidad relativa a la droga del grupo 1 y puede ser o bien sinérgico (en algunos casos en que el germen es resistente a la droga del grupo 1) o bien antagonista (en algunos casos en que el organismo es susceptible a los preparados del grupo 2).

Cuando intervienen varios tipos de organismos en un proceso infeccioso a la acción simultánea de varias drogas resulta demasiado compleja para someterla a análisis.

De este precedente se deduce que si bien no existen reglas claramente definidas con respecto al sinergismo o antagonismo de los antibióticos, podemos asumir que es poco probable el antagonismo cuando se mezclan dos o más antibióticos como la penicilina, estreptomina (y posiblemente la dihidroestreptomina), bacitracina y neomicina. Por otro lado, tampoco se tiene la seguridad de

que tales mezclas sean sinérgicas. Cuando se mezclan dos o más antibióticos con el cloramfenicol, clortetraciclina, oxitetraciclina y tetraciclina con sulfonamidas o sin ellas, es poco probable y el antagonismo nula la probabilidad de una acción sinérgica. Cuando se mezclan miembros de los dos grupos es posible tanto el sinergismo como el antagonismo. En consecuencia, las combinaciones de los grupos probablemente son desaconsejables en muchos casos, puesto que los resultados no se pueden prever, a menos que su empleo se base en estudios de laboratorio muy precisos de la susceptibilidad de los organismos infecciosos en cuestión.

### SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA BACTERIANA.

En los primeros tiempos de la terapéutica antibiótica había una tendencia exagerada a creer que este grupo de drogas era eficaz contra todos los tipos de dolencias humanas, Nada más lejos de la verdad puesto que cada antibiótico tiene un espectro microbiano muy definido y limitado (esto es, cada uno de ellos destruye o inhibe el desarrollo de determinados microorganismos mientras que el resto no son afectados).

Para administrar de una manera racional los antibióticos en terapéutica, el Odontólogo ha de conocer bien el espectro antimicrobiano del antibiótico que se va a usar. Este margen circunscrito de eficacia ha sido uno de los factores limitantes del uso de antibióticos para aplicaciones tópicas en Endodoncia.

Además de las limitaciones naturales del margen de eficacia de estos antibióticos, son cada vez más abundantes las pruebas de que ciertas especies de microorganismos son cada vez más resistentes a ellos. New and Nonofficial Drugs informa que la mayoría de cepas de estafilococos aureus aislados actualmente son resistentes a la penicilina. Afirma además que esta situación en grado distinto también existe con respecto a los enterococos y algunos otros estreptococos no hemolíticos. En un editorial del Journal of the American Medical Association afirma que en algunos hospitales hasta 75% de las infecciones por micrococcos (estafilococos) resultan resistentes a la penicilina y que muchos empleados de los hospitales son portadores de micrococcos resistentes. Además el porcentaje de gérmenes resistentes en la población general es mucho menor que entre los que trabajan en los hospitales han estado hospitalizados en fechas próximas, o han sido tratados recientemente con antibióticos. Evidentemente todo esto indica una tendencia de los estafilococos a hacerse más resistentes cuando se exponen a dichas sustancias.

No todos los gérmenes adquieren rápidamente resistencia a la penicilina. Se conocen pocos datos acerca de un aumento notable de resistencia a la penicilina entre el grupo de estreptococos viridans y de estreptococos hemolíticos.

La gonorrea y la sífilis todavía se curan con la penicilina en muchos casos, a pesar de que vienen usándose para tratar estas enfermedades desde hace más de 20 años.

Por desgracia la estreptomina y la dehi-

droestreptomina tienen mayor tendencia a producir gérmenes resistentes del contacto con los antibióticos, pero el fenómeno no ocurre ni tan rápidamente ni con tanta frecuencia.

El mecanismo exacto mediante el cual los organismos adquieren resistencia a los antibióticos varía con el germen y el antibiótico, No se conoce bien en la actualidad y no será objeto de comentario aquí. No obstante, el hecho de que muchos gérmenes sean capaces de adquirir resistencia pone a relieve que los antibióticos no se han de utilizar indistinta ni innecesariamente.

#### VENTAJAS DE LA TERAPEUTICA ANTIBIOTICA TOPICA.

Las ventajas de la terapéutica antibiótica tópica en Endodoncia generalmente se considera que son las siguientes:

- 1.- Los antibióticos no lesionan los tejidos periapicales con los cuales entran en contacto.
- 2.- Las áreas periapicales curan más rápidamente después del tratamiento con ellos.
- 3.- Estos fármacos eliminan la infección del conducto radicular y del área periapical con mayor rapidez.

Es cierto que los antibióticos son menos irritantes que algunas de las antiguas drogas del conducto radicular, que eran muy caústicas como las soluciones de formaldehído-cresol o el fenol-yodado. No obstante algunos de ellos producen efectos irritantes comparables o incluso algo mayores que algunas de las mejores drogas no específicas como el paraclorofenol alcanforado.

La pretensión de que las áreas periapicales se regeneran más rápidamente cuando se tratan con antibióticos es muy difícil de demostrar o rechazar porque hay muchos factores variables que intervienen en la curación de tales tejidos. Se ha demostrado muchas áreas periapicales con drogas no irritantes distintas de los antibióticos y muchas otras con antibióticos. En ambos casos la mayoría de ellas curan rápida y completamente.

Se opina que los factores importantes que favorecen la curación periapical son:

- 1.- El uso de una droga irritante.
- 2.- La obturación hermética cuidadosa del conducto.

Si se cumplen estos requisitos, la comparación entre los antibióticos y otras drogas sobre su acción curativa en el área periapical se convierte en una cuestión académica.

El problema del uso de los antibióticos acelera materialmente la obtención de cultivos nega-

tivos sigue siendo objeto de controversia. No se ha observado ventajas espectaculares con terapéutica antibiótica tópica, mientras que otros investigadores igualmente solventes han informado sobre una alimentación más rápida de la infección cuando los utilizaban

### DESVENTAJAS DE LA TERAPEUTICA ANTIBIOTICA TOPICA.

Se han sugerido algunos posibles inconvenientes de la terapéutica antibiótica tópica como los siguientes:

- 1.- La posibilidad de sensibilizar a los pacientes a la penicilina y otros antibióticos sellados en el conducto radicular.
- 2.- La posibilidad de provocar reacciones - en los pacientes sensibilizados a la penicilina y otros antibióticos.
- 3.- La posibilidad de producir gérmenes resistentes a la penicilina u otros antibióticos.
- 4.- La posibilidad de llevar el antibiótico al medio de cultivo con una punta absorbente cuando se hace un cultivo y la posibilidad de que el antibiótico inhiba el desarrollo en el medio lo cual originaría subcultivos negativos.

5.- El hecho bien sabido de que no disponemos actualmente de ningún antibiótico - que destruya todos los tipos de gérmenes hallados en las infecciones del conducto radicular y apicales.

No se puede descartar en forma absoluta la posibilidad de que el paciente se sensibilice a la penicilina u otro antibiótico mediante su aplicación en el conducto radicular. No obstante tal posibilidad parece mucho menos importante que cuando el antibiótico se aplica en tabletas o comprimidos en la cavidad oral. Como se ha dicho antes en este capítulo, es más probable que cause sensibilización la aplicación tópica, de antibióticos que la aplicación general. Por otro lado, debe recordarse que el antibiótico sellado en el conducto radicular no entre en contacto con la mucosa o la piel y solamente penetra en el organismo a través del apice, donde entra en contacto con el hueso periapical, uno de los tejidos menos fáciles de sensibilizar. Por esta razón la remota posibilidad de que el paciente puede sensibilizarse no parece constituir una contraindicación válida del uso tópico de los antibióticos en Endodoncia.

Si un paciente ya está sensibilizado a la penicilina basta un pequeño indicio de la droga para que se produzca la reacción de sensibilización. Se han publicado casos de reacción provocada por el sellado de penicilina en el conducto radicular.

Por esta razón se ha de interrogar a todos los pacientes con respecto a una posible historia de reacciones a la penicilina antes de colocar es-

te antibiótico en el conducto radicular. Si existen antecedentes de reacciones previas a la penicilina, creemos firmemente que no se ha de sellar en el conducto este fármaco, ni una mezcla poliantibiótica que lo contenga. Las reacciones a la penicilina pueden ser graves y puesto que hay otros métodos totalmente eficaces para tratar las infecciones del conducto radicular y del área periapical creemos que no debe exponerse a un paciente sensibilizado a dichas reacciones innecesariamente. Se ha informado sobre algunos casos de reacciones a otros antibióticos sellados en el conducto radicular. En ningún caso de sensibilidad a ellos se ha de sellar en el conducto radicular el antibiótico en cuestión.

La posibilidad de originar organismos resistentes a la penicilina y otros antibióticos a consecuencia de sellarlos en el conducto radicular no parece ser tan grave como cuando se aplican a la cavidad oral. En este último caso se exponen al fármaco un gran número de gérmenes, y siempre existe la posibilidad importante de que algunos de ellos se transformen en cepas resistentes al antibiótico usado. En el conducto radicular solamente se exponen al antibiótico unas pocas especies o cepas de gérmenes; así es mucho menor la posibilidad de que surjan cepas resistentes. Por esta razón la posibilidad de producir microorganismos antibióticos resistentes no parece ser una contraindicación para el tratamiento antibiótico tópico en Endodoncia.

La posibilidad de cultivos que se presten a error después del tratamiento antibiótico no es na

da rara y constituye una de las razones importantes de que los autores no utilicen con mayor amplitud dichos preparados. Demostramos precozmente que la penicilina podía ser trasladada desde un diente al medio de cultivo hasta 96 horas después de haberla sellado en el conducto radicular.

Buchbinder y Bertels demostraron que un antibiótico de amplio espectro se conservaba presente en el conducto hasta dos semanas después de su aplicación.

Los medios con penicilina son fáciles de obtener, su riqueza en ella no es estable a la temperatura ambiente y se disipa pronto si no se guardan en el refrigerador.

Todos los antibióticos tienen un espectro bacteriano limitado y no son eficaces contra todos los tipos de organismos es un hecho perfectamente demostrado en la actualidad. Ya hace tiempo que se ha observado que algunos gémenes encontrados en los conductos radiculares no son sensibles a la penicilina. Esto es especialmente cierto de los estreptococos hemolíticos, como resultado de estos hallazgos, se llegó a la conclusión de que la penicilina aislada no era una droga satisfactoria para el conducto radicular.

Ensayos posteriores con una combinación de penicilina y estreptomycin dieron mejores resultados con los estreptococos hemolíticos, pero no destruyeron las levaduras que con frecuencia se encuentran en los conductos radiculares. Así pues -

la falta de eficacia contra todos los tipos de organismos hallados en los conductos radiculares - constituye una de las grandes debilidades de este grupo de drogas para aplicaciones tópicas en el - conducto radicular.

## FARMACOLOGIA EXPERIMENTAL Y APLICACIONES TERAPEUTICAS EN ENDODONCIA

Se expondrá a continuación el uso de los antibióticos usados como tópicos en conductoterapia, para mayor facilidad se divide en tres grandes grupos:

- 1.- Pastas antibióticas con base de penicilina.
- 2.- Pastas antibióticas utilizando antibióticos polipeptídicos y nistatina.
- 3.- Utilización de antibióticos de amplio espectro como base terapéutica.

El grupo primero contiene pastas más usadas y conocidas, el segundo contiene pastas menos divulgadas, pero muy activas según sus autores y el - tercero se encuentra todavía en fase experimental.

### PASTAS ANTIBIOTICAS DE PENICILINA

Pastas de Grossman: PBSC y PBSN. Grossman de Filadelfia, fue el primero en experimentar el - empleo de pastas antibióticas en Endodoncia.

Para ello se utilizó varios antibióticos: penicilina por ser activa sobre los Gram positivos, bacitracina - sobre los penicilino-resistentes, estreptomycin sobre los Gram negativos y un fungicida: caprilato de sodio.

Pero surgió el problema del vehículo tan importante en la aplicación tópica de los antibióticos pues como decía Fleming; los antibióticos son sustancias químicas-difusibles pero no pueden volar ni saltar, es decir, que hay que llevarlos al sitio donde tienen que actuar, mediante un vehículo apropiado de baja tensión superficial y otras condiciones físicas convenientes.

Después de ensayar el aceite de maní y el propilenglicol se eligieron las siliconas, derivados orgánicos de óxido silícico, formando polidimetilsiloxanos, que poseen una tensión superficial muy baja de 20 dinas, inferior incluso a las 22.7 dinas de alcohol, a las 28.9 del benceno y por supuesto a las 73 del agua, Grossman.

Las siliconas utilizadas por Grossman, DC 200 - fluido, tienen una viscosidad de 3 a 30 centistokes (stokes es la unidad de medida de la viscosidad cinemática o St., denominada así en honor del celebre físico Irlandés-Stokes), y los fabrica la casa Dow Corning Corporation de Midland, Michigan, E.U.

PASTA ANTIBIOTICA DENOMINADA  
PBSC



La pasta antibiótica de Grossman es conocida y ha sido patentada por la sigla PBSC, iniciales de los cuatro productos en lengua inglesa. Se puede adquirir en forma de cartuchos, con inyectora y aguja-cánulas adaptables, de fácil manejo. La fórmula es la siguiente:

Penicilina G Potásica.....	1,000 000 U
Bacitrácina.....	10 000 U
Caprilato de sodio.....	1 g.
Silicona DC 200 líquida....	3 c.c.
Estreptomicina Sulfato. ...	1 g.

En la clínica universitaria de Endodoncia - se ha experimentado hace algunos años, especialmente la Dra. Carmona de Soto, 1957, quien obtuvo muy buenos resultados con la nistatina, con 10 000 Unidades, sustituyendo el caprilato de sodio, Grossman posteriormente ha presentado en los últimos años su pasta antibiótica que lleva por sigla PBSN, que además de ser mejor fungicida, parece que es menos irritante.

**PASTA DE BENDER Y SELTZER.**- En 1952, Bander y Seltzer, sustituyeron la bacitracina de la pasta de Grossman, por la cloromicetina, utilizando como vehículo la solución acuosa de penicilina G procaína. La fórmula es la siguiente:

Penicilina G procaína acuosa.	300 000 U/c.c.
Cloromicetina.....	250 mg.
Estreptomicina cálcica.....	250 mg.
Caprilato de sodio.....	250 mg.

Esta pasta tiene la ventaja de que se puede preparar en el consultorio dental y es de fácil aplicación y fácil de retirar de los conductos.

**PASTA DE STEWART.**- En 1957 publica Stewart una nueva modificación presentando la siguiente formula:

Penicilina G Benzatina.....	300 000 U
Cloramfenicol (Cloromicetina)....	125 mg
Clorociclizina (antihistaminico).	100 mg
Ungüento de Silocaína 5%.....	0.5 c.c.

La ventaja de esta pasta estriba en que la xilocaína disminuirá la sensibilidad apical y la clorociclizina además de prevenir posibles reacciones alérgicas de los antibióticos, puede inhibir el desarrollo de los hongos.

**PASTAS DE PENICILINA CON ANTISEPTICOS.**- Sommer en su texto publicado en 1956 recomienda una pasta sencilla, mezclando una pastilla de penicilina soluble de 50 000 Unidades con una gota de clorofenol alcanforado. Estos dos productos son compatibles y forman una pasta homogénea que puede ser llevada al conducto con un instrumento o lentulo.

ESTOS autores aseguran haber logrado con esta mezcla un promedio de 3.1 sesiones para obtener cultivo negativo, en lugar de 3.47 necesarias empleando el clorofenol alcanforado aislado.

Egyedi de Amsterdam, además de la pasta descrita, ha empleado la mezcla tricresol-formol con penicilina, eficazmente en procesos periapicales.

Ott en 1961, ha señalado que el timol exalta la acción de la penicilina asociada al clorofenol alcanforado.

Otra mezcla de la penicilina con un antiséptico, al parecer muy eficaz es la que presenta Hobson de Manchester, en 1959, asociando la creosota de haya con penicilina, logrando una pasta muy activa incluso sobre *escherrichia coli* y sobre hongos, esta última debido a la fuerte acción fungicida de la creosota de haya.

#### PASTA RADIOPACA DE Waterson y Chapman.

Contiene penicilina G potásica, estreptomina, cloramfenicol, sulfato de bario para dar la radiopacidad y un vehículo de silicones. Esta patentada por la Boots Grug Co. Tiene la ventaja de poder saber en cada aplicación hasta donde ha llegado la medicación, según la imagen roentgenografica obtenida en cada cura.

#### PASTA DE ANTIBIOTICOS POLIPEPTIDICOS Y NISTATINA

CONTIENEN PRINCIPALMENTE Una asociación de antibióticos de acción local o tópica. A continuación se describiran las conocidas por las siglas - PBN<sub>2</sub>, ATF y PNB.

Pasta de Ingle o PBN<sup>2</sup>. Hace pocos años Ingle de Seattle, preparó una pasta antibiótica con la siguiente fórmula:

Polimixina B.....	20 000 U o 2 mg
Bacitracina.....	1 500 U o 30 mg
Neomicina.....	15 mg
Nistatina.....	100 000 U

Siliconas DC 200 de 3 centistokes de viscosidad c.s. (con citrato sodico).

En esta pasta se complementarían los diferentes antibióticos y la nistatina actuaría de fungicida.

**PASTA DE ATF.**— Los australianos Rubbo denominaron en 1958 con las siglas ATF (antibiótico de triple fórmula) una pasta fuertemente bactericida y fungicida, que se difundía rápidamente y se mantenía con relativa estabilidad. La fórmula preparada con productos ingleses y australianos, es la siguiente:

Neomicina.....	20 mg
Bacitracina.....	5 mg
Polimixina B.....	1 mg
A-163 de Crookes. Complejo Orgánico fungicida.....	0.5 mg
Noradrenalina.....	0.1 mg
Sorbitol, excipiente.....	100 mg
Agua estéril.....	1 c.c.
(para un pH de 5.7)	

FORMULA DE CRAN O PNB. Tiene la siguiente formula:

Polixina B.....	0.20 %
Neomicina.....	0.40 %
Bacitracina.....	0.24 %
Metil-p. hidroxibenzoato.....	0.40 %
Propil-p.hidroxibenzoato(Fungicida).....	0.07 %
Agua destilada hasta.....	100 %

OTRAS PASTAS.- Muchos investigadores han empleado los antibióticos de este grupo, pudiéndose citar los siguientes:

Haustete, ha empleado una mezcla de polimixina, bacitracina, tirotricina, y cortisona, Buch, aconseja emplear la neomicina y la bacitracina asociadas con la tripsina como fibrinolitico.

Rozkovicova, de Praga, ha empleado bacitracina, nistatina y otros antibióticos logrando un porcentaje de éxitos de un 89.5%.

Pirila de Helsinki, ha señalado la posible sensibilización por antibióticos de este grupo y cita el caso de un paciente que tuvo un cuadro violento, alérgico al aplicarle en los conductos bacitracina y neomicina.

## PASTAS CON ANTIBIOTICOS DE GRAN ESPECTRO

La cloromicetina ya se ha dicho que forma parte de pastas como la de Bender y Seltzer o la de Waterson y Chapman. Además se la sigue experimentando.

Respecto a las tetraciclinas y oleandomicina, han sido ampliamente ensayadas en el tratamiento de conductos, bien incorporadas a diversas pastas o ungüentos, bien mezclados con diversos antisépticos con los que son compatibles.

No existen patentados, ni se han comunicado formulas precisas, de estos antibióticos, con la prolijidad que lo han sido otros. Por tanto y para dar una idea aproximada de su empleo tópico en conductoterapia se expondrá un resumen de la terapéutica experimental durante los últimos años.

BLECHMAN, ya recomendó en 1953 el uso de la aureomicina, terramicina, o cloramfenicol, mezclados con compuestos fenolicos o con eugenol y llevados al conducto con puntas absorbentes.

KUTSCHER Y YIGDALL, en 1956 y posteriormente SHAY de Baltimore en 1960 demostraron que se podía usar el hidróxido cálcico con las tetraciclinas sobre pulpas expuestas, mientras que la penicilina y el cloramfenicol perdían su actividad ante el mismo fármaco.

GUILLAIN, en 1959, recomendó la aureomicina al 3% en pulpitis purulentas y necrosis, en especial cuando existen gérmenes penicilino-resistentes.

En Venezuela, Gonzales Martínez y Martínez-Escarbassiere han experimentado ampliamente con estos antibióticos, demostrando el segundo de estos autores en 1959 que de varios antibióticos empleados es la oleandomicina y luego la tetraciclina las más eficaces.

Grossman de Jerusalem, el 1959, utilizó la aureomicina sola o incorporada al tricresol-formol e incluso con el cemento de plata para la obturación de conductos.

Galuzzo de Milán, en el mismo año ha experimentado con mucho éxito la terramicina y la sigmamicina (terramicina y olealdomicina) sobre el estafilococo aureus.

En los procesos supurados y después de dejar abierto el conducto unos días, aplicó la pasta de sigmamicina con lentulo 48 horas y después del 1- o 2 curas, pudo continuar la terapia de rutina con el cuadro atenuado o resuelto.

Los japoneses Sekine, experimentaron en 1960 la mayor actividad de la terramicina sobre la penicilina en pulpas vitales.

Walter de Londrina Brasil, en 1965, ha uti

lizado con éxito la demetilclortetraciclina con el óxido de zinc y eugenol, en las pulpotomias de dientes temporales.

Finalmente, en la URSS, Gasan-Zade del Azerbeidjan, en 1962, recomienda la aureomicina al 20% en aceite alcanforado, aplicada sobre la dentina profunda incluso en pulpitis logrando un 90% de éxitos y cesación del dolor 1 hora después.

En los últimos años, los trabajos experimentales utilizando antibióticos solamente como medicación tópica, han ido disminuyendo hasta casi cesar de publicarse, pero sin embargo han surgido infinidad de nuevas comunicaciones y experimentos empleando diversas asociaciones de antibióticos con corticosteroides y otros fármacos antiinflamatorios como los fibrinolíticos.

### SULFAMIDAS

De los compuestos sulfamidados empleados tópicamente en Endodoncia, destaca el producto Endocide o Micro-cide patentado por Novocol Chemical Mfg.Co.

Este producto ha sido ampliamente experimentado por Gurney, Best, y Conlin quienes HAN OBTENIDO muy buenos resultados, por que posee un espectro amplio y es muy bien tolerado.

Mujica Villasmil de Caracas ha empleado y publicado en 1956 los resultados del empleo de una pasta hecha con clorofenol alcanforado y Tri--

sulpen (penicilina, sulfadiazina, sulfamerizina, y sulfatiazol), con la que obtuvo cultivos negativos en un 89% de los casos a la segunda aplicación.

Frank de los Angeles California E.U., en 1968, ha empleado el sulfatiazol sellado en los conductos de dientes necróticos, logrando buena evolución y alivio del dolor.

### RESUMEN COMPARATIVO

La aparición de los antibióticos y su uso en Endodoncia como tópicos, motivó desde el principio una serie de trabajos experimentales con la de los antisépticos más conocidos. Unos investigadores dedicaron su máxima atención a la capacidad de difusión. Otros a su toxicidad y a la potencial irritación transapical y la mayoría a comparar la actividad antibacteriana tanto clínicamente como "in vitro", de diversos fármacos antisépticos y antibióticos.

Gutiérrez Zemelman de Concepción Chile, 1959 investigaron la difusión de cuatro antibióticos: penicilina G sódica, estreptomina, cloramfenicol y micostatin (nistatina), empleando el método bacteriológico, encontrando que la mayor capacidad de difusión la tuvieron la estreptomina y cloramfenicol, mientras que la poca difusión del micostatin es favorable para la erradicación de las monillas.

Slack de Liverpool Inglaterra en 1958, que

ya había encontrado en 1953 un 11.8 % de gérmenes resistentes a la penicilina experimentó "in vitro" la actividad de ocho antibióticos, encontrando que los más eficientes eran el cloramfenicol, la aureomicina y la terramicina.

Wolfsohn de San Francisco California E.U. - en 1958, encontró las siguientes zonas de inhibición en el crecimiento microbiano, experimentando varios antisépticos y antibióticos:

Ungüento de formocresol.....	15	mm
Formocresol acuoso.....	12	mm
Pasta antibiótica de Stewart.....	12.5	mm
Pasta antibiótica de Grossman.....	10	mm
Pasta antibiótica de Bender-Seltzer.....	10	mm
Tetraciclinas.....	6	mm
Clorofenol alcanforado.....	5	mm
Creosota.....	4	mm
Eugenol.....	2	mm

Zeldow e Ingle, Seattle Washington, 1962, - hallaron que diferentes grupos de estreptococos y estafilococos fueron más sensibles a la eritromicina y al cloramfenicol que a la tetraciclina y a la penicilina.

Strindberg de Estocolmo en 1963, no encontró diferencia significativa entre los antisépticos iodados y los antibióticos.

Goldman de Boston 1962, obtuvo que la eritromicina y la carbomicina fueron los antibióticos

mejores entre 11 experimentados.

Uchin y Parris de Miami y Filadelfia, 1963, investigaron la actividad de cuatro medicamenteos, después de estar sellados de 2 a 28 días, no hallando diferencia entre la pasta antibiótica PBSC, la cresatina y el paraclofenol alcanforado aunque el primero de los tres mostró mayor capacidad de mantener actividad antimicrobiana al cabo de los 28 días; en este experimento el Micro-Cide A, fué inferior en eficiencia.

Attalla y Calvert de Edmonton Canadá, 1969, experimentaron 8 productos instilándolos en el ojo de perro e inyectándolos en "guinea pigs", utilizando como control agua destilada; todos los fármacos usados (peróxido de hidrógeno al 3%, cloramina T, zonite, EDTA, creseota, paraclofenol y  $N_2$ ) - menos el sulfatiazol y el agua de control, resultaron muy irritantes. Estos autores recuerdan que el objetivo de la Endodoncia es inducir a que actúen las defensas naturales para que logren la reparación periapical y que siendo los fármacos suplementarios e irritantes, deberán utilizarse con precaución.

Finalmente Homma de Tokio Japón, 1969, ha publicado recientemente que entre los antibióticos los más activos son: eritromicina, tetraciclina y cloramfenicol.

Muchos de los referidos autores señalan la importancia de hacer una prueba de sensibilidad - electiva (antibiotocograma), para saber el mejor -

antibiótico a utilizar.

No obstante la prolijidad y abundancia de los trabajos de investigación sobre el uso de antibióticos como medicación tópica en conductos radiculares, la mayor parte de los Endodoncistas prefiere el uso de los antisépticos dejando el uso de antibióticos en casos de dientes con pulpa necrótica, en trabajos de investigación o experimentales y cuando se usan corticosteroides o fibrinolíticos.

## TEMA IV

## ESTUDIO HISTOLOGICO DE LOS EFECTOS DE LA HIDROCORTISONA EN EL PERIODONTO APICAL DE PERROS

**FAMACOGNOSIA.**- Las hormonas corticosuprarrenales, adrenocorticales o corticoides de cuya existencia se sabía desde 1927, fueron definitivamente descubiertas a partir de 1936. Tanto las hormonas naturales, como posteriormente otros productos sintéticos, de similar y aún mayor acción farmacológica, se han utilizado en terapéutica médica aplicadas a infinidad de enfermedades.

Estas sustancias pertenecen a tres grupos:

1° Oxicorticoides o glucocorticoides, que intervienen en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas, inhiben la inflamación y retardan el crecimiento del tejido mesenquimatoso.

2° Desoxicorticoides o mineralocorticoides, que actúan sobre el metabolismo mineral del cloro, sodio, potasio y agua, en los procesos inflamatorios y en el desarrollo del tejido mesenquimatoso.

3° Cetosteroides, de actividad sexo-hormonal.

De todos ellos nos interesan en Estomatología y Endodoncia solamente los glucocorticoides denominados cortisona e hidrocortisona y otras sustancias sintéticas consideradas también como glucocorticoides.

corticoides por su acción farmacológica: prednisona o dehidrocortisona, prednisolona o dehidrohidrocortisona, metilprednisolona y entre los compuestos halogenados (fluorados) de síntesis la triamcinolona o fluorhidroxiprednisolona, la fluorocortisona o fluorhidroxicortisona y las tres fluorometilprednisolonas: dexametasona, betametasona y parametasona, que difieren entre sí según la posición del grupo  $\text{CH}_3$  o F.

La diferencia en su acción farmacológica es triba en su potencia, que lógicamente condiciona la dosis de cada corticosteroide. En el cuadro descrito a continuación se citan los principales corticosteroides que puedan utilizarse en Odontología y Endodoncia, sus patentados comerciales, su potencia antiinflamatoria y la dosis diaria (los dos últimos datos según goth, 1969).

#### COMPARACION DE LAS POTENCIAS DE VARIOS ESTEROIDES.

Esteroides	Nombre Patentado	Potencial Antiinfla- matoria	Dosis Diaria: mg.
Cortisona	----	0.8	50-100
Hidrocortisona	Solu-corfef (Upjohn)	1.0	50-100
Prednisolona	Meticorten (Schering Cor)	2.5	10-20
Metilpredniso- lona	Medrol (Upjohn)	3.0	10-20
Triamcinolona	Kenacort (Squibb) Ledercort (Lederle)	4.0	10.20

Dexametasona	Decadron (Merck Shap & Dohme)	20.0	0.75-3
Parametaxona	Haldrona (Lilly)	6.0	4-6
Betametaxona	Celestone (Shering Corp)	20.0	0.6-3

---

**FARMACODINAMIA.**- La acción farmacológica - farmacológica que más nos interesa en Odontología es la antiinflamatoria, propia de todos los glucocorticoides naturales o sintéticos.

Según Litter esta acción antiinflamatoria - se produciría al quedar suprimida la respuesta de los tejidos mesenquimáticos, especialmente los conjuntivos, ante los agentes agresivos. Todos los fenómenos inflamatorios como son hiperemia, vasodilatación exudación e infiltración leucocitaria, - quedarían inhibidos, así como también la formación de fibroblastos, tejidos de granulación y sustancia fundamental o gel del tejido conjuntivo.

**TERAPEUTICA GENERAL.**- Debido a la acción - farmacológica antiinflamatoria y antialérgica, los corticosteroides, se usan en Medicina general para el tratamiento de artritis, reumatismo, afecciones alérgicas, dermatológicas, oculares y otras muchas enfermedades.

En estomatología están indicados en traumatismos y artritis de la articulación témpero-mandibular en trastornos por la sensibilidad a la procaína, en procesos inflamatorios o ulcerosos provocados por prótesis totales o parciales movibles y -

en diversas lesiones orales o periodontales como - pénfigo, eritema multiforme, lupus, escleroderma, - etc., siendo incluso en aftas bucales el medicamento de elección. En estas aplicaciones locales se puede emplear el Kenacom (Squib), en forma de unguento, conteniendo triamcinolona, neomicina, gramicidina y nistatina en vehículo de plastibase.

Al igual que los proteolíticos, antihistamínicos y antirreumáticos. los fármacos corticosteroides se han experimentado para la prevención de la reacción inflamatoria postoperatoria, por su intensa acción inhibidora de la hiperemia, vasodilatación, infiltración leucocitaria y exudación. - Lógico es admitir que al disminuir de tal manera - las defensas naturales antiinfecciosas, sea estrictamente necesario administrar antibióticos para - proteger al paciente, Gabka y Schlegel, 1959.

Dentro del tratamiento de conductos radiculares, la técnica varía en cuanto a que se trate - de casos en los que exista o no una lesión periapical aparente desde el punto de vista radiográfico.

Quiero hacer notar, que no se hace una clasificación como pudiera pensarse en casos vitales - y no vitales, ya que existen casos donde la pulpa se encuentra ya en proceso de degeneración o de franca descomposición, en los que no ha llegado a producirse una destrucción de las estructuras periapicales. Es aquí, cuando debemos explicar en qué se basa la filosofía en la cual se apoya este método de tratamiento.

Podemos hacer una analogía que nos ayudaría a comprender mejor usando el viejo y conocido concepto de que la pulpa se encuentra dentro de una cavidad de paredes inextensibles. Así también, el diente mismo está contenido en un alveolo cuyas paredes son también inextensibles. Tanto en la pulpa como en la membrana parodontal, al sobrevivir un ataque que puede ser infeccioso o bien traumático, se produce un edema acompañado de toda la serie de fenómenos que intervienen en el proceso inflamatorio, lo cual, al ocurrir en un espacio que no es elástico, provoca presión sobre las terminaciones nerviosas con el consiguiente dolor.

Al llevar a cabo una pulpectomía en una pieza con el periapice íntegro, es cuando debemos utilizar un elemento antiinflamatorio que nos disminuya el edema de la reacción normal de defensa de los tejidos, pero al hacerlo así, aumenta la posibilidad de que la infección ya existente, por encontrarse ante una capacidad de defensa baja, pueda propagarse y exacerbarse, por lo tanto, debemos combinarlo con un antibiótico que contrarreste esta posibilidad.

La combinación de elección es: un corticoide, como Fluoramsinolona, de reconocida eficacia en aplicación tópica, y la neomicina de bastante amplio espectro antimicrobiano, que no se usa por vía sistemática, por lo que no hay peligro de sensibilización del organismo.

El sitio o sitios específicos y el mecanis-

mo de acción con el cual los adrenocorticosteroides influyen en el tono y la permeabilidad del sistema vascular periférico desconocido. Afectan tanto la permeabilidad como el tono vascular. El sitio de acción ha sido asignado comunmente a la célula endotelial. Ayudará a reducir el daño en el tejido endotelial de las arteriolas, capilares y vénulas. Suprime el fenómeno exudativo característico de varias enfermedades, al alterar la permeabilidad de las células del tejido vascular. Al modificar la respuesta de los tejidos a la injuria asociada con una permeabilidad capilar aumentada, como, sucede en la inflamación, los corticosteroides reducen la pérdida continuada de electrolitos, coloides y de otras sustancias a través del sistema vascular.

Existe la evidencia suficiente para indicar que estos medicamentos deprimen la actividad del sistema reticuloendotelial. Después de la administración de este medicamento, las células reticuloendoteliales pueden fagocitar bacterias, pero podrán tener dificultad de disponer de ellas de una manera normal.

Se ha sugerido que los esteroides deprimen la acción de los leucocitos al suprimir la actividad celular de los tejidos afectados y la liberación del factor que promueve la leucocitosis, esto es, la leucotoxina.

Esto puede explicar en parte, la respuesta inflamatoria relativamente ligera y la infiltración celular disminuída, observada en las lesiones clínicas y experimentales, durante la administra--

ción de estos medicamentos.

Por el contrario, ya cuando el proceso patológico ha avanzado a tal grado que ha provocado la destrucción más o menos extensa de los tejidos periapicales, hecho éste que se comprueba radiográficamente, la eficacia del corticosteroide y el antibiótico, dejan mucho que desear ya que, en estos casos, ya hay espacio para que la inflamación "per se" no produzca presión, sino que aquí entran en juego otros factores tales como la capacidad de defensa de cada organismo, el estado de cronicidad o de agudez de la lesión, la virulencia de los gérmenes, la toxicidad de los productos de degradación de las proteínas que al ser forzados hacia el periapice, durante la instrumentación biomecánica, pueden desencadenar una reacción violentamente aguda que pondría a nuestro paciente en un estado realmente deplorable,

El conducto radicular del diente de perros con abertura deliberada y apices cerrados fueron tratados con hidrocortisona. Estos fueron comparadas histológicamente con apices no tratados abiertos y cerrados. Las membranas periodontales adyacentes a los apices cerrados mostraban una mayor inflamación que aquellos que estaban abiertos, mientras que los conductos radiculares cerrados tratados con esteroides tienen una reacción menor.

Los Endodoncistas generalmente afrontan el problema de controlar el dolor, particularmente las molestias postoperatorias atribuidas a una periodontitis aguda secundaria causadas por instrumentación y medicación enérgica y/o restos necróticos

cos, incluyendo bacterias a través de los ápices.- Debido a que la membrana periodontal esta situada entre dos s-olidas estructuras (diente y lámina dura) y no puede inflamarse, (o desplazarse) y los resultados son presiones en el área.

El dolor es usualmente moderado constante. - El paciente se queja frecuentemente de que muerde con el diente afectado antes que morder con los otros y eso es lo que lo hace doloroso. El diente tratado a la percusión.

Usualmente los Endodoncistas utilizan una combinación de corticosteroide y antibiótico para reducir la inflamación y así controlar el dolor asociado a la periodontitis apical secundaria aguda. Los resultados sintomatológicos aparentemente son satisfactorios. Muchos estudios pulpares muestran el uso de la combinación corticosteroide-antibiótico como base pulpar medicamentosa. Ningún estudio histológico periodontal apical ha sido reportado que esta combinación fuese usada como medicación intraradicular.

El propósito de esta investigación tiene dos razones:

El determinar histológicamente cualquier efecto benéfico o perjudicial de la hidrocortisona en el periodonto apical de los dientes de los perros y para determinar si es necesario o no el forzar la hidrocortisona a través del conducto dentro de la membrana apical para ser efectivo.

## METODOS Y MATERIALES

Seis perros (sabuesos) con un rango de edad de 9-14 meses fueron anestesiados con inyecciones intravenosas de pentobarbital sódico, usando 28 mg/kg del peso del cuerpo. El tratamiento endodóntico involucraba la izquierda y derecha y segundo y terceros premolares mandibulares que eran aislados con un dique de hule. Cada uno de estos dientes tiene dos raíces, una debajo de cada cúspide. Existe un solo conducto en cada raíz terminando en múltiples, pequeñas y casi microscópicas ramificaciones.

Las cúspides fueron removidas, y las superficies lisas fueron usadas como planos para medir el largo de los conductos radiculares. Usando radiografías de las cámaras pulpares conductos radiculares como guías, profundas y angostas aberturas iniciales de la corona y parte de la cámara pulpar fueron hechas con fresas de fisura del número 701 con una pieza de mano de alta velocidad. Las aberturas actuales dentro de la cámara pulpar fueron hechas con una fresa redonda del número 2.

La profundidad de los conductos fueron primeramente determinados de las imágenes radiográficas, usando una regla milimétrica. Una lima tipo 'K', situada en el conducto fue marcada con un pequeño tope de goma para mostrar así su longitud de trabajo. Esto fue comparado con la medida tomada en la radiografía del conducto. La pulpa fue removida de los conductos. Los conductos radiculares fueron removidos con la lima tipo 'K', irrigados con solución salina normal estéril, secados con puntas de papel estériles.

Uno de los dos conductos en los dos dientes en un lado de la mandíbula del perro fue instrumentado con un motor de baja velocidad para penetrar en el ápice.

Ungüento de acetato de hidrocortisona al 2.5% fue insertado en ambos conductos con una lima tipo 'K'. El escareador (léntulo) fue usado para forzar la hidrocortisona a través del ápice de cada uno de los conductos que previamente fueron abiertos con un escareador. El escareador fue girado conforme a las manecillas del reloj en cada conducto con ápices abiertos tratando así de forzar la hidrocortisona dentro de la membrana periodontal.

Los conductos de los dientes del otro lado de la mandíbula fueron limpiados con limas 'K'. Otra vez solamente un ápice en cada diente fue deliberadamente abierto, pero ningún medicamento fue puesto en ninguno de los conductos.

Una bolita de algodón esterilizado fue puesto sobre los orificios de los conductos y las cavidades de acceso fueron rellenas con óxido de zinc y Eugenol y como acelerador acetato de Zinc.

Los períodos postoperatorios de 3, 14, 45 días antes de que los animales fueran matados con una dosis letal de pentobarbital sódico por vía intravenosa.

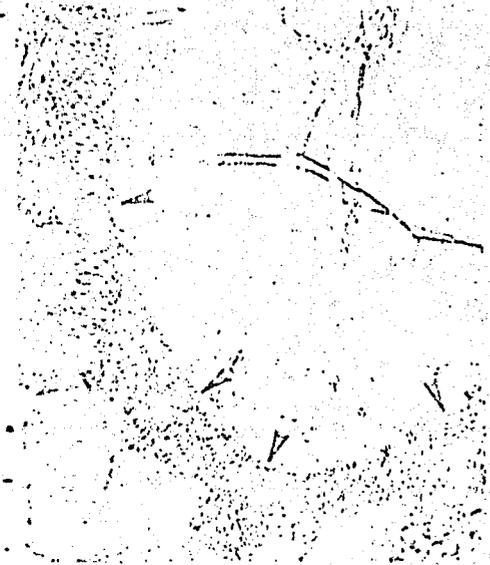
Secciones de las mandíbulas conteniendo las pruebas dentales fueron fijadas con formalina al 10% y descalcificadas con ácido fórmico al 5%. Sec

ciones parafinadas semiseriadas de 7 micras de espesor, fueron cortadas en una dirección mesiodistal y teñidas con hematoxilina y eosina. Unas cuantas secciones de cada ápice de la raíz, fueron teñidas con café y Brenn Stain para mostrar la bacteria en la membrana apical.

- Descubrimientos Histológicos.

- Apices no abiertos, sin medicamento.

- 3 días.- Secciones Histológicas de seis ápices, que no fueron perforados y en los que no fueron aplicados hidrocortisona, en los conductos fueron examinados. El periodonto alrededor de los tres ápices muestra una microscopica reacción con leucocitos dispersos en el área periapical. Tres ápices mostraron una moderada reacción con una infiltración más densa de leucocitos; una resorción ósea fue evidente en cinco especímenes. (figura 1)



APICES CERRADOS NO MEDICADOS, MUESTRAN UNA REACCION MODERADA (FLECHAS NEGRAS) 3 DIAS DESPUES DEL TRATAMIENTO (NOTESE RESORCION OSEA EN FLECHAS BLANCAS) H Y E, ORIG MAG X35.

- 14 Días.- Cinco especímenes fueron examinados en este grupo. De nuevo, el periodonto alrededor de tres ápices cerrados no medicados mostraron una reacción con leucocitos dispersos. Un ápice - mostro una moderada reacción con evidencia de localización prematura, y en donde otra con una moderada reacción también, no mostró dicha localización, tres ápices mostraron evidencia de resorción ósea ligera.

- 45 Días.- Una inflamación fue moderada alrededor de dos - ápices y muy marcada alrededor de uno, con una posible localización de leucocitos alrededor de los tres (figura 2).



APICES CERRADOS NO MEDICADOS, -  
MUESTRAN UNA REACCION MODERADA -  
(FLECHAS) 45 DIAS DESPUES DEL -  
TRATAMIENTO. H y E orig mag X35.

- Apices abiertos, sin medicamentos.

- 3 Días.- Siete ápices fueron examinados microscópicamente en este grupo. Seis especímenes mostraron severas inflamaciones, con una gran cantidad de leucocitos polimorfonucleares, sin evidencia de localización. La inflamación fue evidente en la placa cortical y alrededor del paquete neurovascular fuera del área del trauma. Una resorción ósea extensa fue evidente también en la placa cortical. En un espécimen la reacción fue moderada, sin evidencia de localización.

- 14 Días.- Hubo un mayor rango en el grado de reacciones, en los especímenes de 14 días que en los de 3 días. Alrededor de 3 ápices la inflamación fue moderada. Hubo evidencia de una posible localización ya fuera de reparación ósea o una actividad fibroblástica. Alrededor de dos ápices no hubo tal evidencia de localización. La membrana alrededor de un ápice mostró una marcada reacción; la membrana alrededor de otro mostró la misma reacción pero en forma moderada.

- 45 Días.- Los tres especímenes examinados mostraron una infiltración inflamatoria con cierta localización, compuestos predominantes de linfocitos y células plasmáticas. (figura 3).

APICES ABIERTOS NO MEDICADOS MUESTRAN UNA SEVERA REACCION (FLECHAS) 45 DIAS DESPUES DEL TRATAMIENTO. LA INFILTRACION INFLAMATORIA ESTA PRINCIPALMENTE COMPUESTA DE LINFOCITOS Y CELULAS PLASMATICAS, Y HAY UNA POSIBILIDAD DE LOCALIZACION. H y E orig mag X 35.



Mayores reparaciones óseas y encapsulación fibrosa fueron más evidentes en éstos especímenes de cuarenta y cinco días que en los de catorce.

Apices Cerrados tratados con Hidrocortisona.

- 3 Días.- En los siete especímenes examinados, tres de ellos no mostraron reacción alguna en el periodonto apical, tres mostraron una reacción suave y uno de ellos una reacción moderada. La inflamación en este trupo fue menor que en ningún otro grupo después de tres días. (figura 4).



APICES CERRADOS TRATADO CON HIDROCORTISONA MUESTRA UNA SUAVE REACCION (FLECHAS) 3 DIAS DESPUES DEL TRATAMIENTO. H y E orig mag x 35.

- 14 Días.- Dos de tres especímenes no mostraron ninguna reacción en la membrana periodontal apical, y un espécimen mostró una suave reacción. Este grupo tuvo la menor respuesta histológica de cualquier otro grupo, de cualquier intervalo.

- 45 Días.- Dos de las membranas periodontales apicales mostraron una suave reacción y una membrana una reacción moderada (figura 5).



APICE CERRADO TRATADO CON HIDRO-CORTISONA MUESTRA UNA MODERADA REACCION (FLECHAS) DESPUES DE 45 DIAS DE TRATAMIENTO. H y E orig-mg X 35.

Este grupo mostró la menor respuesta inflamatoria de todos los grupos de 45 días después de tratamiento.

#### Apices abiertos tratados con hidrocortisona

- 3 Días.- En este grupo de cinco especímenes tres mostraron una respuesta histológica menor en respuesta al factor de que instrumentos penetraron en la membrana periodontal apical. Un espécimen mostró cambios inflamatorios moderados y otro mostró cambios muy severos, por lo regular se mostró hemorragia en el área que fue penetrada.

- 14 Días.- Cuatro ápices en este grupo mostraron inflamación moderada con evidencia de posible localización de leucocitos. Un ápice mostro una suave respuesta, y otro tuvo una respuesta moderada sin una localización evidente.

- 45 Días. Dos ápices se caracterizaron con inflamaciones suaves acompañadas con resorción apical ósea y radicular. El periodonto apical de la tercer raíz mostró una respuesta moderada.

Observaciones microscópicas de las secciones histológicas tratadas con Café y Breen Stain - mostraron que sin excepción alguna fue encontrada - una bacteria en todas las membranas apicales examinadas. Pareciendo ser que hay más bacterias alrededor de los ápices deliberadamente abiertos. Y - no apareciendo diferencias en la concentración bacterial entre corticosteroides tratados y los ápices no medicados.

## SUMARIO

Las dos raíces mandibulares de segundos y terceros premolares de los seis perros fueron preparados Endodónticamente. Un conducto en cada diente fue instrumentado con un escariador con motor de baja velocidad para penetrar el ápice.

En un lado de la mandíbula de cada perro todos los conductos preparados fueron tratados con ungüento de hidrocortisona al 2.5%. Del otro lado de la mandíbula de cada perro los conductos no fueron medicados. Los animales fueron matados después de los períodos postoperatorios de 3, 14, 45-días, y los especímenes histológicos fueron obtenidos.

Examinaciones histológicas mostraron que la membrana periodontal alrededor de los ápices deliberadamente abiertos poseen una mayor reacción inflamatoria que los que estan alrededor de los ápices cerrados. Cuando fue usada hidrocortisona, fue en todo momento, menor la inflamación que cuando no se uso.

La actividad osteoclastica fue menos obvia alrededor de los ápices medicados. Sin embargo la actividad osteoblástica y fibroblástica no fue erradicada por el uso de hidrocortisona. Parece ser que la hidrocortisona no afectó a la concentración de bacterias en las membranas.

MERCK SHARP & DOHME, DIV DE MERCK & CO,  
WEST POINT, PA.

Este papel fue adaptado de una tesis sujeta por el autor en cumplimiento parcial de los requere-

rimientos para el grado MSD de la Universidad de -  
Indiana, Escuela de Odontología INDIANAPOLIS.

Dr. Smith, práctica privada limitada a Endodon  
doncia, Clearwater, Florida.

Dr. Patterson, Profesor y presidente del Depa  
partamento de Endodonia.

R.G. Smith, DDS: Samuel S Patterson, DDS, -  
MSD: and

Abdel H. El - Kafrawy, BDS, MSD, Indianapo-  
lis.

## TEMA V

## ANTISEPTICOS EN ENDODONCIA

## GENERALIDADES

Un conducto para poder ser obturado necesita estar estéril. Para ello se emplea la terapéutica tópica de los antisépticos y antibióticos, los cuales actúan destruyendo los microorganismos, o al menos inhibiendo el crecimiento y multiplicación de los mismos, hasta lograr que el conducto quede libre de gérmenes.

Desde la época de SEMMELWEIS y LISTER hasta la actualidad se han empleado infinidad de antisépticos en Endodoncia, casi imposible de enumerar. Pero hoy día criterio biológico de reparación postoperatoria, la mejor preparación quirúrgica de los conductos y una eficiente irrigación, han logrado modificar de tal manera la terapéutica anti-infecciosa en conductoterapia, que se considera solamente como un complemento del tratamiento y no como base principal del mismo.

Trabajos experimentales realizados en 1960 por los japoneses Matsumiya y Kitamura de Tokio, demostraron que los antisépticos no solamente penetran muy poco en la dentina radicular, sino que su acción es similar al empleo del suero salino.

No obstante el empleo de antisépticos es una rutina necesaria para mantener un ambiente hostil a los gérmenes durante las curas oclusivas, o de entretenimiento y actuar de manera decisiva sobre los que hayan podido quedar después de la terapéutica.

Los requisitos que debe reunir un antiséptico son los siguientes según Sommer de Michigan:

- 1.- Ser activo sobre todos los microorganismos.
- 2.- Rapidez en la acción antiséptica.
- 3.- Capacidad de penetración.
- 4.- Ser efectivo en presencia de materia orgánica (sangre, pulpa, pus, exudados).
- 5.- No dañar los tejidos periapicales (tolerancia transapical).
- 6.- No cambiar la coloración del diente.
- 7.- Ser estable químicamente.
- 8.- No tener olor, ni sabor desagradable.
- 9.- Ser económico y de fácil adquisición.
- 10.- No interferir el normal desarrollo de los cultivos.

Ser activo sobre todos los microorganismos:

El primer requisito, que una droga sea eficaz contra todos los germenés, es necesario debido a la variedad bastante amplia de gérmenes que se encuentran en diversos momentos en el conducto radicular o en el área periapical. Los antibióticos individuales no pueden adoptarse para el uso corriente porque no destruyen todos los microorganismos que se hallan en el conducto radicular. Para que sean aceptables para uso general, uno o más antibióticos se han tenido que combinar con algún otro medicamento con el fin de aumentar su campo de acción.

### Rapidez en la acción antiséptica:

El segundo requisito, que tenga una acción rápida, no necesita muchas explicaciones. Evidentemente, la situación ideal sería disponer de un germicida que eliminara todos los microorganismos simplemente irrigando el conducto radicular con él. Por desgracia, no disponemos de tal agente y hay pocos indicios para creer que dispondremos de uno, de este tipo en un futuro previsible. Entretanto, hemos de acoplarnos utilizando los agentes que parecen más rápidamente eficaces al tiempo que conservan las otras características deseables de un buen antiséptico para el conducto radicular.

### Capacidad de penetración:

Los antisépticos del conducto radicular han de ser capaces de penetrar tanto en la estructura dental como en el área periapical, puesto que los gérmenes pueden encontrarse en los túbulos dentinarios, en las irregularidades del conducto, en aberturas secundarias de los conductos y en las áreas periapicales. Una droga con poco poder de penetración tal vez no alcance a todos los organismos presentes y no consiga la obtención de cultivos negativos en consecuencia. Las causas más comunes de falta de penetración son:

- 1) Una tensión superficial demasiado elevada.
- 2) La precipitación de materia orgánica que forma una barrera autolimitante.

### Ser efectivo en presencia de materia orgánica:

El antiséptico del conducto radicular ha de ser eficaz en presencia de materia orgánica por la sencilla razón de que siempre hay cierta cantidad de materia orgánica tanto en el diente como en el área periapical.

Son muy pocos, si es que hay alguno, los antisépticos que actúan con la misma eficacia en presencia de materia orgánica que en un campo libre de ella. Algunos antisépticos que son sumamente eficaces en el tubo de ensayo, fallan lastimosamente cuando se aplican en presencia de materia orgánica.

### No dañar los tejidos periapicales (tolerancia transpical):

Que el antiséptico sea inocuo para los tejidos periapicales cuando se ha llevado en el conducto radicular, es muy importante. En el pasado hubo cierta tendencia a utilizar agentes muy caústicos en el tratamiento del conducto radicular y de las infecciones periapicales. Tales agentes, como el trióxido de arsénico, utilizando antiguamente para destruir la pulpa vital, el sodio metálico, las soluciones de formaldehído-cresol, el fenol y compuestos yodados y otros muchos caústicos que en otros tiempos sellaban en los conductos radiculares, están actualmente contraindicados con este fin, ya que ahora disponemos de antisépticos del conducto radicular totalmente eficaces que no destruyen el tejido vivo.

El hecho de que algunos antisépticos de los conductos radiculares que gozaron de amplia difu--

sión en otro tiempo sean sumamente irritantes ha sido confirmado recientemente por los trabajos realizados en la Universidad de Michigan por el Doctor Calvin Torneck, actualmente en la Universidad de Toronto.

Se llenaron tubitos de polietileno con el antiséptico que se probaba y se cerraron por ambos extremos. Los tubos tenían capacidad equivalente a la del promedio de los conductos radiculares. Se hicieron pequeños agujeros de tamaño similar al del agujero apical en cada uno de los extremos para permitir la difusión de la droga al exterior del tubo a una velocidad comparable a la que desplegaría a través del ápice de la raíz, luego se insertaron en los tubos en los tejidos de hamsters que se sacrificaron a las 48 o 96 horas; se hicieron cortes de los tejidos adyacentes a las aberturas de los tubos y se examinaron al microscopio y se observó que cuando el tubo contenía solución salina fisiológica no producía irritación apenas, con lo cual se descartaba la posibilidad de que el propio polietileno produjera alteraciones hísticas.

En el caso del formaldehído-cresol, que se usó mucho como antiséptico del conducto radicular, la irritación era intensa y extensa. Ciertamente una sustancia que produce lesiones tan extensas en los tejidos no debe ponerse en el conducto radicular, donde casi con certeza difundirá por el ápice y producirá lesiones similares en el tejido periapical.

Cuando se ensayo el fenol líquido se observaron daños en los tejidos similares a los producidos por el formaldehído-cresol. Con otros agentes de uso corriente se produjeron reacciones hísticas menos extensas.

#### No cambiar la coloración del diente:

El requisito de un antiséptico del conducto radicular es que no debe pigmentar el diente, parece tan obvio que no requiere comentario.

Los requisitos, que sea químicamente estable, que sea inodoro e insípido, que sea económico aunque deseables, no son indispensables.

#### Que no impida los cultivos:

Un antiséptico del conducto radicular no debe impedir una técnica de cultivo, se ha añadido en años recientes a consecuencia de la introducción de los antibióticos. Estos medicamentos estorban las técnicas de cultivo a no ser que se empleen en condiciones muy controladas. Hay que hacer hincapié en que no disponemos de ningún antiséptico que cumpla todos los requisitos mencionados. Por consiguiente, aunque la elección del antiséptico del conducto radicular no se base en el ideal, se escogieran aquellos que más se acerquen a los requisitos dichos.

No cabe duda de que un número bastante notable de antisépticos se acercan lo suficiente a los requisitos mencionados para que los consideremos como antisépticos del conducto radicular útiles. No nos ocuparemos en muchos de los antiguos agen--

tes cáusticos porque actualmente han caído en desuso. Además, consideraremos preferible que el odontólogo que practica la endodoncia limite su arsenal de antisépticos para conductos radiculares a unos pocos bien elegidos en lugar de sembrar la confusión en su vitrina de medicamentos y en sus tratamientos corrientes al pretender tener a mano todos los tipos existentes de dichos antisépticos.

## FACTORES

Grossman de Filadelfia, en su texto Endodontic Practice considera los tres factores que intervienen en el proceso de esterilización de los conductos radiculares.

1.- Microorganismos. Debido a la gran cantidad de gérmenes que pueden encontrarse, a la presencia de especies poco comunes, otras resistentes y frecuentemente hongos, se necesitará una medicación apropiada en cada caso.

El empleo de cultivos selectivos, frotis y antibioticogramas podran facilitar la elección del antiséptico o antibiótico más eficaz.

2.- Huésped. Es indispensable que la terapéutica tópica especialmente la antiséptica no dañe los tejidos periapicales. En ápices permeables o ensanchados en forma de embudo, al ser inevitable que el medicamento sellado atravesase el forámen y actúe sobre los tejidos, será imperioso utilizar tan sólo aquellos fármacos que sean perfectamente tolerados, pues en caso contrario existira la posibilidad de que se produzca una zona de osteítis química de imagen roentgenolúcida, que no solamente interferirá la evolución, sino que equivocará el diagnóstico roentgenológico.

3.- Fármacos. Los antisépticos como los antibióticos deberán ser utilizados en las mejores condiciones para que sean eficaces, esto es, después de limpiar el conducto de restos pulpares necróticos o de exudados, haber ampliado y aislado sus paredes e irrigado convenientemente. De esta-

manera se evitarán los llamados espacios muertos-- o zona limitantes, verdaderos parapetos de infección y en ocasiones difíciles de eliminar.

Es útil recordar las condiciones que rigen la acción de los antisépticos.

A) COMPOSICION QUIMICA. La efectividad de un fármaco depende de su fórmula química, a veces de alguno de sus radicales engarzados en un lugar u otro de sus cadenas alifáticas o núcleos cíclicos. Por ejemplo  $\text{CH}_3$  añadido al fenol ordinario-  $\text{C}_6 \text{H}_5 \text{OH}$  lo convierte en metilfenol o cresol  $\text{C}_6 \text{H}_4 \text{OH CH}_3$  triplicando el efecto antiséptico. Otras veces la sal vivalente es más potente que la monovalente, el cloruro mercurico  $\text{Hg Cl}_2$  es más activo que el cloruro mercurioso  $\text{Hg Cl}$ .

B) VEHICULO. El disolvente o vehículo puede atenuar la acción irritante de un medicamento, sin ser sinérgico con él e incluso potenciarlo. Un ejemplo típico de lo antes expuesto es el alcanfor mezclado con el paraclorofenol, otro sería la adición de benceno a una solución de cresatina.

C) CONCENTRACION. Por lo general la mayor concentración de un antiséptico, significa mayor eficacia, pero pueden existir excepciones. El hecho de que en Endodoncia empleemos los medicamentos puros o en altas concentraciones, hace que sea necesario vigilar su posible acción transapical.

D) TENSION SUPERFICIAL. Para que un medicamento actúe en todos los lugares y penetre bien en las posibles grietas, rincones y hendiduras, es indispensable que él o su vehículo, posean baja ten-

si3n superficial. Si recordamos que el agua tiene 73 dinas por cent3metro cuadrado y el agua jabonosa 40 dinas, comprende perfectamente que el alcohol con 22 dinas y los silicones usados como veh3culos de los antibi3ticos, con 20 dinas, y al igual que otros productos de baja tensi3n superficial, puedan actuar en los lugares m3s rec3nditos de los conductos.

Naumovich, Belgrado 1963, investig3 la tensi3n superficial de los principales f3rmacos y materiales empleados en Endodoncia, con el siguiente resultado.

Alcohol de 96°.....	24.1
Alcohol de 70°.....	27.5
Cloruro de Bensalkonium.....	29.5
Cloroformo.....	29.8
Canfo-fenol-alcohol-6:3:1-(Sol. Chlumsky).....	33.2
Fenocanfor.....	36.7
Eugenol.....	36.9
EDTAC.....	39.7
Fenol.....	39.7
Formalina al 40%.....	50.3
Cloramina al 10%.....	54.6
Formalina al 4%.....	60.6
Cloramina al 2%.....	61.9
Per3xido de Hidrogeno al 30%.....	68.1
Per3xido de Hidr3geno al 3%.....	65.1
Soluci3n clorurados3dica al 0.9%.....	68.9
Cloramina al 0.5%.....	70.1
Agua destilada.....	72.8
L3quido de cemento de Trey.....	75.2

E) DURACION. La estabilidad química de un antiséptico, en el medio ambiente donde actúa y durante el lapso en que se lo sella, debe tener como resultante que logre mantener en todo momento su eficacia y actividad, aunque sea en presencia de sangre, plasma o exudados de cualquier género.

Cuando el ápice es poco o nada permeable, el conducto ha sido bien ensanchado y el sello temporal de Cavít es hermético, el fármaco permanece con su potencia antiséptica completa, actuando casi "in vitro", sobre las paredes dentinarias.

Si por el contrario el ápice es ancho o permeable, permitirá un doble cambio de fluidos, por un lado penetrará plasma o exudados en el conducto y por el otro el fármaco, la mayor parte de las veces, transpondrá el ápice y será eliminado.

En estos casos y para evitar que la potencia antiséptica se anule en pocas horas o días, se haran cambios de cura oclusiva más frecuentes o bien se colocará la torunda-reservorio humedecida del antiséptico de mayor tamaño.

Algunos como el fenol, que se combinan fácilmente, dejan de actuar como antisépticos en poco tiempo y ante la menor dificultad; sin embargo otros como el timol a pesar de ser un antiséptico débil, tiene una estabilidad química tan sorprendente que se le puede encontrar meses y aún años después de haberlo sellado.

F) PERMEABILIDAD DENTARIA.- La capacidad de penetración a través de los túbulos dentinarios y la de lograr mayor permeabilidad de la dentina para los fármacos que se vayan a utilizar, es factor importante a considerar en la terapéutica antiséptica, especialmente en aquellos dientes con pulponecrosis que tiene fuerte infección dentaria. Conviene recordar en esta oportunidad, que la dentina de parte apical es menos permeable, debido a su estructura que la del resto de la raíz, como demostraron Wach en 1955, empleando penicilina marcada con S.

Marshall, de CHICAGO, 1960, investigaron la permeabilidad de la dentina en los tres tercios radiculares antes y después del empleo de distintos fármacos, utilizando isotopos radioactivos (S, I, Na y P), con los siguientes hallazgos:

- Los tercios cervical y medio radiculares tienen la dentina dos o tres veces más permeable que la del tercio apical, siendo esta casi impermeable a los radioisotopos.

- La unión cemento-dentinaria actúa como una barrera al paso de los radioisotopos.

- La preparación biomecánica del conducto tiene poca acción sobre la permeabilidad dentinaria, acaso la disminuye ligeramente.

- De los fármacos usados, el ácido sulfúrico redujo la permeabilidad intensamente, el eugenol, bicarbonato de sodio, EDTA y nitrato de plata-formalina, la disminuyeron ligeramente, mientras el agua oxigenada y el hipoclorito de sodio alter-

nados aumentaron la permeabilidad lo mismo que el nitrato de plata usado sólo.

Hampson y Atkinson de Sheffield Inglaterra, 1964, emplearon también azufre e iodo radioactivos para estudiar la permeabilidad dentinaria con varios fármacos utilizando dientes jóvenes extraídos, hallando que el eugenol y el formocresol disminuyen la permeabilidad dentinaria, mientras que EDTA, cloramina, clorexidina, y cetrimida, la aumentan, recomendando las dos últimas sustancias por ser además detergentes.

Martín, Lasala de Fernández y Michanowicz - en 1965 estudiaron en la Universidad de Pittsburg, la permeabilidad dentinaria apical de tres fármacos: paramonoclorofenol alcanforado, formocresol y penicilina G, utilizando el método bacteriológico de insertar los ápices dentales, previamente medicados y con el fóramen apical sellado con Cavvit, en un medio de agar-sangre inoculado con una cepa de estreptococos.

El resultado fue evaluado mediante las zonas de inhibición logradas en las placas de agar-sangre con el hallazgo de que el formocresol y la penicilina G, tuvieron mayor zonas de inhibición que el paramono clorofenol alcanforado lo que demuestra que este último fármaco penetra menos a través del tercio apical que los otros concluyendo que los tres fármacos estudiados pasan a través del tercio apical, aún con el foramen apical sellado, probablemente por las ramificaciones laterales o los túbulos dentinales.

Gutierrez y Torres, Concepción Chile, 1964, emplearon también bacteriológico, demostrando que la difusión del paraclorofenol en la dentina radicular es sensiblemente menor a la de la penicilina, esterptomocina y cloramfenicol.

## FARMACOLOGIA Y TERAPEUTICA

Los fármacos antisépticos empleados en Endodonia pertenecen a los grupos fenólicos, halogenados, aceites esenciales y volátiles, oxidantes, formolados y compuestos de amonio cuaternario. Algunos como el paramonoclofenol actúan por su doble radical químico (fenólico y clorado).

Cada fármaco antiséptico tiene sus propiedades positivas (equivalencia antiséptica, estabilidad, tolerancia etc.), y negativas (irritantes orgánicos, inestabilidad, etc.), siendo difícil recomendar unos y condenar otros, sin antes hacer un examen objetivo del caso a resolver y orientar cual es la mejor indicación terapéutica.

Dietz, San Luis Missouri, 1957, recuerda el dicho, "cada Endodoncista tiene su medicamento y cada medicamento tiene su Endodoncista", y aunque esté pueda ser relativamente cierto, la verdad es que hoy en día existe un consejo universal de que lo importante es lo que se elimina de los conductos (descombro, ensanchado, irrigación, aspiración etc.) y no tanto la terapéutica antiséptica o antibiótica que pueda colocarse en las curas selladas u oclusivas entre las sesiones.

A continuación se expondran los principales fármacos o al menos los más conocidos o usados.

**PARACLOROFENOL.** Introduciendo a la terapética endodóntica por Walkhoff en 1891, es hoy día el fármaco tópico más usado en conductoterapia.

Su actividad antiséptica estriba en su función fenólica y en el ión cloro que en posición para, es liberado lentamente. Esta función doble antiséptica y el hecho de ser sinérgico con otros muchos antisépticos y aún antibióticos, le hace participar en muchas fórmulas magistrales e infinidad de patentados. Su acción sedativa y antiséptica - ha sido comprobada experimentalmente por Takigawa, Tokio 1960.

Se puede utilizar puro y asi es presentado por algunas casas comerciales (Moyco), pero corrientemente se mezcla con el alcanfor, él cual - además de servir como vehículo, disminuye la ligera acción irritante o caústica del paraclorofenol. Aunque son dos compuestos cristalinos, cuando son triturados juntos, forman un líquido aceitoso, color ambar y de olor a alcanfor característico, recibiendo entonces el nombre de paraclorofenol alcanforado, corrientemente citado en la literatura - científica de lengua inglesa con las siglas CMCP y patentado por muchas casas comerciales (Moyco, Proco-Sol, etc.), siendo la proporción aproximada de dos partes de paraclorofenol por tres de alcanfor - (35 y 65 gramos respectivamente).

Se emplea corrientemente en pulpectomias totales y en terapia de dientes con pulpa necrótica, aunque en estos casos puede haber la posibilidad - de que al formarse gases, estos impulsen los resutos necróticos transpicualmente, provocando una periodontitis por una presión o reagudizando proce--

sos crónicos.

No se le considera irritante apical, pero - Schilder y Amsterdam, 1959, lo encontraron ligeramente irritante, recomendando prudencia y evitar - que pase mas allá del ápice.

El paraclorofenol puede mezclarse con la penicilina según Sommer.

Muchos patentados lo contienen mezclado con otros antisépticos y entre ellos:

Cresanol y Chloro-Thymonol (Premier), Crésophene (Septodont) etc.

## ANTISEPTICOS NO IRRITANTES Y EFICACES.

Los antisépticos del conducto radicular elegidos para el uso corriente han de satisfacer como mínimo tres requisitos importantes:

- 1) No han de lesionar los tejidos periapicales.
- 2) Han de ser eficaces para matar los gérmenes existentes.
- 3) No deben impedir la técnica de cultivo - después de sellados en el conducto radicular durante un período de 48 horas.

Indudablemente varias drogas encajan en esta categoría, pero la que los Odontólogos prefieren es el paraclorofenol alcanforado, ciertas investigaciones realizadas demuestran que este preparado es más eficaz que las antiguas drogas cáusticas.

Se elabora cambiando tres partes de paraclorofenol cristalino con siete partes de goma de alcanfor. Estos componentes se licúan espontáneamente cuando se trituran juntos o cuando se dejan en contacto durante algún tiempo. Aunque ligeramente antisépticos, la finalidad del alcanfor es servir de vehículo y la actividad antiséptica se debe principalmente al contenido en paraclorofenol.

El modo de acción exacto es objeto de debate. El paraclorofenol tiene un átomo de hidrógeno sustituido por uno de cloro en posición para el anillo fenólico. Algunos Odontólogos opinan que -

la principal actividad antiséptica de este agente se debe al desprendimiento de este átomo de cloro en presencia de humedad, materia orgánica y calor, siendo el cloro naciente el que ejercería en realidad la acción esterilizante. No obstante, es sabido que también la molécula intacta posee notables propiedades antisépticas. De todos modos, el mecanismo de acción tiene más importancia teórica que práctica. El paraclorofenol es compatible con la penicilina y se ha usado conjuntamente tanto en medicina como en Odontología.

Se han publicado informes sobre el tratamiento seguido de éxito de las infecciones del tejido blando con paraclorofenol al 1:400 en solución isotónica de cloruro sódico y en sutura.

El paraclorofenol es mucho menos cáustico que el fenol, y cuando se combina en la proporción tres a siete con goma de alcanfor se hace prácticamente no irritante.

Cuando es posible conservar la vitalidad de la pulpa tras el tratamiento con esta droga sellada directamente en contacto con el tejido pulpar, parece haber pocos motivos para tener ningún efecto nocivo sobre los tejidos periapicales si se aplica al conducto radicular. El hecho de que el paraclorofenol alcanforado es bien tolerado por los tejidos, ha sido confirmado en los tejidos de hamsteres, solo se produce un ligero grado de irritación en los tejidos adyacentes. Stamps ha demostrado que el paraclorofenol alcanforado penetra bien en la dentina.

El metaclorofenol, disponemos de este pero siendo más irritante y menos eficaz, como antisép-

tico que el paraclorofenol por lo tanto, no debe -  
sustituirse el último por los primeros cuando se -  
prepara el clorofenol alcanforado.

Los informes sobre las investigaciones de -  
Bender y Seltzer, han demostrado que el paracloro-  
fenol no impide la técnica de cultivo adecuado des-  
pués de haber estado encerrado en el conducto radi-  
cular durante 40 horas o más.

El paraclorofenol alcanforado, al igual que  
los otros antisépticos que usamos, se sella en el-  
conducto radicular con un doble cierre de obtura-  
ción temporal y cemento.

Los Odontólogos usan con frecuencia una com-  
binación de paraclorofenol alcanforado y penicili-  
na, siendo ésta bastante eficaz.

No debe confiarse en un solo medicamento pa-  
ra tratar todos los casos, se usa ocasionalmente -  
una preparación de yoduro de cinc-yodo con la fór-  
mula siguiente:

Yoduro de cinc.....	15 g.
Yodo cristalizado.....	0.6 g.
Agua destilada.....	50 c.c.

Esta fórmula se recomendó en un principio -  
como electrolito para la electromedicación, pero -  
hemos observado que también es muy eficaz cuando -  
se introduce en el conducto radicular sin servirse  
de la corriente eléctrica. La concentración de yo-  
do que contiene no es suficiente para que se pro--

duzcan una irritación digna de mención ni para pigmentar los dientes. Los Odontólogos la hallan especialmente útil cuando existe una tendencia continua a los exudados en el diente. Muy probablemente la tendencia de esta preparación a secar los exudados se debe principalmente a su contenido en yoduro de cinc, que tiene una acción muy astringente. Nosotros usamos la preparación yodo-yodurada solamente en los casos pocos frecuentes en que no da resultado el paraclorofenol alcanforado o cuando los exudados persisten en el conducto radicular después de los dos primeros tratamientos.

**CRESATINA.** Es el acetato de metacresilo. - Aunque no de mucha actividad antiséptica, su estabilidad química la hace muy durable, su baja tensión superficial le permite alcanzar todas las anfractuosidades del conducto y además al ser poco irritante es perfectamente tolerada por los tejidos periapicales.

Según Dietz, 1957, la cresatina tendría en su función acetato, una acción neutralizante sobre toxinas y alergenos.

Se puede emplear el producto puro (Merck - Sharp and Dohme) o como recomiendan Coolidge y Kessel, 1956, tres partes de cresatina mezclada con una de benzol, para aplicación analgésica sobre la dentina deshidratada.

Dietz, 1957, sugirió el empleo de la cresatina mezclada al paraclorofenol y al alcanfor, para complementar la acción de la cresatina con la de los otros fármacos e investigó lo que el denominó X-P-7, compuesto por la siguiente fórmula:

Paraclorofenol..... 25 g

Cresatina..... 25 g

Alcanfor ..... 50 g

que encontró como muy efectiva, nada irritante y muy penetrante. Esta fórmula se encuentra patentada con el nombre de Cresanol (Premier).

**CREOSOTA.** La creosota de haya es un líquido incoloro o amarillo claro con un olor y sabor muy pronunciado y característico. Está compuesto de varios derivados fenólicos siendo el principal de ellos el guayacol (metoxifenol), el cual posee similar acción farmacológica que la creosota.

Es un buen antiséptico, sedativo, anestésico, y fungicida y se emplea en cualquier tipo de conductoterapia. El problema de su fuerte olor y sabor no tiene importancia cuando se le sella correctamente con un buen cemento temporal (Cavit).

Para Schilder y Amsterdam al ser ligeramente irritante, habrá que ser prudentes en tratamientos de dientes con apices muy abiertos o divergentes.

Se puede emplear pura -Creosote (Bird Moyer, Proco-Sol), e incluso mezclada a la penicilina, -Hobson, 1959.

**CRESOL.** Se denomina cresol y más frecuentemente tricresol, a la mezcla de ortocresol, meta-cresol, paracresol (2-, 3-, y 4-metilfenol).

Es un líquido cuyo color varía de incoloro a amarillo oscuro, según la luz recibida y el envejecimiento del producto a frasco abierto. Es cuatro veces más antiséptico que el fenol ordinario y mucho menos tóxico.

Aunque se emplea alguna vez puro, la mayor parte de las veces se ha utilizado como amortiguador del formol, acompañándolo en la célebre fórmula de Buckley, denominada formocresol o tricresol-

formol y recomendada desde principio de siglo en el tratamiento de dientes con pulpa necrótica. Posteriormente fue combatida la referida fórmula, cayó en desuso y ahora ha sido reconsiderada y aconsejada por la moderna escuela Norteamericana de Odontopediatría, como medicamento de elección en la pulpotomía al formocresol, bien puro o incorporado a la mezcla Eugenol-Oxido de Zinc.

**EUGENOL.** Es el 2-metoxi-4 alifenol, constituye el principal componente del aceite de clavos y es quizá el medicamento más difundido y versátil de la terapéutica odontológica.

El eugenol puro (Merck Bird Moyer, Procosol, etc), es sedativo y antiséptico y puede emplearse tanto en cavidades de Odontología Operativa como en conductoterapia, siendo especialmente recomendado en dientes con reacción periodontal dolorosa. Mezclado con el óxido de zinc forma un cemento hidráulico de eugenato de zinc o zinquenol, de diversas aplicaciones como base protectora o sellado temporal.

Muchos cementos para obturación de conductos tienen como base físico-farmacológica la referida mezcla, eugenol-óxido de zinc.

En otra época gozaron de mucha difusión los aceites esenciales (aceites volátiles) en el tratamiento de las infecciones periapicales y del conducto radicular. Su uso ha disminuído mucho en los años recientes porque muchos de ellos son sólo débilmente antisépticos y algunos otros (especialmente el aceite de casia) suelen pigmentar el diente. El eugenol, principio activo del aceite de

clavos, se utilizó mucho en otros tiempos en el tratamiento de las infecciones del conducto radicular por poseer propiedades anestésicas y antisépticas. Aunque no existe una contraindicación firme de su uso, sabemos que el eugenol es inferior como antiséptico a algunos de los agentes enumerados anteriormente, y es también algo irritante. En el curso de un estudio de la acción de ciertos medicamentos sobre los alveolos dentarios, Ostrander y Kerr demostraron que una gota o dos de eugenol inyectada en el musculo del conejo produce una necrosis. Los efectos irritantes han sido confirmados por los experimentos en hámsteres.

En los tratamientos del conducto radicular se han utilizado combinaciones de creosota de haya con un aceite esencial o eugenol, y combinaciones de eugenol, creosota de haya y fenol. Si bien no existe una contraindicación firme del uso de tales combinaciones, existen pocos motivos para creer que son superiores a la creosota de haya aislada.

**TIMOL.** El timol, cuya fórmula química es 2-isopropil-5 metilfenol, es uno de los más valiosos medicamentos para el Endodoncista.

Es sólido, cristalino, incoloro y con un característico olor a tomillo, planta muy aromática de la que se le puede obtener. Muy soluble en alcohol, lo es débilmente en el agua (1/1000).

Es sedativo, ligeramente anestésico y sin ser un antiséptico enérgico, lo es mucho más que el fenol según Gardner, 1962; pero sus más valiosas propiedades son su extraordinaria estabilidad química y el ser muy bien tolerado tanto por la

pulpa viva como por los tejidos periapicales. Gutiérrez y Delano, Concepción Chile, 1961, que investigaron la difusión del Thymozin (Caulk), compuesto de timol, en las cavidades, encontraron que poseía un extraordinario poder de difusión y citan a Day quién señaló que el timol no produce sobre la pulpa dentaria ningún efecto irritativo tanto como se emplea en forma cristalina sobre la pulpa expuesta, como cuando se incorpora a cementos timolados y a Gutiérrez y Zemelman quienes señalaron que el Thymozin es la única sustancia que eliminó la infección residual de las cavidades profundas, clínicamente libres de caries, en sus investigaciones.

El timol entra a formar parte de muchos patentados, con otros antisépticos, anestésicos e incluso corticosteroides. Además del citado en el párrafo anterior contienen timol: Choloro-Thymonol (Premier) y Cresophene (Septodont), cuyas fórmulas se exponen en el párrafo siguiente.

El timol es la base terapéutica del líquido de Grove, que tiene la siguiente fórmula:

Timol..... 12 g.

Hidrato de cloral.12 g.

Acetona..... 8 g.

Este producto recomendado por su autor desde hace más de cinco décadas en terapéutica de dientes con pulpa necrótica y putrescente actuaría disolviendo las grasas y favoreciendo la penetración por medio de la acetona, por la afinidad química -

del hidrato de cloral con los gases de putrefacción, permitiendo un sellado del conducto sin riesgo de dolores postoperatorios y por el poder bactericida del timol, según comunico su propio autor - Grove-Pucci y Reig, 1944. Los Endodoncistas argentinos Maisto, 1962, y Amadeo, 1959, han recomendado su empleo igualmente.

Se denomina Neo-Grove al líquido de Grove - con adición de paraclorofenol alcanforado.

El timol forma parte de algunas fórmulas de cementos para obturación de conductos, especialmente su sal iodada Aristol (Biioduro de ditimol).

**HEXACLOROFENO.** Es el 2-2metilenibis (3,4,5 triclorofenol), sólido, cristalino, blanco y con ligero olor a fenol. Al igual que el timol es poco soluble en agua, pero mucho en alcohol.

Es potente bactericida y bacteriostático y se le emplea en conductoterapia como ingrediente - de algunos patentados.

Stewart y Gautieri, Filadelfia, 1962, estudiaron la acción farmacológica de una combinación de antisépticos en un vehículo de Carbowases (polietilenglicoles sólidos), con la siguiente fórmula:

Hexaclorofeno.....	10 mg
Timol.....	50 mg
Paraclorofenol alcanforado.....	60 mg
Clorhidrato de fenacaína.....	10 mg
Bases de polielenoglicol c.s.p.....	1 g

Esta fórmula era superior a los controles - realizados con otros antisépticos: cresatina, paraclorofenol alcanforado, timol, hexaclorofeno y diclorofeno bien aislados o combinados entre sí, poseía excelente actividad antimicrobiana, carecía - de potencial inflamatorio y era fácil de usar. Es ta fórmula patentada en un principio con el nombre de "G.T.P. -Root canal dressing", existe en el comercio con el actual nombre de Chloro-Thymonol - (Premier).

Un producto con fórmula parecida, pero que lleva además Dexametasona, es el Cresophene (Septodont), el cual según Stelescot, 1965, no es irritante, es muy penetrante y activo y debido a su - compatibilidad con los antibióticos, ha permitido realizar tratamientos mixtos. Su fórmula completa es:

Dexametasona.....	100 mg
Hexaclorofeno.....	1 g
Paraclorofenol.....	30 g
Timol.....	5 g
Excipiente c.s.p.....	100 g

FARMACOS IODADOS. El yodo es un metaloide-sólido, de color oscuro que se volatiliza a la temperatura ambiente, muy poco soluble en agua, algo - más en glicerina y en alcohol, pero muy soluble en solución acuosa de ioduros. Es por ello en Odontología y específicamente en Endodoncia se emplean las soluciones iodoioduradas, de energica acción - antiséptica, fácil manejo y resolutive en procesos de periodontitis aguda.

Las soluciones iodo-ioduradas más utilizadas en Endodencia son el Lugol y la fórmula de Grossman y Appleton empleada en ionoforesis o electromedicación con las siguientes fórmulas:

#### SOLUCION DE LUGOL

Iodo.....	5g
Ioduro potásico.....	10g
Agua destilada c.s.p. ....	100 ml

#### SOLUCION DE GROSSMAN Y APPLETON

Ioduro de zinc.....	15g
Iodo en cristales.....	0.6 g
Agua destilada.....	50 ml

La primera solución de Lugol ha sido empleada por los investigadores suecos Nybog y Tullin, - Malmo, 1965, y Strindberg, Estocolmo, 1956 y 1963, demostrando el último de los autores citados, que el iodo es tan antibacteriano como la pencilina, - la estreptomycin y los compuestos de amonio cuaternario, poseyendo mayor espectro bacteriano que ellos.

Ostrander, 1958, recomienda la segunda solución, admitiendo que la propiedad que posee de reducir los exudados al ser selladas en los conductos, sea debida al poder astringente del ioduro de zinc.

Sommer, 1966, aconseja el glicerito de iodo en las periodontitis, el cual frecuentemente produce alivio en pocas horas, admitiendo que sea el alto poder higróscopico de la glicerina, el que absorbiendo la humedad lo produzca.

La fórmula del glicerito de iodo es la siguiente:

Cristales de iodo.....	0.6 g
Glicerina.....	30 ml

Calentar al baño maría hasta que el iodo se disuelva.

El iodoformo o triiodometano es un polvo amarillo con fuerte olor característico. Se emplea en Endodoncia en la preparación de pastas medicamentosas reabsorvibles y cementos de obturación. La pasta reabsorbible de Walkhoff contiene iodoformo, paraclorofenol y glicerina.

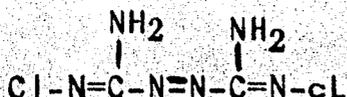
Laws, Dunedin, Nueva Zelanda, 1959, emplea en su técnica de obturación de dos tiempos, la pasta Kri-1 (Pharmachemie A. G. de Zurich), que contiene iodoformo, paraclorofenol, alcanfor y mentol.

CLORAMINA T. (4-toluenosulfoncloramida de sodio). Es un polvo cristalino blanco amarillento, soluble en agua. La acción farmacológica es similar a la del hipoclorito de sodio, pero es más estable, menos irritante y se prepara con facilidad.

En Endodoncia se ha empleado como conductor y elemento activo en la electrocoagulación. Crowne, Copenhague, 1954, ha estudiado la farmacología de la cloramina T recomendando su uso al 2% en conductoterapia.

TIENE  
LA PAGINA  
ROTA.

**AZOCLORAMINA O CLOROAZODINA.** Es un compuesto cristalino de color amarillo y con la siguiente estructura química:



Al poseer más de un 37% de cloro es un producto muy activo, que se emplea en solución al 1% en triacetina. Puede manchar de amarillo el diente, se ha utilizado muy poco y cada vez es menos nombrado en la literatura profesional endodóntica.

**HIPOCLORITO DE SODIO. (Na O Cl).** Es muy soluble en agua y relativamente inestable. En Endodoncia se utilizan soluciones hasta del 5% para la irrigación de conductos y a su gran actividad antiséptica se añade la liberación de oxígeno nascente producida cuando se alterna con el peróxido de hidrógeno (agua oxigenada) durante la irrigación. - Zonite es el más conocido producto que lo contiene.

**PEROXIDO DE HIDROGENO. (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>).** La solución acuosa de peróxido de hidrógeno al 3% o agua oxigenada corriente, es un buen germicida mientras libera oxígeno y al formar burbujas, tiene una acción de limpieza y de escombro muy útil en la irrigación de conductos. Como se ha indicado en el párrafo anterior, su uso se alterna con el del hipoclorito de sodio al 5%; combinación recomendada por Auerbach y Stewart.

El peróxido de hidrógeno al 30% en solución acuosa (Superoxol, Merck & Co. Inc) es muy caústico y por su extraordinario poder oxidante se em-

plea en el blanqueamiento de dientes y en alguna -  
ocasión para controlar las hemorragias pulpaes di-  
ficiles de cohibir. El Piroxono (Mc kesson & Ro--  
bbins), es una solución al 25% de peróxido de hi--  
drógeno en éter y tiene las mismas indicaciones -  
que el Superoxol.

**PEROXIDO DE UREA.** Es un compuesto de peró-  
xido de hidrógeno y urea, blanco de aspecto crista-  
lino, bastante soluble en la mayor parte de los -  
solventes ordinarios; siendo la solución en glice-  
rina más estable que la acuosa. Produce libera-  
ción de oxígeno.

Stewart, Filadelfia, 1961, estudiaron el -  
Gly-oxide (solución de peróxido de urea al 10% en-  
glicerina anhidra) y lo encontraron muy superior a  
la solución acuosa de peróxido de hidrógeno, ade--  
más el Gly-oxide lubrica los conductos facilitan--  
do la preparación de los más estrechos y cuando -  
después de su aplicación se irrigan con hipoclori-  
to de soido, las burbujas obtenidas son más finas.

En 1965 Stewart presenta un nuevo producto,  
el Endo-Prep, que ligeramente modificado se halla-  
ahora en el comercio con el nombre de RC-Prep (Pre-  
mier), conteniendo además del peróxido de urea, la  
sal trisodica del EDTA (ácido etilendiaminotetracé-  
tico), en un vehículo acuoso. Según Stewart, 1969,  
facilita la preparación de los conductos al lubri-  
car, ensanchar y descombrar los más estrechos. El  
producto trae anexos, una inyectora plástica y -  
un frasco de Hypogen (solución de hipoclorito sódi-  
co) y la técnica consiste en aplicar el producto-  
con limas o ensanchadores y mejor aún con la inyec-  
tadora plástica, para después irrigar con Hypogen,

repitiendo la maniobra las veces necesarias, durante la preparación del conducto.

**COMPUESTOS FORMOLADOS.** El formaldehido, formol o metanal es un gas de fuerte olor picante, cuya solución acuosa al 40% llamada formalina, es la presentación comercial o farmaceutica más conocida y practica. Es un germicida potentísimo contra toda clase de gérmenes, posee una potente penetración y pierde poca actividad en presencia de materia organica. Además es un momificador o fijador por excelencia, estando indicado él o su polímero el paraformaldehido, como momificador de restos pulpaes de cualquier tipo.

Su uso en Endodoncia ha sido muy discutido y aún combatido, por considerarselo como irritante periodontal y periapical. No obstante y debido a su extraordinaria actividad antiséptica se le ha venido usando debidamente amortiguando su potencial caústico por medio de compuestos fenólicos diversos, especialmente el tricresol, formando la fórmula de Buckley, denominada tricresol-formol y comentada al hablar del cresol.

Otros muchos productos patentados lo contienen, entre ellos el Oxpara (Ransom y Randolph) líquido cuyo contenido es: formalina 51%, creosota 43% y timol 6% y su uso esta difundido en muchos países.

Lasala ha usado Oxpara líquido, sellado en los conductos de algunos casos de pulpas putrescentes, durante más de 30 AÑOS, obteniendo iguales o mejores resultados que usando los otros fármacos y estima se ha exagerado la peligrosidad terapéutica del formol, corroborando y ratificando la apolo

gía del Oxpara que hace Meinig, Illinois, 1962, -- en su entusiasta trabajo, donde señala que el Oxpara ha resuelto uno de los problemas de la Odontología al poder sellar todo tipo de pulpas necróticas inmediatamente sin el riesgo de una agudización, - eliminando el dolor en pocas horas y pudiendo dejar sellada la cura por mucho tiempo.

Es curioso señalar que el formol, después - de haber sido combatido por la mayor parte de los modernos Endodoncistas Norteamericanos, comienza - a ser reconsiderado como fármaco de elección en algunos casos, especialmente en Odontopediatría. Recientemente Straffon y Hans de Michigan, 1968, han demostrado que el formol es citostático y citocáustico, suprime la respuesta inflamatoria, no impide la cicatrización conjuntiva y permite al tejido - conjuntivo recuperarse después de un mes y mantener un estado libre de inflamación.

Wijk, Groninga Holanda, 1967, dice que el - formocresol es un buen fármaco si es correctamente empleado en la desinfección y detoxificación de - los conductos radiculares.

Para Boer de Holanda, 1966, el formaldehído no daña los tejidos periapicales si se aplica racionamente, necesitandose dos a tres curas para - la desinfección y detoxificación de los dientes - con inflamación periapical.

**PARAFORMALDEHIDO.** Paraformo o trioximetileno ( $\text{CH}_2\text{O}$ ). Es el polímero del formol y se presenta como un polvo blanco, inestable, que se convierte en formaldehído por contacto del agua y la acción del calor.

Se emplea como momificador pulpar, como componente de algunos cementos para obturación de conductos y esterilización.

#### PASTAS DE PARAFORMALDEHIDO.

Las pastas de paraformaldehido, es un material empleado en las necropulpectomías parciales, es la sustancia "momificante" o protectora de los filetes radiculares. Aunque las pastas momificantes incluyen en sus fórmulas distintos agentes medicamentosos, el elemento fundamental que integra cualquier preparado de esta índole, es el paraformaldehido.

El paraformaldehido, paraformo o trióxido de metileno es un polímero de formaldehido, al que desprende en forma de gas lento y continuamente a la temperatura del cuerpo. Se presenta en forma de un sólido amorfo y blando con olor a formaldehido ( $\text{CH}_2\text{O}$ ).

Es soluble en agua y glicerina e insoluble en alcohol. Su solución acuosa, llamada formol o formalina es fuertemente antiséptica y coagulante; sin embargo, su acción marcadamente irritante ha restringido su aplicación tópica sobre tejidos vivos. Se le utilizó ocasionalmente para combatir la hiperestesia dentinaria y como desvitalizante pulpar, aunque para este último uso su efecto es excesivamente lento y dudoso.

Sobre la pulpa necrótica actúa como antiséptico y coagulante, debiendo ser colocado sin la presencia de agua para que el paraformaldehido, desprendido muy lentamente, actúe en forma de gas a lo largo del conducto radicular.

Toda pasta momificante debe incluir en su fórmula, además del paraformaldehído, otra sustancia que le permita reunir los requisitos exigibles para la conservación, en condiciones óptimas, de la pulpa radicular necrótica. Estos requisitos son:

- 1) Mantener estéril la pulpa necrótica remanente.
- 2) Fijar la albúmina y endurecer los filetes radiculares.
- 3) Tener acción antiséptica prolongada.
- 4) No irritar el periodonto.
- 5) Ser radiopaca.
- 6) No colorear la corona del diente.

La pasta Trio de Gysi (1899) "Triopaste", - elaborada por la casa De Trey, fue uno de los momificantes más utilizados en Europa, especialmente en Suiza. Su fórmula es la siguiente:

Tricresol.....	10	cm <sup>3</sup>
Creolina.....	20	cm <sup>3</sup>
Glicerina.....	4	cm <sup>3</sup>
Trioximetileno.....	20	g
Oxido de Zinc.....	66	g

Esta pasta puede resultar irritante para el periodonto por la cantidad de paraformaldehído incluido en su composición.

Existe otra fórmula más aconsejada, que reúne todos los requisitos:

Timol.....	1 g
Trioximetileno.....	2 g
Yodoformo.....	30 g
Oxido de zinc puro.....	10 g
Clorofenol alcanforado.....	3 cm <sup>3</sup>

Para prepararla se pulverizan en un mortero bien limpio los cristales de timol. Se agrega el trioximetileno, el yodromo y el óxido de zinc, mezclando los ingredientes durante 5 minutos. Después se incluye el clorofenol alcanforado y se mezclan nuevamente hasta obtener una pasta bien espesa y homogénea.

Debe prepararse en pequeña cantidad y conservarse en un frasco bien cerrado, con tapa esmerilada. No se debe olvidar la labilidad del trioximetileno, que se descompone con el calor y la humedad, con lo cual disminuye su potencial formolico. Si la parte se endureciera excesivamente por volatilización del clorofenol alcanforado, puede agregarsele la cantidad necesaria del mismo en el momento de ser utilizada y lograr así la plasticidad adecuada.

A la acción antiséptica y momificante del trioximetileno se agrega la del timol que, por su poca solubilidad, actúa durante un tiempo prolongado.

El yoduro es muy radiopaco y conjuntamente con el óxido de zinc constituyen el vehículo que da consistencia a la pasta y permite dosificar los antisépticos.

El clorofenol alcanforado es un desinfectante potente, discretamente volátil y de acción rápida.

da y fugáz.

#### MODO DE APLICACION:

La pasta momificante se lleva a la cámara - pulpar con una espátula pequeña o con un portaamalgama utilizado exclusivamente para tal fin, comprimiendo suavemente el material con una bolita de algodón a la entrada de cada conducto, se le pone en contacto directo con los filetes radiculares.

Cuando los conductos radiculares son muy estrechos y calcificados o la cantidad de trioximetileno contenido en la pasta momificante es mínima, se llena la cámara pulpar con la misma y se coloca sobre ella una capa de cemento de fosfato de zinc, que servirá de base para la obturación definitiva. Por el contrario, si los conductos son normales o si la parte momificante tiene una proporción elevada de trioximetileno, solo se colocará una capa delgada de la misma, y el resto de la cámara pulpar y el piso de la cavidad quedaran ocupados por el cemento de fosfato de zinc.

#### COMPUESTOS DE AMONIO CUATERNARIO

Son los principales detergentes cationicos-constituyendo un grupo de potentes germicidas, que poseen poca toxicidad e infinidad de aplicaciones-como desinfectantes.

Los más usados en Endodoncia: Zephiran (cloruro de benzalconio), Cetavlon o Cetrimida (cetiltrimetilamonio), Bradasol, Radiol (bromuro de cetildimetiletamonio) y Tetrasil-Procisol (cloruro de diclorobenzalconio).

Tienen baja tensión superficial, pero son menos activos en conductoterapia que los otros antisépticos que han sido descritos con anterioridad.

Su empleo en conductos no se ha extendido todavía y se usan casi exclusivamente en esterilización química.

### ELECTROMEDICACION.

La electromedicación consiste en la aplicación simultánea de un medicamento adecuado que ha de ser un electrolito y una corriente eléctrica continua. Se han aplicado otros nombres diferentes a este proceso, tales como medicación electrolítica, ionización, electroesterilización, ionoforesis, medicación iónica y galvanometría. Este proceso se usó primeramente en medicina en el tratamiento de las artritis y otras dolencias en que se pensaba que podría ayudar a hacer penetrar la sustancia medicamentosa en la profundidad de los tejidos por medio de la corriente eléctrica.

La electromedicación fue adaptada muy pronto al tratamiento de las infecciones del conducto radicular y de la zona periapical en Odontología y durante algún tiempo alcanzó popularidad, en años recientes esta popularidad ha disminuido, probablemente debido al tiempo que requiere su aplicación y al hecho de que los resultados obtenidos con ella no son especialmente superiores a los obtenidos con la aplicación de los antisépticos del conducto radicular que requieren mucho menos tiempo. Se podría decir que ya no se usa la electromedicación en Endodoncia.

## Fundamentos de la electromedicación.

Esta se basa en el conocido proceso físico-químico de la electrólisis como la sal común (Na - Cl) al disolverse sufre un proceso llamado ionización (Na Cl - Na ++ Cl-). Así, en una solución de cloruro sódico habrá cierta cantidad de cloruro sódico, algunos iones sodio con carga positiva y algunos cloro con carga negativa. Si ahora introducimos en la solución un electrodo positivo (anodo) y un electrodo negativo (catodo) como indica la fórmula y hacemos pasar una corriente continua por el conjunto, se desarrolla el proceso denominado electrólisis.

En este proceso las cargas del mismo signo se repelen y las del signo contrario se atraen. En consecuencia los iones cloro (Cl negativo) tienden a reunirse y liberarse en forma de cloro nascente en el polo positivo, mientras que los iones sodio (Na positivo) tienden a reunirse en el polo negativo. Si sustituimos la solución de cloruro por la solución de yoduro (como la de yoduro de zinc conteniendo la solución yodo-yodurada descrita anteriormente) los iones yodo se reunirán en el polo positivo y los zinc en el polo negativo.

### Aparatos usados en la electromedicación:

Los aparatos para la electromedicación del diente consisten en esencia en una fuente de corriente continua, dos electrodos, uno para insertarlo en el diente y el otro para ser sostenido en la mano, y un reóstato para graduar la intensidad de la corriente. Durante los primeros años -

de la electromedicación, fuente de la corriente - continua era generalmente una bacteria, pero actualmente hay en el comercio "electrolizadores" - que convierten la corriente alterna de la red eléctrica en una corriente continua del voltaje adecuado para la electromedicación (de 30 a 35 V).

El electrodo que se ha de introducir en el diente suele ser un alambre de iridio-platino del diámetro adecuado, mientras que el electrodo de la mano suele ser un cilindro de un diámetro que permita empuñarlo cómodamente.

La premisa original sobre la que se fundamentaban la introducción de la electroionoforesis en endodoncia suponía que se introduciría el polo negativo (cátodo) en el conducto radicular.

Generalmente se usaba como electrólito una solución de yodo-yoduro como la de Lugol o la solución yodo-yoduro de zinc antes mencionada. Como las cargas de igual signo se repelen, la teoría era que los iones yodo negativos penetrarían profundamente en el área periférica y destruirían todos los organismos que pudieran existir ahí. Más recientemente ha habido tendencia a introducir el polo positivo (anodo) en el conducto. Esto se hace principalmente en datos obtenidos por Grossman y Appleton que indican una mayor actividad bactericida alrededor del polo negativo. No está todavía bien aclarado la razón de que ocurra así y hay que admitir que sigue siendo objeto de controversia - la cuestión de cual polo el que se ha de aplicar - al conducto radicular.

Con todo la mayor parte de los electrolizadores actuales se diseñan para usar el polo positivo

vo en el conducto.

## DOSIFICACIONES EN TERAPEUTICA ENDODONTICA.

La dosificación de la ionoforesis es más o menos empírica, aplicándose generalmente unos 30 mA/min. Esto significa que la intensidad de la corriente en miliamperios tolerada por el paciente multiplicada por el tiempo del tratamiento, da un total de 30; muchos pacientes toleran unos dos miliamperios. Si se efectúa la electromedicación con esa intensidad de corriente durante 15 minutos tendremos una dosificación de 30 mA/min. Algunos pacientes solamente toleran 1 o 1.5 mA. Con un miliamperio se tendría que continuar la ionoforesis durante 30 minutos y con 1.5 Ma será necesario una duración de 20 minutos para llegar a la dosis aceptada de 30 miliamperios/minuto.

## PASOS DE LA TERAPEUTICA.

Después de colocar el electrodo en el diente y llenar la cavidad pulpar con el electrólito, se indica al paciente que sujete el otro electrodo en la palma de la mano y luego se aumenta la intensidad de la corriente muy lentamente. El paciente tolerará un miliamperiaje mayor, y así el tratamiento será más corto, si la intensidad de la corriente se aumenta lenta y progresivamente. Al terminar el tratamiento la intensidad de la corriente también se disminuye lentamente nunca se ha de retirar el electrodo del diente mientras pase corriente.

Los cambios súbitos de intensidad generalmente provocan dolor.

El electrodo que se sostiene con la mano - debe tener una superficie bastante grande y se ha de sujetar con firmeza. Un contacto reducido o flojo con la piel puede causar quemaduras. Al terminar el tratamiento se sella en el diente una cura de electrolito con un doble cierre de obturación temporal y cemento tal como se indica normalmente.

La razón por la cual los Odontólogos han abandonado la electromedicación como método de tratamiento del conducto radicular y de las infecciones periapicales, es el hecho de que los resultados obtenidos no son lo suficientemente mejores que los obtenidos con los antisépticos del conducto radicular sin corriente eléctrica para justificar el tiempo extra que requiere.

Se ha dicho que un tratamiento con electromedicación produce corrientemente la esterilización del conducto. Es este un concepto equivocado, ya que se han registrado muchos casos que han necesitado múltiples tratamientos con ionoforesis, antes de obtener cultivos negativos.

Definitivamente nadie debe confiar en la electromedicación como medio seguro de eliminar la infección del conducto radicular con un solo tratamiento; siempre que se aplique hay que hacer cultivos sistemáticamente de misma manera que cuando se emplea otro tratamiento médico.

Se sabe que la electromedicación no produce efectos perjudiciales, y no pone objeciones a su uso si tienen en cuenta sus limitaciones y se aplica la técnica de los cultivos para determinar cuando se alcanza la esterilización.

## TRATAMIENTOS DE REPOSO.

El término tratamiento de reposo se usa con frecuencia para designar una droga que se pone en una cavidad o en un conducto radicular para aliviar el dolor o las molestias y no primordialmente por su valor como antiséptico. Tales drogas se usan en el conducto radicular para calmar las molestias de la cementitis y en la cavidad para aliviar el dolor de la pulpitis.

### Aplicación para calmar la cementitis:

Los síntomas de la cementitis son bien conocidos. El dolor es de tipo generalmente sordo, desagradable y continuo en contraste con el dolor de tipo más intenso y pulsátil producido por una infección periapical aguda. El diente da la impresión de sobresalir de los demás y el paciente se queja con frecuencia de que chocan con los antagonistas antes de lo hagan los otros dientes y de que la acción de morder produce dolor. El diente es sensible a la percusión, pero rara vez hay tumefacción y no se observa temperatura. La cementitis puede ser provocada por diversos errores técnicos en los tratamientos endodónticos, o puede desarrollarse sin causa aparente entre los posibles factores causantes de cementitis tenemos la obturación excesiva, que tiene por resultado la lesión mecánica de la membrana periodontal, el paso de la punta absorbente de la curva a través del ápice, el paso forzado de productos irritantes de la degradación proteínica por el ápice, durante la obturación y el uso de un medicamento demasiado irritante.

El dolor de la cementitis probablemente se debe en gran parte a la presión sobre las terminaciones nerviosas de la membrana periodontal, presión causada por el edema que se desarrolla en dicha zona. Como la membrana periodontal está confinada entre dos estructuras muy sólidas el diente y lámina dura no puede inflamarse como otros tejidos hacen como cuando se ponen edematosos; el resultado es la presión en esta área.

El medicamento que se considera más eficaz para dominar la cementitis es el glicerito de yodo que produce una solución virtualmente saturada de yodo en glicerina. Esta solución se sella en el diente como cualquier otra cura del conducto radicular y generalmente produce alivio a las pocas horas.

Es imposible decir el mecanismo exacto por el cual el glicerito de yodo cura la cementitis, pero se puede postular que lo hace absorbiendo líquidos edematosos de la membrana periodontal, aliviando así la presión. La glicerina es muy higroscópica y tiende a absorber humedad de cualquier origen. En este caso la humedad más cerca está en la membrana periodontal edematosa. Muy probablemente es absorbida humedad suficiente en esta área para aliviar la presión y el dolor. Es probable que la glicerina sola produzca este efecto, pero el yodo se añade para que tenga cierto valor antiséptico, ya que puede haber microorganismos.

Aplicación para curar la pulpitis:

Los medicamentos usados para el alivio temporal de la pulpitis suelen ser considerados como

tratamientos de reposo. Muchas veces una lesión - de caries profunda produce una pulpitis sumamente-dolorosa que requiere atención inmediata. El Odontólogo no siempre puede interrumpir su plan de trabajo para dedicarse a una extirpación pulpar, pero generalmente puede encontrar unos 10 minutos para-aplicar un tratamiento de urgencia en un diente doloroso de este tipo.

Antes de emprender ningún tratamiento, el - odontólogo ha de determinar si se trata de una pulpitis vital o una pulpitis degenerada con dolor - producido por la presión ejercida por gas o un líquido.

El tratamiento que se esboza más abajo para la pulpitis en vez de aliviar, agrava la situación si se tratase del último caso.

Se utilizan dos formas para aliviar la pulpitis. La más antigua es una solución a 25% de - clorobutanol en aceite de clavo (gotas para la - odontalgía.

El clorobutanol y el aceite de clavo combinados vienen usandose desde hace muchos años y ha-sido difícil encontrar un remedio mejor para cal--mar el dolor de la pulpitis. El clorobutanol es - un anestésico activo y un buen antiséptico. La solución del clorobutanol (25%) en aceite de clavos-generalmente calma la pulpitis con rapidez, además ejerce una intensa acción antiséptica sobre la pulpa y la dentina en el área de aplicación.

## Endodoncia clínica.

Más recientemente hemos usado con frecuencia la combinación de paraclorofenol alcanforado y penicilina que Stamps ha demostrado que penetra bien en la dentina. Burkman y otros han demostrado que la misma combinación es muy eficaz para esterilizar la dentina cariosa. El inconveniente mayor de esta combinación es que es difícil sellar sin que entre en contacto con materiales que inactiven la penicilina. Por otro lado, alivia rápidamente el dolor de la pulpitis y presumiblemente tiene una acción antiséptica mayor que el clorobutanol en aceite de clavos sobre la pulpa y la dentina en el área en la cual se aplica.

Cuando se usa cualquiera de estas dos combinaciones, primero se ha de anestesiar el diente y se ha de eliminar la caries más importante. Se aísla la cavidad con rollos de algodón, se trata con fenol se seca. Se satura con una bolita de algodón en solución de clorobutanol a 25% en aceite de clavos y se deposita en la parte más profunda de la cavidad. Sobre ella se pone una mezcla clara de cemento de compuesto de zinc y eugenol, y se deja fraguar. Se hace así para evitar la presión sobre el tejido pulpar que produciría dolor continuo.

Luego se obtura la cavidad con trocitos de algodón previamente humedecidos en la mezcla clara de cemento de compuesto de zinc y pasados después por cemento en polvo.

Estos trocitos se van apretando suavemente. Si, como ocurre con bastante frecuencia, penetra -

en la cavidad tejido-gingival hiperémico inflamado, los fragmentos de algodón se ponen con cuidado debajo del mismo, retirando con suave firmeza el tejido gingival fuera de la cavidad.

La incorporación de fragmentos de algodón al cemento de zinc y eugenol produce una obturación temporal de suficiente resistencia para que dure varias semanas si es necesario, no obstante, no tan dura que no se pueda eliminar con un escabador sin tener que recurrir al empleo de las fresas. Además de la acción amortiguadora del clorobutanol y del aciete de clavos, el propio cemento también tiene cierta acción amortiguadora sobre la dentina. Los casos de pulpitis tratados de esta forma generalmente se mantienen sin molestias durante días, incluso semanas si es necesario, hasta que se practica la pulpectomia. Por otra parte, se ha de tener presente que esto no es más que una medida temporal; hay que planear la pulpectomia y el tratamiento del conducto radicular lo antes posible. Generalmente, cuando se quitan estas obturaciones incluso cuando solo han estado pocos días el tejido gingival hiperémico ha vuelto a su estado normal y es posible colocar una banda en el diente sin verse estorbado por una hemorragia abundante.

Si se usa la mezcla paraclorofenol alcanforado y penicilina, se ha de preparar una mezcla espesa que se pone en la porción más profunda de la cavidad. No se ha de utilizar el fenol porque es inactiva a la penicilina. La mezcla para clorofenol alcanforado-penicilina se cubre con una capa final de la mezcla siguiente:

óxido magnésico pesado al 60% con resina - blanca en polvo al 40%; se mezcla sobre una placa para cemento con cloroformo como vehí- culo.

La mezcla óxido de magnesio-resina-cloroformo se sella con el cemento de los compuestos de - zinc y eugenol, como antes se indico para la obtu- ración temporal, hasta que se pueda iniciar el tra- tamiento endodóntico.

## CONCLUSIONES

Hace ya un cuarto de siglo que la práctica de la medicina recibió el valioso aporte de los antibióticos. La incalculable ayuda prestada hasta el presente por estas sustancias, producidas por organismos vivos, poseen acción antimicrobiana específica, abarcó todas las ramas de las ciencias médicas y en el campo de la Odontología no pudo dejar a un lado la Endodoncia.

Los Odontólogos recurrieron a los antibióticos como medida protectora y defensiva en el campo de la cirugía oral, y en la prevención y tratamiento de las infecciones agudas de origen dental. Tanto en la cirugía como en la Endodoncia pronto cundió el deseo de aprovechar la acción local bacteriostática y aún bactericida de los antibióticos en el terreno de las respectivas especialidades.

Los Endodoncistas observaron ansiosos una nueva oportunidad para reemplazar los antisépticos irritantes por agentes que, sin lesionar la célula viva irremplazable en la reparación hística, destruyeran los microorganismos causantes de la lesión periapical.

Desde hace veinte años numerosos investigadores trabajaban con la esperanza de sustituir, con ventajas apreciables, el uso de los antisépticos por la medicación tópica antibiótica dentro del conducto radicular.

Se publicaron cientos de trabajos con investigaciones bacteriológicas y controles clínicos; se defendieron con entusiasmo los resultados satisfactorios obtenidos en distintas experiencias, y se combatieron con firmeza las ventajas adjudicadas a la aplicación tópica de los antibióticos.

En los últimos diez años el entusiasmo por el empleo de pastas poliantibióticas dentro del conducto radicular decayó sensiblemente.

Los antibióticos, de manejo más complejo que los antisépticos, solo podrían, en el mejor de los casos, reemplazar a estos últimos en la etapa del tratamiento endodóntico que contribuye a la desinfección de las paredes dentinarias luego de realizada la preparación quirúrgica del conducto. Su utilización, como la de los antisépticos, no decide el éxito o fracaso del tratamiento a distancia. Además la mayor rapidez con que se obtiene la esterilidad de los conductos radiculares y de la zona periapical usando antibióticos en lugar de antisépticos, no ha podido ser probada de manera fehaciente.

Los glucocorticoides, de acción marcadamente antiinflamatoria, se están experimentando actualmente en forma de medicación tópica dentro del conducto radicular para el alivio de las periodontitis agudas (sépticas, traumáticas o medicamentosas).

Como el proceso de inhibición inflamatoria que ejercen estas hormonas interfiere con el mecanismo defensivo de los tejidos, se agregan a los glucocorticoides antibióticos de amplio espectro, y se obtiene así una acción conjunta antiinflamatoria y antibacteriana.

Aunque los resultados clínicos obtenidos son alentadores, futuras investigaciones decidirán si esta nueva medicación aplicada localmente constituye una ayuda eficaz en el tratamiento de las lesiones agudas periapicales de origen pulpar.

Con respecto a los antibióticos, la investigación continua en forma constante en el amplio terreno de la medicina general; en lo que se refiere a la Endodoncia, no se ha dicho aún la última palabra.

No obstante la prolijidad y abundancia de los trabajos de investigación sobre el uso de antibióticos como medicación tópica en conductos radiculares, la mayor parte de los Endodoncistas prefiere el uso de los antisépticos, dejando el uso de los antibióticos en casos especiales de dientes con pulpa necrótica, en trabajos de investigación y experimentales.

Al Odontólogo general que hace Endodoncia y al que se inicia en la especialidad, les bastará con muy pocos fármacos antisépticos electivos para la conductoterapia; paraclorofenol alconforado, cresatina, timol, paraformaldehido en casos muy especiales y los medicamentos habituales del consultorio: eugenol, glicerito de iodo, agua oxigenada, zonite etc.

Afortunadamente significa más para la buena evolución del postoperatorio y para un buen pronóstico a distancia, "la correcta preparación de los conductos y una impecable obturación", que una medicación acertada y enérgica.

## BIBLIOGRAFIA

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA ODONTOLÓGICAS

DR. D. VINCENT PROVENZA

EDITORIAL INTERAMERICANA

2a. REIMPRESION 27 MAYO 1977.

HISTOLOGIA DEL DIENTE HUMANO

I.A. MJOR-J.J. PINDBORG

EDITORIAL LABOR 1973.

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES

ORBAN

LA PRENSA MEDICA MEXICANA

MEXICO, 1969.

BASES FARMACOLÓGICAS DE LA TERAPEUTICA

LOUIS S. GOODMAN ALFRED GILMAN

EDITORIAL INTERAMERICANA 4a. EDICION

13 DE SEPTIEMBRE 1976.

ARTE DE RECETERA Y FORMULARIO PARA DENTISTAS

L. RICHARD CIPES 3a. EDICION 15 de JUNIO 1955.

EDITORIAL HISPANOAMERICANA DE MEXICO.

ENDODONCIA ANGEL LASALA

2a. EDICION IMPRESO POR CROMOTIP C.A.

CARAS, VENEZUELA AGOSTO 1971.

ENDODONCIA OSCAR A. MAISTO

3a. EDICION EDITORIAL MUNDI.S.A.

BUENOS AIRES 20 DE OCTUBRE 1975.

HISTOLOGIC STUDY OF THE EFFECTS OF HIDROCORTISONE  
ON THE APICAL PERIODONTIUM OF DOGS.

JOURNAL OF ENDODONTICS VOL 2, No. 12, DECEMBER -  
1976.

R.G. SMITH, DDS, MSD: SAMUEL S PATTERSON, DDS, MDS  
AND H. EL-KAFRAWY, BDS, MSD. INDIANAPOLIS.

TESIS PROFESIONAL - ABRAHAM FRANKLIN SILVERSTEIN  
MEXICO 1976.

TESIS PROFESIONAL - IRMA ALEJANDRA DESACHY ESPINDO  
LA SONIA ROSALINDA KURI KARAM MEXICO 1978.

GENERAL DENTISTRY  
VOL 24 No. 5.

JOURNAL OF THE AMERICAN DENTAL ASSOCIATION  
VOL 95 No. 3.

ENDODONTICS - JOHN I. INGLE  
PHILADELPHIA 1974.

ENDODONCIA CLINICA  
R.F. SOMMER - OSTRANDER - Y CROWLEY  
EDITORIAL LABOR 1975.