



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

136.

*Escudo de la Universidad  
de México*

**BACTERIOLOGIA Y FARMACOTERAPIA  
DEL CONDUCTO RADICULAR**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**HOMERO BRITO GUADARRAMA**



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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

**BACTERIOLOGIA Y FARMACOTERAPIA**

**DEL**

**CONDUCTO RADICULAR**

## INDICE

DEDICATORIAS

INTRODUCCION

INDICE

CAPITULO UNO

HISTORIA DE LA TERAPEUTICA DE CONDUCTOS Y DE LOS  
PRINCIPALES MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN ELLA.

Historia de la terapéutica de conductos

Historia de los antisépticos

Historia de los sulfonamidas

Historia de la penicilina

CAPITULO DOS

LA BACTERIOLOGIA EN LA ENDODONCIA

CAPITULO TRES

MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN LA IRRIGACION DEL CONDUCTO RADICULAR

Hipoclorito de sodio

Peróxido de hidrógeno

Hidróxido de calcio

Peróxido de urea

Agua bidestilada

CAPITULO CUARTO

ANTISEPTICOS UTILIZADOS EN LA ENDODONCIA

Generalidades

Clasificación

Formaldehído y pastas de Formaldehído

Paraclorofenol

## INDICE

Eugenol

Cresol

Formocresol

Timol

### CAPITULO CINCO

#### ANTIMICROBIANOS UTILIZADOS EN ENDODONCIA

Generalidades

Penicilinas

Aplicaciones tópicas de los antibióticos en Endodoncia

Pastas poliantibióticas con penicilina

Sulfonamidas en Endodoncia

### CAPITULO SEIS

#### EL USO DE CORTICOSTEROIDES EN ENDODONCIA

Generalidades

Principales corticosteroides

Uso de corticosteroides y sulfatiazol en Endodoncia

### CONCLUSION FINAL

### BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCION

La inquietud por conocer el desarrollo de los principales medicamentos a través de la historia y su uso en la terapéutica de los conductos, fue el principal motivo para escoger este tema. En el cual daremos un bosquejo histórico de la terapéutica del conducto radicular y de los principales medicamentos utilizados en ella.

Trataremos también un enfoque general de la Bacteriología en la Endodoncia para conocer los principales microorganismos de la cavidad oral y del conducto radicular, las maneras de hacer los cultivos y su significación, así como su importancia para la realización de una buena terapéutica del conducto.

Continuaremos con el estudio de los principales medicamentos utilizados en la terapéutica del conducto radicular, principiando con los medicamentos utilizados en la irrigación del conducto, factor muy importante para el éxito del tratamiento a realizar. Así como los principales antisépticos utilizados en la Endodoncia, sus aplicaciones y sus combinaciones tanto con los mismos antisépticos, como con los antibióticos que también trataremos; principalmente la penicilina y las pastas poliantibióticas, sus fórmulas y sus aplicaciones.

Trataremos también a los Corticosteroides utilizados en la terapéutica del conducto radicular. Así como su gran utilidad y las investigaciones que se han hecho acerca de su uso. Trataremos en forma especial el uso de los corticosteroides com-

binados con antibióticos y principalmente con el sulfatiazol.

Por la amplitud del tema trataremos brevemente cada uno de los temas antes mencionados, mencionando lo más importante de cada uno de ellos.

HOMERO BRITO GUADARRAMA.



Leonard Koecker D. D. S. que ejerció en Filadelfia a fines del siglo XIX recubría las pulpas con lo que él pensaba podía reducir la inflamación y apaciguar el tejido pulpal: cauterizaba las pulpas con alambre al rojo, hojas de plomo, y cubría el resto de la cavidad con oro. Hudson fue considerado como el precursor de las técnicas de obturación de conductos. Si bien la factura de Hudson constituye la primera prueba de la obturación de conductos de oro, escritores anteriores, Bourdet (1757) y Townsend (1804) se refirieron a este modo de obturar conductos más tarde fue mucha la inventiva y la práctica puesta en uso con otros materiales de obturación (diversos metales: oxicluro de zinc, parafina y amalgama).

Fue durante este período de búsqueda de un material cuando se utilizó por primera vez y después como obturador de conductos la gutapercha. La enciclopedia americana define a la gutapercha como un producto hecho de látex de un árbol del género payena encontrado principalmente en la Península Malaya, Indonesia y Brazil. Es el primer material moldeante conocido. El polímero principal de la gutapercha es un polímero de isopreno, difiere estructuralmente de la gema natural en que es un transisomero del polímero mientras la goma es un coisómero.

La gutapercha no fue incorporada a la odontología por casualidad, la historia de su comienzo es la de una gran frustración y de trabajo de Asa Hill D. D. S.

Después de haberse educado mediante lecturas y estudios personales y aprendizaje en un consultorio odontológico Hill

comenzó el ejercicio de la odontología en Danbury, Connecticut, en 1840. Surgió una controversia en la profesión sobre el uso de la amalgama en vez del oro para obturar los dientes. La profesión acababa de organizarse en la Asociación Americana de Cirujanos Dentales. La guerra de la amalgama llegó a ser tan intensa entre sus miembros, que condujo a la disolución final de la Asociación.

Allí comenzó la búsqueda de un material de obturación plástico para inspirar la investigación, la Academia Francesa, propuso varias especificaciones precisas y ofreció un gran premio para el descubrimiento. Hill entró en la contienda y comenzó una experimentación que habría de abarcar muchos años de trabajo y frustración. Después de utilizar muchas sustancias posibles en mezclas de todos los tipos y después de muchos fracasos, finalmente pensó que había hallado la fórmula correcta: una mezcla que dio a conocer en 1847 como "Hill's Stopping". El preparado se componía principalmente de gutapercha blanqueada y un compuesto de cal y cuarzo; era muy elemental al ser introducida en 1848, con patente. La profesión odontológica fue muy hostil a esa patente y aparecieron columnas de protesta en la bibliografía especializada. Después de soportar muchas protestas, Hill vivió para presenciar el uso casi universal de su "Hill's Stopping".

CAPITULO UNO

HISTORIA DE LA TERAPEUTICA DE CONDUCTOS Y  
DE LOS PRINCIPALES MEDICAMENTOS UTILIZADOS

EN ELLA.

HISTORIA DE LA TERAPEUTICA DE CONDUCTOS RADICULARES

Como es registrado en todos los escritos de la historia mé dica, el dolor de las piezas dentarias ha sido el azote de todas las épocas.

Han sido descritos muchos remedios excepcionales y es bien evidente que la necesidad, el instinto y la mera casualidad han enseñado a las civilizaciones las "curaciones" usuales e inusuales. En las tabletas Egipcias, en las biblias hebreas y en los escritos médicos de chinos, griegos y romanos están registradas descripciones y causas de este azote. La cura del dolor de muelas también está descrita vagamente en esos antiguos escritos. Dependía más entonces de la potencia del medicamento.

Tanto los chinos como los egipcios dejaron registros en los que describían las caries y abscesos eran causados por un gusano blanco con cabeza negra que vivía dentro del diente. Esta teoría del gusano fué bastante popular hasta a mediados del siglo XVIII. El tratamiento de los chinos para los abscesos consistía en la utilización de una preparación que contenía arsénico. Los tratamientos pulpares durante la época griega y romana estuvieron encaminados a la destrucción de la pulpa por cauterización, ya fuera con una aguja caliente, con aceite hirviendo o con fomentos de opio y beleño. Arquímedes de Apanea fue bien conocido como médico y cirujano, recomendó varios remedios para las odontalgias, incluido un colutorio hecho con agallas y escamas hervidas en vinagre. Su declaración principal respecto a la odontología fue que, en algunos casos, la odontalgia es-

taba relacionada con una enfermedad de la parte interior del diente. El sirio Alquígenes que vivió en Roma aproximadamente a fines del siglo primero, se percató que el dolor podía aliviarse taladrando dentro de la cámara pulpar con el objeto de obtener el desague, para lo cual diseñó un trepanado con este propósito.

El conocimiento endodóncico permaneció estático hasta que en el siglo XVI Vesalius, Falopio y Eustaquio describieron la anatomía pulpar, pero refiriéndose aún a la teoría del gusano, citada por los chinos.

En 1062 dos dentistas de Leyden, Jan Van Haurne y Pieter Van Foreest, parecieron diferir en sus puntos de vista. El primero todavía destruía pulpas con ácido sulfúrico, mientras que el segundo, fué el primero en hablar de terapéutica de conductos, y él mismo sugirió que el diente debería ser trepanado y la cámara pulpar rellena con triaca.

Vamos a referir una serie de hechos que fueron formando la historia de la terapéutica de conductos, y son los siguientes:

Origen de la palabra "DENTISTA".- La primera definición de un profesionalista dental aparece en un libro escrito en 1687 por Charles Allen en York, aun hoy esta obra es considerada el primer libro odontológico en inglés, en la tapa aparece el título (The operator for the teeth) y la afirmación del autor era que él era profesor en eso. En 1622 los franceses dieron a Gillies y a otros el título de "Cirujano Dentista" después de esto un li-

gero cambio en Cirujano dental se introdujo en 1840, cuando la Escuela de Cirugía Dental de Baltimore produjo su primera clase de graduados. El título otorgado fue Chirurgia Denturi Doctoris que, abreviado sería C. D. D. aunque las que siempre se utilizaban en Estados Unidos son las de D. D. S.

Origen de la palabra "ENDODONCIA".- En este siglo y parte del pasado, la endodoncia era conocida como terapéutica de conductos radiculares y también como patodoncia. Harry B. Johnston, D. D. S. de Atlanta, Georgia, fué bien conocido a comienzos de este siglo como renombrado conferenciante y clínico en la terapéutica de los conductos radiculares. Demostraba una versión modificada (la suya) de la técnica de Callaham de tratamiento y obturación radicular, que fue conocida como técnica de Johnston-Callaham. En 1928, concluyó su asociación profesional con Thomas Himman D. D. S. y comenzó su ejercicio independiente; fue la primera práctica limitada a la ENDODONCIA, Johnston acuñó el término Endodoncia del griego: endo adentro, odontos diente; e-ia, su fijo que indica trabajo u ocupación; es decir, trabajar dentro del diente.

Continuando con la historia, se refiere que a fines de la Edad Media el anatomista francés Ambrosio Pare escribió: El dolor de muelas, entre otros, el más atroz que puede atormentar al hombre sin matarlo. La erosión (caries) es el efecto de un humor ácido y acre. Para combatirla hay que recurrir a la cauterización por medio de la cual se quema al nervio y se le torna incapaz de volver a sentir o provocar dolor.

El médico de los baños imperiales de Carlsbad, John Stephan Strabelbergen (1630), usó aceite de vitriolo o un cocimiento de rana en vinagre para matar los gusanos de los dientes. Lazarre Rivierre fue el primero en recomendar un remedio que aún se usa en el tratamiento del dolor de muelas: colocación de un pequeño trozo de algodón humedecido con esencia de clavo de olor en la cavidad, lo modificaba por esencia de alcanfor o esencia de boje.

Una historia de los remedios usados en el dolor de muelas no sería completa si no se incluyeran los escritos del padre de la odontología moderna: Pierre Rauchard.

Guerani tradujo de *Le Chirurgien Dentiste*, escrito en 1728 por Fauchard: "Algunos pretenden curar el dolor de muelas con algún elixir de alguna esencia especial, otros con yeso; otros con oraciones y el signo de la cruz; otros con sustancias específicas para matar gusanos que supuestamente roen los dientes y así causan el dolor; otros, pretenden ser tan astutos que pretenden curar el dolor más inveterado de muelas con tocar únicamente el diente con un dedo mojado o lavado con algún líquido raro y misterioso; finalmente, prometen curar toda clase de dolores de muelas mediante escarificación de las orejas con lancetas o cauterización con un hierro caliente".

Finalmente Fauchar habla de otro remedio y asegura que con él muchas personas que habían tenido cariados sus dientes y habían sufrido a menudo el dolor de muelas hallaron un gran alivio al enjuagarse la boca todas las mañanas y también antes de ir a dormir, con una cucharada de la propia orina del paciente, siem

pre que la persona no esté enferma, una vez ingerida, hay que mantenerla en la boca y continuar con esta práctica. Este remedio es bueno aunque no agradable sin duda, excepto porque produce gran alivio. Es algo difícil en un comienzo acostumbrarse a ello, pero qué no hará uno por asegurarse la salud y la tranquilidad?

Para explicar la virtud de la orina como un remedio, Fauchard expone su composición química y entonces añade: "el espíritu rectificado de la orina (amoníaco líquido) puede sustituir a la horina humana y entonces se habrán de tomar dos dremas de esta sustancia y mezclarla con dos o tres onzas de agua viva o de berros o de cloleárea. La sal volátil (suberbonato de amonio) tiene las mismas virtudes. Quienes deseen hacer uso de él deberán disolver quince a treinta gramos en la misma cantidad del mismo líquido".

Fauchard sigue después hablando de la trepanación de los dientes cuando están gastados o cariados y causan dolor; comienza diciendo: "la mayoría de las variedades de dolor causados por los caninos e incisivos cuando se gastan cesan al usar el trépano. Usa la palabra trépano con un sentido amplio en el significado de cualquier instrumento, con el cual uno penetra en la cavidad de los dientes".

En su libro publicado en 1794 Ramere Gerbi, profesor de la Universidad de Piza, recomendaba una cura muy singular para el dolor de muelas violento. Con el nombre de ciculio antiodontalgias describe un insecto que vive en las flores del cardisus -



espinosímus y puede ser favorable para la cura del dolor de muelas usado de la siguiente manera: "se aplastan catorce o quince larvas con el índice y el pulgar y después se frota estos dos dedos hasta que la materia remanente sea enteramente absorbida. En vez de las larvas se pueden usar los insectos desarrollados, una vez hecho ésto se aplican los dedos ocupados, sobre el diente cariado y dolorido. Si el dolor se cura por este medio cede espontáneamente y cesa por completo en unos cuantos minutos. Se dice que los dedos conservan su poder curativo por un período largo hasta un año. Otros médicos de otros países describieron métodos similares con diferentes insectos.

Los científicos odontológicos aun perseguían al alusivo gusano; sin embargo, no hemos hallado constancia de alguien que atrapara el gusano y lo utilizara con otros fines.

Snell, escritor del siglo XIX, relata el uso del acetato de morfina y el cauterio mismo para la destrucción de las pulpas inflamadas y doloridas, Snell mejoró el hierro al rojo al crear un instrumento de acero con una ampoyeta de cuyo extremo se proyectaba un alambre de platino. La ampolleta de acero conservaba el calor el tiempo suficiente para permitir que el alambre de platino hiciera su trabajo de destrucción en el conducto radicular.

Hasta 1980, el propósito de la terapéutica de los conductos radiculares consistía principalmente en aliviar el dolor. No obstante, hay que poner de relieve que la necesidad de operar sobre la pulpa dental surgió de las técnicas quirúrgicas de boga durante la primera parte del siglo XX. Las restauraciones -

más usadas como la corona Davis, las coronas Richmond, el tubo y el pero de Peeso, y otras, requerían todas del uso de un perno en el conducto radicular.

A medida que fue ganando el favor del público el uso de coronas y puentes, se hizo cada vez más evidente la necesidad de operar el conducto radicular. Por desgracia, las intervenciones realizadas en el conducto se efectuaban casi siempre en iguales condiciones de contaminación oral que las operaciones de odontología restauradora. Surge la incógnita de cómo podía llegar a feliz término ninguno de estos primeros intentos de la terapéutica del conducto radicular. Hasta que W. D. Miller anunció que las pulpas gangrenosas actuaban como focos de infección, no se desarrolló un nuevo concepto de la terapéutica de los conductos radiculares. Miller, al hacer hincapié en la importancia de los microorganismos como factores causales en la producción de la enfermedad, revolucionó las ideas de los investigadores interesados en la conservación de los dientes con afecciones pulpares. Fue el inicio de la Endodoncia Moderna.

Antes de continuar con la historia de la terapéutica de los conductos radiculares (ENDODONCIA) quiero referir la historia de varios hechos que considero importantes para comprender la historia de la Endodoncia, estos hechos son los siguientes: Reimplante, Extirpación pulpar, Radiografía dentaria, antisepsia del conducto, material de obturación de conductos, dique de goma y los inventores de los instrumentos odontológicos, la historia de cada uno de estos hechos es bien importante en la historia de la Endodoncia.

## Reimplante

El reimplanté constituyó una operación corriente hace diez siglos. Se utilizó esa práctica como tratamiento de la odontalgia; en ese entonces con pocos instrumentos y sin anestesia, - debe haber sido algo elemental y doloroso.

En su obra escrita en 1561, Pare aconseja: "si se extrajera un diente sano en vez del enfermo, repóngalo inmediatamente y líguelo a un diente vecino; por este método el diente podrá volver a enraizar.

En su libro Fauchar sugiere que cada vez que se extrajere un diente errado, se le deberá reimplantar inmediatamente; también deberá hacerse cuando un dolor violento haga necesaria la extracción de un diente aparentemente sano.

En su famosa Historia Natural de los dientes humanos, publicada en 1778, el anatomista inglés John Hunter sugiere: "en los casos en que la cavidad penetrada a cierta profundidad, pero sin que por ello la destrucción de la corona sea tan extensa para tornarla inútil, el mejor método de tratamiento es la extracción y reimplante después de haber sometido el diente a hervor para limpiarlo perfectamente y destruir por completo su vitalidad. Según Hunter este tratamiento impediría la destrucción ulterior del diente que, una vez muerto no podía ser ya - más asiento de una enfermedad. Pero si se descara recurrir a - la cauterización del nervio es necesario llegar hasta el ápice aunque no siempre es posible. Hunter fué el primero en sugerir que la destrucción pulpar es indispensable para la conservación del diente, siempre y cuando se llegue hasta el apice mismo de

la raíz.

Benjamín Bell contemporáneo de Hunter, advirtió a los operadores que fueran precavidos en los trasplantes porque enfermedades contagiosas muy serias (sífilis) podrían ser transmitidas de un paciente a otro. Avisos aparecidos en los periódicos de Estados Unidos a fines del siglo XVIII afirman que los trasplantes formaban parte importante de algunas prácticas profesionales de ese tiempo en los Estados Unidos.

Un relato primitivo del reimplante dentario es el efectuado por el autor odontológico norteamericano Chapin Harris quien dice: "John Randall que ejercía medicina y odontología se graduó en Harvard en 1801. El éxito del Dr. Randall en los injertos dentarios fué muy grande. Era sumamente cuidadoso de no lastimar la raíz, de que el calce fuera justo; de que articulara perfectamente con el arco odentario y también de terminar la operación en el menor tiempo posible, con lo cual se reduciría mucho el peligro de inflamación y la supuración. Estoy seguro que en el tiempo que fui su alumno los casos de inflamación y supuración no fueron más de veinte. Consideraba que diez años era el tiempo promedio para que una buena raíz durara y sostuviera una corona nueva; si bien muchos dientes injertados por él habían prestado buen servicio por doceo quince años y algunos hasta veinte. Hoy continúa la investigación pero lo logrado no ha avanzado grandemente

#### ANESTESIA DENTARIA.

Al progresar la civilización con los siglos los clínicos tuvieron nuevas ideas para interrumpir el dolor dentario. Desde

los antiguos tiempos de la historia registrada sabemos del amplio uso del arsénico para emitir el dolor. Una de las primeras menciones registradas de este fármaco aparece en la traducción de un manuscrito chino del año 500 A. C. con la siguiente fórmula: "Arsénico (1.80 g.) huan-tou (3.60 gr.); pulverizar, mezclar con agua, y con parte de la mezcla formar una píldora que se pondrá cerca del diente dolorido o en la oreja. Si tiene miedo del arsénico duerma . La cura es cierta."

¿Cómo podía fallar? De esta operación debe haberse originado la frase "la operación fué un éxito pero el paciente murió".

Posiblemente el método más antiguo registrado de anestesia general sea el traducido del manuscrito de Guy Chainlac; algunos indican remedios que hacen dormir al paciente, de modo que no se sienta la incisión, como opio, gujo de morel, hiosciamina, mandragora, hiedra cicuta y lechuga. Ellos mojan una esponja nueva en estos jugos y la dejan secar al sol. Cuando la necesitan la mojan en agua y la sostienen bajo la nariz del paciente hasta que se duerme, y entonces realizan la operación.

Guerini comenta: parece que la narcosis obtenida así era bastante intensa, pues Guy habla también de los métodos empleados para despertar al paciente. Consistían en colocar una esponja mojada con vinagre en la nariz del paciente o dejar caer en las narinas jugo de ruda o hinoco.

La era de la cocainización de los pacientes comenzó a fines del siglo XVIII. En 1884 Karl Koller, médico vienés introdujo el uso de la cocaína como anestesia. Hall y Halstead demostraron la utilidad de la cocainización neural en 1884 por

experimentos efectuados en ellos mismos y otros. Hall anestesió el infraorbitario para los dientes superiores; los experimentos de Halstead fueron sobre el nervio dentario inferior; obtuvo - anestesia completa de la mandíbula con una inyección a la espina de Spix con 9 mínimos de solución al 4%. Que hombres tan valientes y decididos! Ellos hicieron posible la odontología indolora.

En esta hora de la Odontología moderna una de las mayores bendiciones ha sido el descubrimiento de la novocaina (clorhidrato de procaina) por Alfred Einhorn y sus colaboradores en 1905.

En Marzo de 1905 Alfred Einhorn químico investigador, anunció el descubrimiento de esta droga maravillosa. Aunque parezca extraño su medicamento se convirtió en el más ampliamente usado en todo el mundo, el hombre en sí está casi olvidado.

Antes del advenimiento de la Novocaina, la cocaína narcótica introducida por Koller era utilizada para anestesia local. Si bien era muy eficaz, poseía muchas características indeseables. No sólo existía el riesgo de la adicción con su empleo, sino que poseía un grado máximo de toxicidad. Estas propiedades indeseables junto con el elevado costo, crearon la demanda de un sustituto. Einhorn creía que un anestésico ideal debe ser atóxico, no creador de hábito, no irritante para los tejidos locales, bastante estable para poder esterilizarlo por ebullición, debajo costo y soluble en solución isotónica salina.

Hay varias razones posibles para que Einhorn no fuera aclamado. Primero, su descubrimiento se produjo en un momento inoportuno, pues la primera guerra mundial coincidió con el período

de aceptación de la novocaína en todo el mundo. Además el origen alemán de Einhorn debe haber moderado el entusiasmo de la reacción. Al margen, es interesante recordar que, antes de la guerra, Alemania poseía un monopolio virtual del fármaco, pero con la iniciación de las hostilidades el gobierno norteamericano entregó la fórmula a los países con la condición de que el producto fuera denominado procaína, presumiblemente para brindar alguna protección contra la marca registrada alemana, esta diferencia fué mantenida durante algún tiempo después de la guerra, pero después perdió sentido; hoy, los términos procaína y novocaína se usan indistintamente. Inmediatamente después de esto se introdujeron las técnicas de anestesia. En 1906 Nogue, de París introdujo el bloqueo nervioso conocido como anestesia por conducción.

#### EXTIRPACION PULPAR.

En años pasados la extirpación de la pulpa era una experiencia realmente "enervante". El primer uso del ácido arsénico para la destrucción de la pulpa fué recomendado por Shearjashub - Spooner en 1836. Este contribuyó a la literatura odontológica norteamericana con dos obras guías para dientes sanos y tratado popular de los dientes. Spooner recomendaba que una cuadragésima parte de ácido arsénico fuera mezclada con igual cantidad de sulfato de morfina y se aplica a la pulpa expuesta.

Esto destruiría la pulpa en unas 3 a 7 horas pero sin dolor. En 1884 Caius M. Richmond introdujo la corona del mismo nombre y también produjo un método de obturación de conductos radiculares en una sesión sin tratamiento previo. El método sugerido -;

consistía en eliminar la pulpa viva de los dientes unirradiculares mediante un golpe con un palillo afinado de madera de naranjo y aplicación de fenol.

#### RADIOGRAFIA DENTAL.

Antes del descubrimiento de los rayos X las técnicas endodóncicas eran empíricas. El 8 de Noviembre de 1895, tras muchos años de experimentos con los tubos de Crookes, William Conrad Roentgen, médico, anunció el descubrimiento de una "nueva clase de luz" a la cual llamó rayo X, probablemente porque ese rayo era de naturaleza desconocida.

Es interesante señalar que la profesión odontológica fué rápida en experimentar con los nuevos descubrimientos. La bibliografía alemana consigna que a los 14 días de anunciado el descubrimiento fué tomada la primera radiografía. Walkof, dentista alemán permaneció 25 minutos en el suelo para realizar la exposición. El procesamiento de esa película llevó una hora.

Probablemente la primera radiografía tomada por un dentista occidental fué lograda por el dentista y médico William Herbert Rollins, nacido en 1852 en Charleston Massachusetts, - Rollins aplicó su capacidad inventiva a la invención de un cassette intrabucal y un flouroscopio similar; también diseñó y construyó un aparato de rayos X para uso odontológico, sus inventos fueron descritos nueve meses después de la invención de los rayos X en este país. Sus contribuciones a la radiología odontológica no se detuvieron ahí, incorporó mejoras y nuevos inventos en la técnica yeequipos radiológicos. El aparato inv



ventado por Rollins fué el primero de ese tipo, pero Rollins no patentó ninguno de sus inventos por lo que su nombre no aparece asociado a ninguna de sus numerosas aportaciones a la profesión odontológica.

Otro miembro de esta profesión odontológica que aportó su capacidad inventiva a la radiografía dental, Edmund Kells, dentista de Nueva Orleans, pionero en investigación y experimentación, sacrificó su vida para que pudiéramos "ver". En sus trabajos Kells informa de una demostración que hizo en 1896 a la -- Southern Dental Association, donde mostró cómo se tomaba una esquiografía. Estaba tan entusiasmado con su investigación sobre el rayo X que trasladó su pesado equipo de Nueva Orleans a Asheville para esa demostración.

Esencialmente, para tomar la esquiografía tubo que crear medios para tener el objeto lo más cerca posible de la placa sobre la cual se iba a producir la sombra. En ese recurso era un sostenedor de la película con una cavidad para sostener la película que poseía una película articulante sobre la cual mordían los dientes; así se mantenía firme para una exposición prolongada. Este portapelicula era de goma, gutapercha o aluminio.

Irónicamente la demostración tubo que efectuarse de noche por que en el día no había corriente eléctrica, esta demostración -- creó toda una sensación entre los asistentes. Kells no usó portapeliculas de vulcanita por mucho tiempo pues descubrió que podía cubrir la película con goma fina negra abrazada por láminas de aluminio e incluida en una superficie de mordida de compuesto de articular. El tiempo de exposición sería de 5 a 15 minutos. Tres

años después a causa de algunas mejoras mencionadas, el tiempo de exposición pudo ser reducido de 1 a 2 minutos.

#### ANTISEPSIA DEL CONDUCTO RADICULAR.

La Historia de los métodos y maneras de preparar el conducto es fascinante: la investigación de los trabajos sobre terapéutica dental. Sin embargo, es sorprendente por las declaraciones conflictivas sobre la fuente de los medicamentos.

La introducción de la creosota-Reichenbavh- y del fenol-Runge en el año 1834 y 1830 respectivamente, fué un descubrimiento significativo, de los primeros que llegarían a convertirse en favoritos como antisépticos, cáusticos yccalmantes. En muchas combinaciones, ocuparon una posición importante en odontología para el tratamiento de la pulpa en los siglos XIX y XX.

En el tratamiento de los conductos pulpares, el fenol se destacó por su popularidad cuando se descubrieron sus combinaciones, se tornó popular también la cretina o acetato de metacresilo. El monocrofenol introducido por Walkoff en 1821 (después se le agregó alcanfor lo que redujo su acción coagulante) se convirtió en el líder en una época de mucha actividad de la investigación Médica.

En 1894 se introdujo el formocrezol. Se atribuye su origen a una serie de investigadores: Marion (1895), Lepkowski (1895), Schroder (1896), Witzel (1898), Booneker (1898), Peinz (1898) y Gipy (1899). Después de su introducción en el cuarto congreso odontológico internacional en 1904, efectuado por Buckley formocrezol ocupó una posición importante en la terapéutica endodonci

También de esa época son las combinaciones de sustancias químicas que, introducidas por separado en el conducto, producirían una explosión, la combinación de sodio y potasio fue - muy utilizada, se pensaba que era un agente esterilizante confiable porque producía un intenso calor en el conducto. El uso del sodio del potasio fue demostrada por primera vez en Estados Unidos en 1893 por Scherier de Viena, en el Congreso Dental Mundial Colombiano en Chicago. Después de esta presentación la mezcla se hizo popular y en un principio se le importaba de Viena, venía en envases de vidrio en forma de tubo, la mezcla estaba cubierta con parafina. Esta era perforada con una sonda y la masa que así salía adherida era llevada rápidamente al conducto (el compuesto se oxida rápidamente al ser expuesto al aire), donde producía una explosión, descomponía la sustancia calcificada y la hacía salir. Como tratamiento consecutivo se utilizaba la aplicación de peróxido de mercurio (con jeringa) al cual se le mezclaba bicloro de mercurio.

Las sustancias químicas explosivas estimularon las mentes inventivas de la profesión y deben haber inspirado a Callahan quien en 1893 presentó un trabajo titulado "El ácido sulfúrico en apertura de cavidades", ante la sociedad dental del estado de Ohio.

Callahan sostuvo haber descubierto un medio para abrir raíces difíciles aun cuando el uso de una solución tan fuerte al parecer tenía un carácter heroico. Su método consistía en una solución acuosa del 20% al 50% del ácido en una bolita de algodón sellada en el diente por 24 a 48 horas; al retirar la obtu-

ración se lava con agua y se sondea solución ácida dentro del -  
conducto con una sonda Donalson hasta que el conducto quedara -  
abierto hasta el ápice. Se decía que el ácido atacaba vigorosa-  
mente la sustancia dentaria descomponiendo las sales cálsicas.  
Para neutralizar el ácido y forzar los residuos hacia la super-  
ficie se introducía una solución saturada de bicarbonato de so-  
dio que producía una explosión efervescente dentro de la cavi-  
dad.

En años más recientes fueron propuestas otras combinaciones  
efervescentes. Desde el uso exitoso de la solución Dankin (hipo-  
clorito de sodio) durante la primera guerra mundial muchas fue-  
ron las soluciones elaboradas. El peróxido de hidrógeno introdu-  
cido por Thenardin en 1818 como agua oxigenada fué utilizada --  
después de la solución clorada para producir la efervescencia -  
deseada.

Al progresar la terapéutica radicular los clínicos comenza-  
ron a sospechar de la presencia de bacterias en los conductos.  
Los experimentos relativos a la electroesterilización (Ioniza-  
ción) pertenecen ya al año 1883 (Cohn y Mendelssohn) 1890 (Apos-  
talli y Laquerrier) 1895 (Rehin). Estos pioneros supieron que con  
la electroesterilización podrían destruir el tejido patógeno de  
la región periapical. Se experimentó con muchos tipos de electro-  
litos y electrodos metálicos.

#### MATERIAL DE OBTURACION DE CONDUCTOS

Antes del siglo XIX es muy poco lo registrado que pueda indi-  
car que los odontólogos eliminaran la pulpa de los conductos ra-

diculares y las sustituyeran con materiales obturadores. En su obra Fauchard se refiere al relleno de una cavidad dentaria con plomo y la inserción de un pivote (probablemente en la cámara - pulpar) para retención de una corona artificial.

Habría de abarcar muchos años de trabajo y frustración. Después de utilizar muchas sustancias posibles en mezclas de todos los tipos y después de muchos fracasos, finalmente pensó que había encontrado la fórmula correcta: una mezcla que dió a conocer en 1847 como Hill's Stopping, el preparado se componía principalmente de gutapercha blanqueada y un compuesto de cal y cuarzo; era muy elemental al ser introducida en 1848 con patente. La profesión odontológica fué muy hostil a esa patente y aparecieron columnas de protestas en la bibliografía especializada.

Después de soportar muchas protestas, Hill vivió para presenciar el uso casi universal de Hill's Stopping.

En 1867, G. A. Bowman, dentista, reclamó la prioridad ante la Asociación Odontológica de St Louis, del uso de la gutapercha para la obturación de conductos, al obturar los conductos de un molar extraído, la demostración debe haber generado un gran interés ya que se exhibió en Europa y actualmente está en el Museo de la Universidad de Northwestern, con Allen también dentista, Bowman inventó las pinzas para el dique de goma en 1873.

Las referencias al uso de la gutapercha en la obturación radicular antes de fines de siglo fueron muy escasas y vagas. Una primera referencia aparece en un trabajo leído por Safford G. - Perry ante la Sociedad Odontológica de New York en 1883. Perry

afirmó que había estado utilizando un alambre de oro en punta -  
envuelto en gutapercha muy blanda y comenzó también utilizando  
la gutapercha amasada en forma de punta mediante el recorte de  
la gutapercha para placas bases en tiras finas que calentaba a  
la lámpara las depositaba sobre una caja para cirugía y las ha-  
cía rodar en otra superficie plana sobre ellas, después usó go-  
ma laca calentada a la lámpara y arrollada en forma de punta, -  
del grosor deseado. Antes de colocar la punta en el conducto -  
(la punta final en el conducto) se satura el diente con alcohol,  
la acción capilar lo llevaba dentro del conducto que ablandaría  
la goma laca para poder condensar la gutapercha.

Richmond, también utilizaba una punta similar fenolizada pa-  
ra rellenar la pulpa. Kells también declaró que utilizaba una  
punta de palo de naranjo, más tarde cuando descubrieron las ra-  
diografías notó que las puntas eran radiolúcidas para lo cual  
las sumergió en una sustancia saturada de nitrato de plata y -  
las expuso a la luz con lo cual se volvieron radiopacas, más -  
tarde las puntas radio opacas fueron fabricadas por la S. S. -  
White Manufacturing Co.

S. S. White también comenzó a fabricar conos de gutapercha  
en 1887. En 1893 Rollins introdujo un nuevo tipo de gutapercha,  
con Bermellón. Hubo quienes criticaron ésto, porque el berme-  
llón es puro óxido de mercurio y peligroso en las cantidades su-  
geridas.

En nuestro siglo, nuevas técnicas y materiales fueron crea-  
dos para la obturación del conducto radicular. Se empezaron a -  
usar radiografías para verificar la obturación final, por con-

siguiente, se hizo evidente que el conducto no era cilíndrico, como se había imaginado y que se requería un material adicional para llenar los huecos. Al principio se utilizaron medicamentos de gran endurecimiento, pero resultaron insatisfactorios, también se pensó que el cemento debía tener una fuerte acción antiséptica, con lo cual se crearon muchas pastas con formol, más tarde se comprobó que éstas eran dañinas si sobrepasaban al ápice.

Callahan recomendó una solución de resina en cloroformo en la cual se podía disolver gutapercha dentro del conducto radicular como material de obturación. Otras pastas fueron introducidas por Walkoff (1928), Hellner (1932), Munch (1932), y Muller (1936). Con el transcurso de los años, se utilizaron conos radiculares de diversos metales, formas y fabricación, fueron abandonados; los más populares fueron los de plata.

La plata se hizo popular en este siglo. Un pionero de la investigación del empleo y la fabricación del cono de plata, Elmer Jasper, D. D. S. en 1930 se convenció de que si fuera posible estandarizar los conos de plata según el tamaño de los instrumentos radiculares, el resultado sería la mejor obturación radicular. Recurrió a la Young Dental Manufacturing Co., la cual los empezó a fabricar, primeramente a mano y después en serie.

#### USO DEL DIQUE DE GOMA.

El tratamiento de los dientes en un campo operatorio seco fué un problema que preocupó mucho a los clínicos durante muchos siglos. Muchos fueron los dispositivos e inventos creados.

Incluyendo bandas de oro con flancos abiertos, diques de yeso - de París y hasta papel secante en torno al campo operatorio. Se utilizó algodón, tuberías de goma, diques de cera y gutapercha, y, finalmente, el eyector de saliva original (una bomba que funcionaba con presión de perillas de goma). La mayoría de estos inventos resultaron engorrosos, frustrantes, consumidores de - tiempo y de éxito breve.

Un joven dentista de Monticello de N. Y., concibió la idea de utilizar una hoja de goma para que sirviera de dique a la saliva. Demostró esta técnica a algunos colegas de la ciudad de New York, quienes aceptaron su descubrimiento con entusiasmo. - Este generoso caballero donó generosamente su descubrimiento a - la Odontología. Barnum había nacido en 1838 en Oakland Valley N. Y., donde recibió su primera educación y concurrió a la academia Monticello, un tío de él ejercía la medicina en la ciudad de New York y lo incorporó a su consultorio como estudiante a la edad de 18 años, después de cuatro años dejó el consultorio de su tío e inició su propia consulta en Monticello, comprobó que necesitaba una mayor educación científica y acudió a la escuela de Odontología de New York y ahí recibió su título de doctor en cirugía dental, fué uno de los primeros estudiantes graduados en esa institución.

En 1862, Barnum probó por primera vez su idea de usar un dique de goma, época que estaba trabajando en Monticello. En 1864 le mostró el invento al tío y le pareció muy buena idea y lo --urgió para que lo presentara a la profesión odontológica, la - cual lo acogió y se ganó gracias a su invento y generosidad, el reconocimiento mundial.



Después de la introducción del dique de goma se desarrollaron varias técnicas para la sujeción y colocación del dique. - Para los orificios se creó un dispositivo de presión manual, con el dique de goma ubicado sobre un bloque de estaño o de madera de naranjo. Otros recurrieron a un instrumento caliente con ese propósito en 1882, S. S. White introdujo un perforador semejante al que hoy se usa. Se probaron muchos medios de unir el dique de goma al diente incluidos: bramante, hilo acuñado, y ligaduras de seda, alambre de plata, papel secante y hasta cemento dental.

En 1882 Delous Palmer D. D. S. introdujo un conjunto de grapas para cada diente. Esto inspiró la invención de muchos tipos de grapas con tornillo con palanca de flancos anchos o en pico para molares circundantes de bisagra y la universal.

#### INVENTORES DE INSTRUMENTOS ODONTOLÓGICOS

Cuando se descubrió que la pieza dentaria en lugar de gusano tenía pulpa, los inventores pusieron sus mentes a trabajar y diseñaron instrumentos para trabajar en esos diminutos conductos. Muy poco registran las publicaciones odontológicas sobre esos inventores y sus productos. Cuando los inventores fueron puestos en fábricas, la mayoría de los casos el nombre del diseñador no se reveló. De acuerdo con la costumbre si el inventor era un profesional, era generoso y compartía sus descubrimientos con sus colegas sin pago o remuneración. Uno de esos inventores, ignorado y olvidado por la profesión fué Rollins después de generársele un interés por la odontología pasó tres años en un consultorio dental después entró a Harvard y obtuvo su título de

D. M. D. en 1873 y de médico en 1879. Su curiosidad e inventiva no disminuyeron y publicó muchas de sus ideas en revistas profesionales. Se cree que él era de carácter tímido por lo cual se le olvidó, ya que nunca iba a congresos y sólo enviaba por correo sus trabajos a revistas ya desaparecidas.

Para Endodoncia Rollins inventó grapas para dique con bordes de goma para proteger los dientes y tener un mayor agarre, sierras para cortar dientes, un nuevo anestésico arsenuro de cocaína, una gutapercha mejorada con el bermellón, formaldehído en forma sólida, un trépano para conductos (empleado en el torno dental y controlado por un pedal con velocidad graduable que daba hasta 100 rev./min.).

En esos días los instrumentos odontológicos no estaban sistematizados; los clínicos diseñaban los instrumentos para su uso personal. Esto no era difícil para Maynard quien era un hábil mecánico además de dentista. Maynard fué el primero en descubrir las fibrillas dentari-s y que durante la preparación de conductos podían ser cortadas con menos dolor según la dirección del corte. Después de esta investigación Maynard contribuyó con técnicas para evitar la lesión de los tejidos adyacentes. En 1838 abogó por la remoción de la pulpa y se hizo muy experto en la obturación de conductos de premolares y molares con orificación. Para la eliminación de la pulpa inventó la lima barbada, las hizo de acero destemplado de alambres de relojes limados hasta darles la delgadez de un pelo de caballo; estaban barbados de un solo lado.

La reputación de Maynard llegó al continente europeo. Recibió una invitación para demostrar su destreza en la corte de San Petesburgo, Rusia a lo cual siguió su nombramiento de dentista de la Familia Real, el emperador Nicolás de ofreció nombrarlo dentista de su majestad como mayor rango si se quedaba 10 años en Rusia para ejercer y enseñar sus técnicas, pero rechazó, creó instrumentos que era difícil que se rompieran, cosa que es difícil de creer hoy en día al utilizar instrumentos estandarizados.

Otro de los hechos importantes para la historia de la Endodoncia es la formación de la Asociación Norteamericana de Endodoncistas; esto ocurrió cuando en 1943 se reunieron en Chicago un grupo de hombres para formar una asociación de profesionales dentales interesados en la terapéutica de conductos radiculares, usaron el término Endodoncia y llamaron a la institución creada Asociación Norteamericana de Endodoncistas desde ese día se contempla a la Endodoncia como un área especial dentro de la Odontología.

En sí este es un breve resumen de la Historia de la Terapéutica de los conductos radiculares; ya en épocas contemporáneas ha habido otros avances pero en relación a la historia esto es lo más sobresaliente.

## BREVE HISTORIA DE LOS ANTISEPTICOS.

Siglos antes de las investigaciones fundamentales de Pasteur Koch, y otros demostraran la existencia de las bacterias, se usaban sustancias químicas para el control de la supuración de las heridas y la propagación de enfermedades contagiosas. - Cuando se conoció la importancia real de los microorganismos, existían ya varios medicamentos utilizados como germicidas. En los relatos escritos más antiguos, se encuentran referencias sobre el uso de germicidas. El excelente estado de conservación de las momias egipcias atestigua que los embalsamadores hallaron buenos conservadores en las especias, aceites vegetales y oleoresinas. El uso del vino y del vinagre para la curación de las heridas se remonta a la época de Hipócrates.

Varios de los compuestos que fueron usados empíricamente como germicidas en el siglo XIX se emplean todavía, como el yodo, uno de los bactericidas más importante, era utilizado en el tratamiento de las heridas mucho antes de que fuera comprobada la etiología bacteriana de la supuración. Como entonces se creía que había una relación entre la putrefacción y la propagación de la enfermedad, el cloro ocupaba un lugar destacado en hecho de ser desodorante. Semmelweiss logró disminuir los casos de fiebre puerperal en la clínica obstétrica del Hospital General de Viena de 11.4 al 27% sólo con ordenar a los estudiantes de medicina - (que solían pasar directamente de la sala de autopsias a la sala de obstetricia) que se lavasen las manos en 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 utilizados entonces conservan su valor y son utilizados todavía en la actualidad.

La mayoría de los bactericidas fueron ensayados en el tratamiento local de las 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 de los tejidos, la insuficiente penetración 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 quimioterápicos de acción general. Lo referente al uso de antisépticos en Endodoncia ya lo tratamos en párrafos anteriores.

#### BREVE HISTORIA DE LAS SULFONAMIDAS

Aunque Gelmo, en el curso de sus investigaciones sobre los colorantes azoicos, descubrió la sulfanilamida, transcurrió un cuarto de siglo antes de que se utilizara en infecciones bacterianas humanas. Una cadena de circunstancias interesantes condujeron al descubrimiento de su acción y valor terapéutico. En 1909, Horlein y colaboradores de la I. G. Farbenindustrie, sintetizaron las primeras sustancias colorantes azoicas que contenían el grupo sulfonamida y sulfonamidas sustituidas, y observa

ron que eran colorantes de una gran firmeza de color. La fuerte unión que formaba el colorante azoico complejo con las proteínas de la lana y de la seda, sugirió la idea de que estos agentes pudieran reaccionar con el protoplasma de las bacterias. En 1913, Eisenberg descubrió la acción bactericida in vitro de la crisoidina, otro colorante azoico, y propuso su empleo en quimioterapia. En el siguiente año se sintetizó a partir de la crisoidina, un colorante rojo: el Piridio que fué empleado luego como antiséptico urinario. Unos años después, se destacó otro colorante azoico, el rojo escarlata, y Jacobs y Heidelberger (1917) realizaron progresos químicos en la síntesis de los derivados azoicos de las suprefinas.

Estos investigadores prepararon también la paraaminobencenosulfonamida siguiendo el método de Gelmo y supieron que a esta substancia se libera por el desdoblamiento de la sulfonamidacrisidina aunque hicieron notar que el alto poder bactericida de estos compuestos, la investigación, por desgracia, no se continuó. En 1930 se introdujo como antiséptico urinario un nuevo producto azoico: el Serenio.

Las investigaciones de los químicos de la I. G. Farvenindustrie condujeron en 1932, a la obtención de la patente alemana por Klarer y Mietzsch, para el prontosil y varios otros colorantes azoicos que contenían un grupo sulfonamida. El mismo año Domack uno de los directores de investigación de la I. G., trabajando con Klarer y Mietzsch, observó que el prontosil protegía al ratón contra las infecciones por estreptococos y otros gérmenes, se reconoce a Domak el descubrimiento del valor quimiotera-

píco del prontosil que le valió el Premio Nobel de Médico en 1938. En 1933, Foester comunicó su primer caso clínico, un niño de 10 meses con sépticemia estafiloccica, que fué tratado con prontosil y tuvo una curación asombrosa.

En Francia los Trefouels, Nitti y Bover (1935) trabajando con Fourneau en el Instituto Pasteur de París, comunicaron su importante hallazgo de que, la rotura del enlace azo en los tejidos el prontosil liberaba Paraaminobencenosulfonamida, que consideraron por entonces como la porción quimioterápica del prontosil, entonces Fourneau separó este compuesto, y él y sus colaboradores mostraron que era eficaz en la curación de las infecciones experimentales, en ninguna otra parte del mundo se prestó atención a estos descubrimientos trascendentales en quimioterapia, hasta que se despertó el interés en los investigadores ingleses Colebrook y Kenny (1936) y Buttle y colaboradores (1936), informaron de sus resultados clínicos favorables con el prontosil y sulfanilamida en casos de sépticemia puerperal e infecciones por meningococos. Estos dos informes despertaron gran interés de la profesión médica hacia el campo de la quimioterapia antibacteriana, y pronto empezaron a publicarse numerosos artículos sobre trabajos clínicos y experimentales. En Estados Unidos de Norteamérica, Long y Bliss (1937) confirmaron el hecho de que la sulfonamida era el radical eficaz del prontosil y comunicaron que se efecto era bacteriostático y no bactericida sobre los microorganismos, Marschal y sus colaboradores (1937) hicieron contribuciones fundamentales sobre la farmacología y la toxicología de esta substancia.

Pronto se obtuvieron por síntesis numerosos derivados de la

Sulfanilamida, que se ensayaron para conocer su valor clínico en diversas enfermedades producidas por bacterias, protozoarios y virus Whitby (1938) informó del valor de la sulfapiridina, - sintetizada en Inglaterra, en la infección por neumococos y esta filococos en la cola del ratón. Poco después también observaron resultados impresionantes en la neumonía neumococcica humana y, durante un corto período fué el medicamento de elección para esta enfermedad. En 1939 se logró la síntesis del sulfatiasol en Estados Unidos de Norteamérica, que sustituyó a la sulfapiridina como sulfonamida de elección en virtud de su mayor índice terapéutico. La sulfadiazina, sintetizada por Roblin y colaboradores (1940), pronto reemplazó al sulfatiazol, conservando un lugar prominente entre las sulfonamidas. Poco después fueron introducidas en la terapéutica dos derivados metilados de la sulfadiazina (Zulfameracina y sulfametacina). Aunque muchas otras sulfonamidas han sido estudiadas y hasta ocuparon un lugar en clínica, los progresos han sido los siguientes: 1) la introducción de con géneres que permanecen sin absorberse, en su mayor parte en el tubo digestivo y, por lo tanto, producen alteraciones en la flora microbiana local (succinilsulfatiasol ftanilsulfatiasol), - 2) El descubrimiento de la asociación de sulfanilamidas ofrece ciertas ventajas (sulfonamidas triples).- 3) La producción de sulfonamidas muy solubles en la orina y, por lo tanto de baja toxicidad renal (sulfacetamida y Sulfixozasol). 4) La elaboración de sulfonamidas caracterizadas por su absorción relativamente rápida en el intestino y una excreción renal lenta) 5) valor del tratamiento con sulfonamidas asociadas con antibióticos. Posteriormente se hicieron grandes estudios de estos quimioterápicos y en la actualidad su uso ha quedado en un segundo plano en relación



## BREVE HISTORIA DE LOS ANTIBIOTICOS (PENICILINA)

La historia del descubrimiento y elaboración de la penicilina es de conocimiento general. Afortunadamente, ha sido registrada por los principales científicos que en ella participaron. Sólo se recordarán aquí los hechos más importantes, en 1928 estudiando cepas de estafilococos en el laboratorio del St. Mary's Hospital, en Londres, Fleming observó que un moho que invadió sus cultivos causaba la lisis de las bacterias que lo circundaban. Cultivado en un caldo aquel hongo se mostraba notablemente inhibitorio y aun bactericida in vitro de los microorganismos patógenos comunes. Como el moho pertenecía al género *Penicillium*, Fleming dió el nombre de Penicilina a la sustancia antibacteriana producida por el moho. Fleming aplicó esto a heridas infectadas pero los resultados no fueron los esperados porque el material bruto no tenía la misma potencia y además no tenía una buena estabilidad. Durante un año muy poco se aprovechó el descubrimiento de Fleming, aunque fue comprobado por varios investigadores. Algunos bacteriólogos emplearon el caldo activo como agente de selección en diferentes medios de cultivo, principalmente para aislar el *hemophilus influenzae* de las mezclas de microorganismos grampositivos en los cultivos tomados de las vías respiratorias.

La Penicilina adquirió categoría de medicamento de acción general en el organismo humano merced a los brillantes trabajos de un grupo de investigadores dirigidos por H. W. Florey, de la Escuela de Anatomía Patológica Sir William Dunn en la Universidad de Oxford Inglaterra, iniciados en 1939, los vigorosos tra-

bajos sobre la Biosíntesis de la Penicilina y sobre la extracción de ésta de los cultivos de caldo, llevaron en unos cuantos meses al descubrimiento de las propiedades químicas y físicas del antibiótico, al conocimiento de su potencia y de su espectro antibacteriano y baja toxicidad para los animales. En Mayo de 1940, el material bruto de que entonces se disponía - produjo efectos maravillosos cuando se administró por vía parenteral a ratones infectados experimentalmente con estreptoccos. La eficacia en vivo, el alto índice terapéutico del antibiótico y su actividad en presencia de sangre, pus y material tisular, atrajeron la atención del equipo de Oxford hacia el valor potencial del antibiótico como agente quimioterápico de efectos generales orgánicos en el hombre, especialmente aplicable en los ejércitos aliados de la segunda guerra mundial, que a la sazón daba sus primeros estallidos. No obstante a la difícil producción en los laboratorios, se reunió en 1941 una cantidad de penicilina suficiente para el ensayo terapéutico en varios pacientes desesperadamente graves con infecciones estafilocócicas y estreptocócicas refractarias a toda otra terapéutica. En aquel tiempo la penicilina amorfa bruta contenía no más del 10% del antibiótico puro y se necesitaban unos 100 litros del caldo de cultivo del moho para obtener la dosis que se administraba a un paciente en 24 horas. Herrel (1945) cuenta que el grupo de Oxford empleaba las silletas de cama para cultivar el PNotatum. El caso número uno en el informe de 1941 de Oxford, fué el de un policía que padecía una grave infección mixta de estafilococos y estraptococos. Fue tratado con penicilina y alguna de ella había sido recuperada de pacientes a quienes se las daba el fármaco.

La expansión del programa clínico requería la producción de penicilina en cantidades mayores a las producidas en los laboratorios. La producción en gran escala del antibiótico no era posible en Inglaterra debido a la guerra. Una visita del equipo de Oxford a Estados Unidos de América dio origen a un vasto programa de investigación en este país, programa en el que cooperaron laboratorios del gobierno, de la Universidad y de la industria de medicamentos. En el año 1942, se entregaron para uso medicinal 122 millones de unidades de penicilina. Los primeros ensayos clínicos se efectuaron en la Universidad de Yale y en la clínica Mayo con maravillosos resultados. En la primavera de 1943 se habían tratado ya 200 pacientes con el antibiótico. Los resultados fueron tan impresionantes que el jefe de sanidad del ejército autorizó el ensayo del nuevo medicamento en un hospital militar. Pronto fue adoptada la penicilina en los servicios médicos de las fuerzas armadas de U. S. A.. En el verano de 1943 se publicaron los resultados de 500 casos.

La fermentación en profundidad para la biosíntesis de la Penicilina, método ideado y perfeccionado por el laboratorio de investigaciones de la región del Norte del Departamento de Agricultura en Peoria (Illinois) fue el adelanto decisivo para establecer la producción del antibiótico en gran escala. De una producción de cientos de millones de unidades al mes, cuando se puso en práctica el nuevo método, se llegó en Enero de 1949 a producir 800 000 millones de unidades. La producción anual del medicamento llegó a 222 billones de unidades, 130 toneladas en 1950 y 562 billones de toneladas en 1957. La primera penicilina comercial costaba varios dólares por 100 000 unidades -

dosis que cuesta ahora unos centavos. Así la penicilina pasó a ser un humilde medio de trabajo en Bacteriología; hecho en cantidades pequeñas del producto impuro en un laboratorio de Universidad, a ser un medicamento indispensable fabricado en la industria farmacéutica en calidad pura y enorme escala.

**CAPITULO DOS**

**BACTERIOLOGIA EN ENDODONCIA**

## VALOR DE LOS CULTIVOS DEL CONDUCTO RADICULAR

El objetivo principal de la terapéutica del conducto radicular es determinar si existe infección, y en este caso eliminarla de suerte que pueda restaurarse el diente para que resista las infecciones futuras. Como la infección se define como una lesión hística producida por los microorganismos, se ha de averiguar la presencia de ambas cosas, lesión de los tejidos y presencia de microorganismos, antes de poder afirmar que existe una infección. La lesión de los tejidos se puede reconocer por las alteraciones periapicales (demostradas radiográficamente), cambios de coloración en el diente en cuestión y/o cambios en la sensibilidad a los estímulos. Si bien la presencia de gérmenes se puede reconocer histológicamente si el tejido no ha sido destruido o gravemente lacerado, el método más práctico es el del cultivo y es la única manera que permite determinar la eliminación de la infección. Solamente por el medio de los cultivos puede el dentista determinar científicamente que el conducto está estéril y dispuesto para la obturación.

Con anterioridad a 1940, todos los dientes que en la radiografía mostraban alteraciones periapicales se consideraba que estaban infectados (Haden, Cramer y Reith, Fruendling y Cartney) Ennis incluso sostenía que algunas lesiones diagnosticadas radiográficamente se podían relacionar con ciertas especies de estreptococos. Todos los datos recogidos se basaban en cultivos de dientes extraídos.

En 1940 Sommer y Crowley demostraron de manera concluyente

que el diagnóstico radiográfico de dientes con la pulpa infectada no concordaba con los cultivos bacteriológicos obtenidos de tales dientes in situ. En este estudio se siguió una técnica de asepsia estricta para obtener los cultivos de modo que se eliminó la contaminación salival. Se obtuvieron cultivos negativos de todos los tipos de lesiones diagnosticadas radiográficamente. Se observó asimismo que se obtenían cultivos positivos de dientes con la pulpa afectada cuyo aspecto radiográfico era normal. Los tipos de organismos aislados de las diferentes lesiones periapicales no tenían ninguna relación con el tipo de lesión. Se demostró de manera evidente que no era posible diagnosticar la infección a partir de una radiografía y que los cultivos son el mejor método para determinar la presencia de microorganismos en el conducto radicular. Posteriormente, Morse y Yates informaron haber encontrado 53% de los cultivos negativos en casos que mostraban lesión periapical en las radiografías. Los mismos autores, en un estudio continuado, observaron que al abrir un conducto por primera vez el cultivo es con frecuencia negativo. Ostrander y Crowley informaron además, que 36.6% de los casos estudiados que presentaban afectación periapical eran estériles. Los mismos autores pusieron de relieve la falta de correlación entre los síntomas clínicos y los cultivos bacterianos de los conductos radiculares. Bender afirmó que las irritaciones bacterianas, químicas y mecánicas pueden producir áreas de rarefacción en la región periapical. Al mismo tiempo informó que 38% de sus casos que mostraban afectación periapical resultaron estériles.

De la información anterior se desprende que dado que un gran número de casos son estériles cuando se abren por primera vez, es posible ahorrar un tiempo considerable si se hacen los cultivos inmediatamente. Si el diente es estéril se podrá completar el caso en un máximo de tres sesiones --dos de tratamiento y una para la obturación--. Esto es mucho más práctico que el antiguo método de seguir el tratamiento varias semanas hasta que se decidía que no se percibía ningún olor en el conducto y que por lo tanto el diente estaba en condiciones de ser obturado. Si el conducto radicular no es estéril en el momento de la abertura, la indicación precisa para la obturación la darán los cultivos negativos después del tratamiento.

Persiste todavía la antigua noción de que la producción de exudado purulento es una indicación de que existe una infección, y muchos operadores quedan sorprendidos al encontrar cultivos negativos en presencia de grandes cantidades de pus. El pus indica una reacción ante un cuerpo extraño. El cuerpo extraño que inicia la formación de pus puede ser un microorganismo, pero también puede ser una droga quimioterapéutica, un irritante químico debido a la descomposición del tejido, o un irritante mecánico. Todo lo que actúa como un cuerpo extraño ante los tejidos puede causar la formación de un derrame purulento. Como el objeto de este mecanismo de defensa del organismo es la eliminación del cuerpo extraño, incluso en el caso de que las bacterias hayan sido la causa original de la respuesta celular, en el momento del tratamiento el pus puede ser estéril.



## ELECCION DE LOS MEDIOS DE CULTIVO.

La elección del medio de cultivo adecuado para los conductos radiculares es de suma importancia. En los conductos puede encontrarse una amplia variedad de gérmenes; si se usa un medio de cultivo inadecuado, algunos microorganismos, especialmente los patógenos, tal vez no puedan desarrollarse. Un medio de cultivo ha de proporcionar sustancias nutritivas para los numerosos tipos de microorganismos que pueden crecer en el radicular. En realidad, sería necesario un amplio surtido de medios de cultivo para satisfacer todos los requerimientos de los gérmenes de todo tipo que puedan desarrollarse en un conducto. Esto no resulta práctico en el ejercicio corriente (pero se ha de tener en cuenta cuando se introducen nuevos métodos terapéuticos).

Se ha de escoger un medio de cultivo que permita desarrollarse a la mayor variedad posible de gérmenes. El medio ha de proporcionar los elementos nutritivos adecuados para los tipos patógenos, y no patógenos, un ambiente aerobio y otro anaerobio, un pH adecuado y en algunos casos neutralizante de los medicamentos usados en el tratamiento. Según nuestra experiencia, el medio que satisface mejor estos requisitos es el de glucosa ascitis. La base de este medio es caldo infusión de carne de buey o caldo infusión de corazón y cerebro al cual se han añadido pequeñas cantidades de glucosa y agar-agar. Después de someterlo a la acción de la autoclave se ajusta a un pH final de 7,4, se envasa en tubos en cantidades adecuadas para cubrir las puntas de papel que se usan para la inoculación y para neutralizar pequeñas cantidades de ciertas drogas que pudieran llevarse al

medio con las puntas de inoculación. Cada tubo ha de contener de 8 a 10 cc de medio. Después de puesto en el tubo y de pasarlo por la autoclave se enfría a la temperatura de 45°F (7,22C°). Luego se añade líquido ascítico estéril, guardando la asepsia hasta que cada tubo contenga cinco por ciento de líquido ascítico.

La glucosa se añade para facilitar el desarrollo de ciertos organismos como los estreptococos, lactobacilos y levaduras. El agar permite varios niveles de tensión de oxígeno, de suerte que los anaerobios o los anaerobios facultativos pueden desarrollarse. Algunos microorganismos no crecen en los medios sólidos ni en los líquidos al aislarlos por primera vez, pero prosperan en un medio que contenga pequeñas cantidades de agar.

Un medio líquido que no contenga agar o un agente reductor, que no contenga tioglucolato sódico, no permite el desarrollo de los gérmenes parcialmente anaerobios, y mucho menos el de los anaerobios estrictos. (a menos que se cultiven en un ambiente anaerobio) un medio de cultivo simple, como el caldo glucosado, que contiene glucosa además de una base proteínica y con un pH de 7.4 no es adecuado para los cultivos de los conductos radiculares. También son importantes la profundidad y la cantidad de medio contenido en el tubo. Un tubo con sólo 3 o 4 cc de medio, aun siendo adecuado en todos los demás aspectos, no permitirá el desarrollo de los gérmenes anaerobios a menos que se incuben en una atmósfera anaerobia. En la tabla 8-4 se indica la frecuencia y los tipos de organismos estrictos aislados de 814 conductos radiculares positivos en medio de glucosa ascitis con el 0.1 por ciento de agar y la cantidad suficiente de medio en el tubo

de ensayo. La proliferación en el cultivo original fué a menudo ligera o requirió más de 48 horas de incubación antes de poder descubrir el desarrollo. En esta serie de 814 cultivos positivos hubo 72 anaerobios estrictos. Cuando sembraron en placas para su identificación, no se desarrollaron más que en condiciones anaerobias.

Los gérmenes patógenos se desarrollan mejor en pH de 7.4. Si el medio es demasiado ácido, impedirá el crecimiento de muchas bacterias o permitirá que las bacterias acidófilas crezcan más que los otros tipos. El líquido ascítico estimula el crecimiento de muchos organismos delicados que se desarrollarían poco o nada en su ausencia.

En un estudio que se realizó se comprobó cómo el mismo organismo crece en diversos medios de cultivo. El germen era el *Streptococcus*, el pH de los medios era el mismo (pH 7.4), y el tiempo de incubación (48 horas), el momento de la inoculación y la cantidad de material eran iguales en todos los medios. Las únicas diferencias radicaban en los ingredientes de éstos. El tubo 1 contenía caldo glucosado a 0.1 por ciento, con infusión de carne de ternera como base; el tubo 2, infusión de corazón y cerebro; el tubo 3, infusión de corazón y cerebro (con ácido paminobenzoico), 0.1 por ciento de agar o 0.2 por ciento de glucosa; el tubo 4 contenía el mismo medio que el tubo 3, pero se le había añadido cinco por ciento de líquido ascítico.

Se emplean determinados medicamentos, hay que añadir neutralizantes al medio de cultivo para prevenir la inhibición de las

bacterias debida al medicamento introducido por la punta de -  
inoculación. Desde la introducción de los antibióticos en la te-  
rapéutica endodóncica ha surgido una gran inquietud con respec-  
to a la significación de los cultivos negativos consecutivos al  
uso de dichas sustancias. Cierta número de resultados esperanza-  
dores obedecen al hecho de que los odontólogos no hicieron cul-  
tivos antes del trata-iento y consideraron que todos los culti-  
vos negativos eran debidos al efecto de los antibióticos. Estos  
actúan como bacteriostáticos y como bactericidas. Cuando se pro-  
duce la bacteriostasis, los organismos, aunque vivos, son inca-  
paces de desarrollarse, de suerte que su presencia en el tubo  
no puede descubrirse en el cultivo original tras el período usual  
de incubación. Para neutralizar la penicilina se pueden añadir  
penicilinas al medio de cultivo. Este medio se ha de mantener -  
bajo refrigeración, porque la penicilina se deteriora rápidamente  
a la temperatura ambiente. Por desgracia, no disponemos de neu-  
tralizadores de los otros antibióticos que puedan añadirse al  
medio de cultivo, siendo así que los cultivos obtenidos con el  
uso de estos medicamentos engendran un falso sentimiento de se-  
guridad.

Buchbinder y Bartels han demostrado que los antibióticos  
permanecen en el conducto radicular por períodos que pueden lle-  
gar hasta una semana e impiden el crecimiento de las bacterias  
en el tubo de cultivo. Bender y Seltzer han estudiado la proba-  
bilidad de obtener falsos cultivos negativos trás el uso de com-  
binaciones de antibióticos en el tratamiento endodóncico. Llega-  
ron a la conclusión de que se podían llevar antibióticos en canti-  
dad suficiente al tubo de cultivo desde el conducto tratado para

que se produjera un falso cultivo negativo en casos en que se encontraron microorganismos altamente sensibles. La penicilina y la esteptomicina, por ejemplo, son neutralizadas por factores temporales (cuando se hicieron los cultivos 4 o 5 días después de introducir los medicamentos en el conducto radicular) y quedan diluidas si son pequeñas cantidades llevadas al tubo de cultivo.

La penicilina y la estreptomicina producían falsos cultivos negativos a menos que se añadieran a los medios agentes inactivantes. El cloranfenicol mantuvo su actividad hasta 8 días y produjo cultivos negativos falsos. Cuando se empleaba una combinación de antibióticos se obtenían 31% de seudocultivos negativos a las 48 horas de incubación de los cultivos, pero si se incubaban durante una semana los seudocultivos negativos disminuían 13%.

Bender y Seltzer después de realizado el estudio llegaron a la conclusión de que cuando se han usado antibióticos en endodoncia es necesaria la adición de inactivadores a los medios de cultivo. Informaron asimismo que introduciendo sucesivamente una segunda, tercera y cuarta punta de papel en conductos tratados con antibióticos, éstas transportaban al medio de cultivo la suficiente cantidad de antibióticos para producir cultivos negativos cuando los gérmenes encontrados eran muy sensibles. También Grossman informó que la bacitracina no se puede neutralizar y es capaz de inhibir la reproducción de los microorganismos. Según Soomer, el paraclorofenol alcanforado después de permanecer 48 horas en el conducto radicular ya no produce inhibi-

ción. Bender y Seltzer confirman nuestros hallazgos y añaden - que tampoco causa inhibición el caprilato sódico.

#### PRECAUCIONES NECESARIAS CUANDO SE HACEN CULTIVOS.

Cuando se maneja el tubo de cultivo es necesario tomar ciertas precauciones. Si se pone el tubo en posición vertical poco tiempo antes de utilizarlo, el medio se escurre de la parte superior y disminuye el riesgo de contaminarlo al abrirlo. Unos - minutos antes de hacer el cultivo se quita el plástico que rodea el tapón y se desenrosca parcialmente éste para poder manejarlo con facilidad en el momento de hacer la siembra. Se flama el tubo y se pone el tapón sin apretarlo. Se repite la maniobra con otra punta de inoculación del mismo conducto si se trata de un diente con una sola raíz, o con una punta de cada conducto si posee más de una.

Mientras se hacen las siembras existen muchas posibilidades de contaminación. Las puntas han de ser estériles; se han de tomar del recipiente dentro del cual se han esterilizado, de tal manera que se mantengan estériles. Si se han esterilizado en la bandeja metálica para conducto radicular, se toman con pinzas estériles flameadas inmediatamente antes de usarlas. La punta se inserta en seguida en el conducto radicular, donde se le deja un minuto aproximadamente. Luego se saca y se lleva la punta directamente al tubo, se flama ésta y se introduce la punta; se vuelve a flamear y se pone el tapón de rosca para cerrar herméticamente el tubo.

Algunos autores, sugieren que se aislarán más bacterias si se humedece la punta de papel con un líquido estéril como el medio de cultivo, la solución salina o simplemente agua. Como las bacterias necesitan humedad para desarrollarse en el conducto, es menor la posibilidad de que haya bacterias en él cuando se mantiene seco. Aumento el riesgo de contaminación por bacterias exteriores durante el proceso de humedecimiento. Por consiguiente, es preferible que no se humedezcan las puntas y que se tomen los cultivos por duplicado en todos los dientes con un solo conducto y un sólo cultivo de cada conducto en los dientes multiradiculares. Los conductos de los dientes unirradiculares son bastante anchos, de suerte que cabe la posibilidad de que se inserte la punta sin que recoja suficiente material de inoculación. En el caso de los dientes con varias raíces existe una abertura común a todos ellos en la cámara pulpar y los conductos son menores, de suerte que disminuye la posibilidad de un seudocultivo negativo. Los dientes se tratan hasta obtener dos series sucesivas de cultivos negativos con un mínimo de 48 horas de intervalo, de modo que en el caso de dientes unirradiculares se abran tomando cuatro cultivos antes de considerar estéril el diente.

#### INCUBACION DE LOS CULTIVOS.

Después de la inoculación con las puntas de papel, se incuban los tubos durante un mínimo de 48 horas. No deben dejarse a la temperatura ambiente por más de 8 horas antes de incubarlos. Pueden adquirirse incubadoras adecuadas para cada consultorio en las casas que fabrican material de laboratorio, las de tipo

pequeño son muy económicas. También se puede construir una con una caja bien aislada equipada con un termo regulador del tipo de los de las incubadoras de polluelos, y una lámpara de 40 W como fuente de calor. Appleton ha sugerido el uso de un termo corriente como sustituto de aquella en caso de no poder adquirirla. El período mínimo de incubación es de 48 horas. En una serie de 13 o 14 casos recogida durante un período de 11 años sólo 4.3 por ciento (con variaciones entre 3 y 5,9 por ciento) fué necesario un período de incubación más prolongado antes de que pudiera observarse el desarrollo de los gérmenes. En las tablas 8-6 y 8-7 se enumeran los microorganismos que se desarrollaron tras 48 horas de incubación. Algunos de ellos, considerados no contaminantes son organismos anaerobios. Su proliferación fue escasa en el cultivo original, pero fue más adecuada cuando se cultivaron en un ambiente anaerobio. La tabla 8-7 comprende los gérmenes - que se desarrollaron después de 48 horas de incubación y que generalmente se consideran como contaminantes de los cultivos bacteriológicos.

Se ha seguido la norma de reincubar los cultivos negativos durante una semana más, y solamente en 0.5 por ciento (variaciones entre 0,2 y 0,8 por ciento) se descubrieron signos de desarrollo retrasado en el cultivo final. Coolidge aconseja un período de incubación de 48 a 72 horas. Cuando se han usado antibióticos para los cuales no hay neutralizador, es necesario un período más largo para permitir el crecimiento de los microorganismos si no están totalmente inhibidos. Terminando el período de incubación se examina el tubo macroscópicamente. Un cultivo negativo es claro, existen dudas cuando se observa un ligero



enturbiamiento, se compara con un tubo sin inocular. En los me dios no inoculados puede haber suspensiones coloidales finas - tendientes a confundirse con el desarrollo de los gérmenes. To do enturbiamiento del tubo indica el desarrollo de microorga-- nismos. En el medio cabe observar un enturbiamiento general o bien colonias discretas de gérmenes en suspensión en él. Alre dedor del extremo fino de la punta que se ha insertado en el conducto puede haber una nube densa o franjas que indican el desarrollo o bien éste es apenas discernible en el fondo del tubo. Los tubos examinan de cerca poniéndolos a contra luz y se agitan para descubrir si se ha producido desarrollo de los gérmenes en el fondo de los mismos. El tubo que muestra una - proliferación densa y espumosa en la superficie del medio de cultivo suele indicar una contaminación por bacterias del ai- re. Incluso en el caso de que el medio aparezca claro alrededor de las puntas pero con nubes en la parte superior, el cultivo se considera positivo. Las bacterias del aire se multiplican rápidamente y consumen los elementos nutritivos del medio de cultivo, de suerte que las bacterias patógenas, si es que las hay en las puntas de papel, no tienen oportunidad de desarro- llarse. De hecho, algunas bacterias aéreas producen antibi<sup>o</sup>t<sup>i</sup>cos que impiden la multiplicación de otros microorganismos.

La intensidad del enturbiamiento del medio de cultivo lí- quido no orienta mucho sobre el número de gérmenes presentes en el conducto, ya que algunas bacterias crecen más lentamente que otras. El exámen macroscópico por sí sólo no permite determinar qué tipos de microorganismos se hallan presentes.

Cuando el desarrollo ocurre alrededor de la parte gruesa de

la punta de inoculación que no se insertó en el conducto, sino que se tomó con las pinzas, indica que éstas estaban contaminadas.

#### SIGNIFICACION DE LOS CULTIVOS NEGATIVOS

Al discutir la significación de los cultivos negativos, se da por supuesto que ha utilizado el medio de cultivo adecuado (o los medios) que se ha aplicado la temperatura y el tiempo de incubación correctos. En tal caso un cultivo negativo significará que no hay gérmenes o que los hay en tan corto número, que no son capaces de iniciar la reproducción en los medios de cultivo. Sin embargo, en el último caso, si el conducto existen organismos aerobios en condiciones anaerobias, la abertura del conducto permite entrada de aire y el ambiente se modifica y permite el desarrollo. En estas circunstancias, un segundo cultivo después del tratamiento será positivo. Si el operador no procede con cuidado para evitar la traumatización de los tejidos periapicales cuando abre el conducto por primera vez los microorganismos en estado latente puede comenzar su multiplicación.

Se puede producir una exacerbación por una de estas dos razones. Un cultivo negativo, especialmente cuando es el inicial, no siempre indica ausencia de infección.

Una de las razones más corrientes de que se obtengan cultivos negativos es que el operador no inserta la punta de inoculación en toda la longitud del conducto, la presencia de micro-

organismos es más probable en el tercio apical en el conducto que en el resto del mismo, y si no se recoge material de inoculación de esta zona se pueden obtener cultivos pese a existir bacterias. A veces hay que ensanchar el conducto con instrumentos para poder insertar las puntas en toda su longitud.

La aplicación de un desinfectante suave como el peróxido de hidrógeno o el hipoclorito sódico para limpiar el conducto antes de hacer los cultivos puede también dar origen aseudocultivos negativos. El uso de cualquier medicamento actúa como inhibidor del desarrollo de los microorganismos. Se puede ensanchar el conducto mecánicamente, pero los cultivos se han de hacer antes de limpiarlo con aquéllos o antes de introducir las sustancias medicamentosas que constituyen el tratamiento.

El empleo de un número demasiado reducido de puntas de cultivo puede tener por resultadoseudocultivos negativos, como antes se ha dicho.

#### SIGNIFICACION DE LOS CULTIVOS POSITIVOS

Un cultivo positivo tanto puede indicar una infección como una contaminación. A veces es imposible aclarar lo ocurrido. En raras ocasiones es posible diferenciar los organismos de la saliva y pueden contaminar el conducto y los organismos procedentes de conductos infectados. Es imperativa una técnica estrictamente aséptica con el fin de disminuir las posibilidades de cultivar gérmenes del exterior del conducto radicular. Con todo, cabe obtener cultivos positivos por contaminación salival en los casos siguientes: 1) Cuando hay una exposición de la pulpa. Si

la exposición es de corta duración, de modo que los microorganismos no han tenido la oportunidad de invadir el tejido pulpar, la extirpación de la pulpa intacta suprimirá en muchos casos los organismos contaminantes. Si se aplasta la pulpa durante su extirpación, los gérmenes contaminantes pueden ser introducidos en el conducto y originar una infección posteriormente.

2) Cuando existe un trayecto fistuloso.

3) Cuando el dique de goma permite el paso de saliva que contamina el diente.

4) Cuando se destruye la estructura del diente de tal suerte que la obturación no se conserva. En estos dientes hay que poner una banda o una corona artificial de celuloide. La banda debe ajustarse perfectamente para que no permita el paso de líquidos. Hay que quitar las coronas de celuloide antes de hacer el cultivo debido a la película de saliva que se forma entre la corona artificial y el silicato.

5) Cuando no se ha extirpado toda la dentina cariosa.

Cabe obtener seudocultivos positivos por contaminación aérea cuando se usan instrumentos desinfectados en lugar de esterilizados, incluso cuando los instrumentos se han esterilizado no se deben exponer al aire; se guardan en recipientes estériles cerrados hasta inmediatamente antes de usarlos. También hay que manejar con cuidado el tubo de cultivo para que no puedan entrar las bacterias del aire mientras se procede a la inoculación.

Por término médico se precisan 3.4 tratamientos antes de poder obturar un conducto. Una serie prolongada de cultivos positivos puede ser debida a errores de técnica que permiten la conta-

minación por la saliva o por el aire. En algunas ocasiones, un número exagerado de cultivos positivos obedece al hecho de que el microorganismo en cuestión es, o se ha vuelto, resistente a la droga usada. Por ejemplo, la penicilina no es eficaz contra muchos gérmenes grampositivos, levaduras y ciertos tipos de estreptococos. Algunas razas de organismos se convierten en resistentes, independientemente del tipo de medicación empleada. Generalmente es eficaz el cambio de medicamento. También se ha de tener en cuenta que o bien cada vez es mayor el número de las bacterias que adquieren resistencia a los antibióticos, o bien se han eliminado las cepas sensibles y sólo han quedado las resistentes. Las infecciones por estafilococos de los hospitales constituyen un buen ejemplo de lo que ha ocurrido con una especie de bacterias.

Recientemente se ha puesto en duda la relación entre la - - prueba del cultivo bacteriológico y los resultados clínicos. - - Seltzer, Bender y Turkenkoft informan haber encontrado sólo 84.4% de éxitos con el tratamiento endodóncico cuando los cultivos - eran negativos en comparación con 81.8% de éxitos en los dientes cuyos cultivos eran positivos en el momento de obturar los conductos. Estos resultados contrastan con los obtenidos en otros estudios. Esta cuestión queda mejor aclarada por los resultados de un estudio de Stanley, Kakehashi Fitzgerald, que realizaron una investigación para determinar el efecto de los microorganismos en los tejidos pulpaes de ratas libres de gérmenes y en el mismo tipo de ratas aisladas en un ambiente convencional. La edad y la dieta de los animales eran las mismas, siendo la única variante la ausencia de gérmenes en el ambiente y en los cuerpos

de los animales libres de gérmenes. Se expusieron las pulpas de ambos grupos de ratas perforando la superficie oclusal del primer molar superior derecho y se dejó el diente sin tratamiento. Se sacrificaron las ratas a diversos intervalos y se hicieron cortes seriados en el plano mesiodistal, que se tiñeron y se estudiaron. A los ocho días las ratas mantenidas en un ambiente convencional, solamente conservaban tejido vital la mitad apical de las raíces; se había producido una necrosis pulpar completa con granulomas y formación de abscesos. Las ratas libres de gérmenes no presentaron ninguno de estos fenómenos y, entre los 21 y 24 días se había producido la reparación de la abertura independientemente de la severidad de la exposición. Stanley y colaboradores llegaron a la conclusión de que tales resultados incluso en presencia de retención notable de sustancias alimentarias indican que el factor determinante de mayor importancia en la curación de las pulpas expuestas es la presencia o la ausencia de flora microbiana.

Ahora vamos a enfocar a la Bacteriología directamente en relación con la Endodoncia, para lo cual explicaremos las vías de infección de la pulpa dental, y estas vías son tres: la primera por caries, la segunda por desgarramiento de la membrana pariodontal y la tercera por circulación sanguínea.

#### EXPOSICION DEL TEJIDO PULPAR DEBIDA A CARIES

Esta es con mucha diferencia la vía más corriente de infección incluso cuando se ha restaurado el diente, si el proceso carioso ha avanzado hasta el punto de que los microorganismos -

habían avanzado a invadir los tubulos dentinales por delante de la lesión de caries, es posible la infección de la pulpa por debajo de la restauración. No obstante, debido al flujo libre de la saliva al interior del diente, se da siempre la posibilidad de que los gérmenes obtenidos en el cultivo del conducto radicular con una lesión de caries abierta sean organismos salivales y no necesariamente gérmenes que infectan el tejido pulpar.

#### DESPEGAMIENTO DE LA MEMBRANA PERIODONTAL POR TRAUMATISMO

Si la lesión tiene la intensidad suficiente para provocar una dislocación notable del diente, se infectan los tejidos periodontales de no tomar medidas preventivas.

Con todo, el traumatismo puede haber sido tal que el paciente no se haya dado cuenta de que sufre una lesión permanente. Muchas veces el paciente no se da cuenta de que el diente está desvitalizado hasta que modifica su color o hasta que un examen radiológico de rutina revela la afección periapical. El impacto en el momento del trauma puede aflojar temporalmente el diente y los gérmenes de la cavidad oral son arrastrados por succión a los tejidos periapicales. Como estos tejidos también están dañados, los gérmenes no son eliminados por los mecanismos de defensa corporales; quedan cortados el nervio y la irrigación sanguínea de la pulpa; y el tejido pulpar sufre una degeneración y se infecta. Generalmente, los cultivos de estos conductos radiculares muestran una mezcla de microorganismos. No cabe duda de que los gérmenes hallados en tales conductos son infectivos, puesto que después del traumatismo el diente queda fuertemente encajado en el alveolo y los gérmenes salivales ya no pueden seguir invadiendo

los tejidos periapicales. Los microorganismos introducidos en el momento en los tejidos fueron traumatizados se convierten en organismos infectantes.

Estos dientes aunque permanezcan "modos" durante algún tiempo, pueden desarrollar una infección aguda cuando se abren por primera vez. Es probable que los gérmenes presentes en el conducto radicular y el tejido periapical hayan sobrevivido pero no se hayan multiplicado en condiciones anaerobias. La abertura del conducto radicular permite la entrada de aire (un medio ambiente más adecuado para su proliferación) y de ello resulta una infección. En algunos de estos casos el primer cultivo puede ser negativo, especialmente cuando es el primero que se hace después de abrir el diente.

La oclusión traumática y las bolsas periodontales profundas también son causa de infecciones pulpares.

#### INFECCIONES POR LA VIA DE IRRIGACION HEMATICA

Es otra posibilidad, aunque completamente teórica. Es sabido que los gérmenes pueden penetrar en el torrente sanguíneo y sobrevivir unos 10 minutos aproximadamente. Mientras los gérmenes circulan por los vasos sanguíneos pueden ser depositados en tejidos anormales y comenzar a multiplicarse. Nuevamente aquí hemos de suponer lesiones hísticas, puesto que los organismos asociados con este mecanismo de infección son de tan escasa virulencia que el tejido normal no sería atacado de ordinario. Si los tejidos periapicales han sido traumatizados, es posible que se produzca una infección hematógica. La endocarditis bacteriana --



subaguda es un clásico ejemplo de infección de tejido pulpar traumatizado por vía sanguínea, y es lícito postular que puede producir un tipo similar de infección en los tejidos periapical y pulpar. En este tipo de infecciones es de esperar encontrar cultivos de un solo microorganismo.

#### TIPOS DE MICROORGANISMOS AISLADOS EN LOS CONDUCTOS

##### RADICULARES Y SU SIGNIFICACION

La tinción directa de las extensiones preparadas con el contenido del conducto radicular muestra muchos organismos que no siempre se aíslan en los cultivos y, a la inversa, las extensiones directas en algunos casos no muestran la presencia de gérmenes aunque resulten positivos los cultivos hechos al mismo tiempo. Una extensión teñida, aunque sea positiva, no siempre indica la presencia de microorganismos vivos, de suerte que en algunos casos los cultivos pueden resultar negativos porque los gérmenes observados estaban muertos, y por lo tanto incapaces de reproducirse y causar una infección. Cuando no se observan microorganismos en la extensión directa, probablemente es porque están en tan corto número que no es posible visualizarlos, pero al introducirlos en el medio de cultivo, donde pueden multiplicarse, es posible confirmar su presencia. A menos que se proporcionen el medio de cultivo y el ambiente adecuado, los gérmenes vistos en la extensión directa no se pueden cultivar. Las extensiones directas tienen poco valor como prueba de la infección o de la esterilidad de los conductos radiculares.

En la práctica corriente no es factible utilizar una amplia

gama de medios de cultivo para aislar todos los gérmenes que pueden existir en el conducto radicular. Sin embargo, como se ha -  
puesto de relieve anteriormente, el uso de medios de cultivo sim  
ples pueden dar origen a muchos pseudocultivos negativos. Hadley  
comparó diversos medios para aislar los gérmenes de los conduc-  
tos radiculares y observó que era preciso un medio muy enriqueci-  
do si se quería que dichos cultivos fueran válidos. Sugirió un  
medio a base de infusión de carne enriquecida con la adición de  
glucosa, agar y líquido ascítico y un pH de 7.2 a 7.4, este medio  
permite el desarrollo de muchos gérmenes aerobios y anaerobios.

Hemos podido identificar morfológicamente algunos anaerobios  
tales como basilos fusiformes, espiroquetas y actinomices israeli  
en nuestro cultivo original. No obstante, estos microorganismos  
también son encontrados en cultivos mixtos.

A continuación daremos una lista de los principales microor-  
ganismos de la flora endodóntica.

1. Estreptococos alfa-hemolíticos (estreptococos viridans)
  - a. S. mitis
  - b. S. salivarius.
  - c. S. mutans.
  - d. S. sanguis.
2. Enterococos (estreptococos del grupo antigéno del grupo D  
de Lancefield)
  - a. S. faecalis.
  - b. S. liquefaciens
  - c. S. zymogens.

3. *S. epidermidis* (*S. albus*).
4. *Corinebacteria* (*difteroides*).
  - a. *C. xerose*.
  - b. *C. hofmannii* (*C. psedodiphthericum*).
5. *Lactobacilos*.
  - a. *L. casei*.
  - b. *L. acidophilus*.
  - c. *L. fermenti*.
6. *Especie Candida*.
  - a. *C. albicans*.
  - b. *C. krusei*.
  - c. *C. mortífera*.
  - d. *C. guilliermondii*.
7. *Cocos gram negativos*.
  - a. *Especie Neisseria*.
    - 1) *N. catarrhalis*.
    - 2) *N. flava*.
    - 3) *N. sicca*.
  - b. *Especie Veillonella*.
    - 1) *V. alcanscens*..
    - 2) *V. parvula*.
8. *Cocos anaerobios obligados*.
  - a. *Peptoestreptococos*.
    - 1) *P. intermedius*.
    - 2) *P. anaerobius*
  - b. *Peptococos*.
    - 1) *P. morbillorum*
    - 2) *P. variabilis*.

9. *Staphylococcus aureus*.
10. *Estreptococos beta hemoliticos* (predominio de grupos H y K de Lancefield).
11. *Micrococos*.
12. *Bacilos gram negativos, no esporulantes, anaerobios facultativos* (las *enterobacteriaceae*, o bacterias entéricas, y grupos conexos).
  - a. *Aerobacter acregenes*.
  - b. *Echerichia Coli*.
  - c. *Proteus vulgaris*.
  - d. *Klebsiella pneumoniae* (bacilo de Friedlander).
  - e. *Salmonella typhosa* (bacilo tifoideo).
  - f. *Alcaligenes faecalis*.
  - g. *Pseudomana aeruginosa* (*Pseudomona pycianca*).
  - h. *Haemophilus influenzae* (bacilo de Pfeiffer).
  - i. *Mima polymorpha*.
  - j. *Vibrio* (*Campylobacter*) *spolorum*.
13. *Neumococos* (*Diplococcus pneumoniae*).
14. *Especie Actynomices*.
  - a. *Actynomises israelii*.
  - b. *A. bovis*
  - c. *A. viscosus*.
  - d. *Stretobacillus moniliformis*.
  - e. *Bacterionema matruchotti*.
15. *Nocardia asteroides*.
16. *Bacilos*.
  - a. *B. suptiles*.
  - b. *B. coreus*.

17. Bastones gram negativos, no esporulantes, anaerobios obligados.
  - a. Especie bacteroides (*B. fragilis*, *B. melaninogenicus*, *B. oralis*, *B. corrodens*).
  - b. Especie fusobacterium (*F. fusiforme*, *F. varium*, *F. nucleatum*).
  - c. *Leptotrichia bucalis*.
  - d. Especie selenomonas.
18. Bastones gram positivos, sin movilidad, no esporulantes.
  - a. *Propionibacterium acnes*.
  - b. *Propionibacterium avidum*.
  - c. *Bifidobacterium dentinum*.
  - d. *Eubacterium alactolyticum*
19. Espiroquetas.
  - a. *Borrelia vincentii*
  - b. *Treponema microdentum*
  - c. *Treponema macrodentum*
20. *Mycobacteria vincentii*-
  - a. *Mycobacterium tuberculosis*.
  - b. *Mycobacterium leprae*.
21. *Mycoplasma salivarium*.
22. Levaduras.
  - a. (Especie) *Sachharomyces*.
  - b. (Especie) *Cryptococcus*.
23. *Staphylococcus citreus*.

mbién ha sido investigada la posibilidad de que haya virus en las enfermedades endodóncicas, pero nunca se descubrió ninguno. Como se puede ver por la lista de la flora microbiana

endodóncica, hay muchos organismos, solos o en combinación, que pueden estar involucrados en las enfermedades endodóncicas. No obstante, no ha sido demostrada correlación alguna entre un microbio específico del conducto radicular y cualquier enfermedad endodóncica o manifestación clínica.

### ESTREPTOCOCOS

Los estreptococos no son gérmenes que no se aislan con mucha frecuencia de los conductos radiculares. En una serie de 357 cultivos 82% contenían estreptococos, de los cuales 53% eran cultivos puros. Los estreptococos también son microorganismos predominantes en la cavidad oral. Hasta el momento presente no ha sido posible encontrar ninguna diferencia en los tipos de estreptococos de la cavidad oral normal y los de los conductos radiculares. Los estreptococos hemolíticos (Beta) se encuentran solo en uno a dos por ciento de los cultivos positivos de los conductos radiculares, y suele ser enterococos o del tipo D del grupo Lancefield. El estreptococo Viridans (Alfa) es el más corriente en los conductos radiculares así como en la cavidad oral. También se aislan en los conductos el grupo anemolítico (gamma) de estreptococos; la mayoría de este grupo ha sido identificado como esterococos.

Mientras que la mayor parte del grupo hemolítico se puede diferenciar mediante la agrupación de Lancefield, la clasificación de los miembros del grupo Viridans y del grupo anhemolítico deja mucho que desear. Incluso la agrupación de estreptococos determinada por las modificaciones en la sangre tampoco es un carácter constante, puesto que se ha observado (Topley y Wilson, Boysvert y Fousek y otros) que organismos aislados como *Str. hemoliticus*

puede perder la facultad de hemolizar la sangre al traspasarlos a otro medio. Se han observado cambios en los tres grupos.

Nuestro intento de usar la clasificación de Sherman para separar los miembros del grupo Viridans de los del grupo anhemolítico no ha tenido demasiado éxito. El *Str. salivarius* se puede identificar por la producción de polisacáridos cuando se cultiva en agar, sucrosa al 5%, donde produce una gran colonia mucóidea. Todas nuestras cepas de *Str. salivarius* fermentaban la inulina, con solo raras excepciones. La fermentación de la rafinosa era variable. El *Str. Bovis* también produce un polisacárido en las placas de agar sucrosa al 5% y puede ser diferenciado del *Str. salivarius* porque el primero es capaz de escindir el almidón. Ninguno de los estreptococos aislados en los conductos radiculares en una serie de 384 cepas fue *Str. Bovis*.

Los enterococos se identifican porque se desarrollan en un medio adecuado con 6.5% de cloruro sódico. Ningún otro estreptococo es capaz de proliferar con esta concentración de sal. Los estafilococos y lactobacilos también crecen con 6.5% de cloruro sódico de manera que los cultivos positivos se han de examinar al microscopio para eliminar estos microorganismos. La colonia de enterococos en agar sangre también se puede reconocer con cierta experiencia. Suele tener un milímetro de diámetro, mayor que otras colonias de estreptococos, ligeramente elevada, circular con el borde entero y de color gris mate, el centro es algo más denso que la periferia y la superficie lisa.

La experiencia no ha podido diferenciar de una manera decisiva

va los otros tipos de *Str. anhemolyticus* y *Viridans*. Otros investigadores han informado haber encontrado *Str. Mitis*, por las características para clasificarlas, estas características han sido muy vagas y variables que nos inclinamos a creer con Sherman que lo que se clasificó como *Str. Mitis* era un grupo heterogeneo de estreptococos. Se ha agrupado como *Str. Viridans* lo que otros clasificaran como *Str. Mitis* junto con otros *Str. viridans* no identificados el grupo *Str. anhemolyctus* está constituido por estreptococos indiferenciados que no se pudieron clasificar en especies.

Aunque los tipos de estreptococos aislados en los conductos radicualres generalmente no son considerados patógenos, pueden originar infecciones de poca intensidad cuando está disminuida la resistencia natural o están traumatizados los tejidos. Los cultivos puros de estreptococos, aislados de los conductos radiculares, tienen importancia como microorganismos infectantes.

#### ESTAFILOCOCOS.

La nomenclatura para los estafilococos se baza en la usada por Bergey (1957). Según el cual todos los estafilococos, independientemente del tipo de producción de pigmento en las colonias, se someten a las pruebas de la actividad de la coagulasa y de la fermentación del manitol. Todos los estafilococos coagulasa positivos que fermentan el manitol se llaman o se clasifican como *Staph. Aureus* que es el tipo patógeno. Todos los estafilococos coagulasa negativos que no fermentan el manitol -



se designan Staph. Epidermidis. La producción de pigmento o su ausencia carece de significación en lo que se refiere a patogenicidad o a la nomenclatura. El Staph. epidermidis es un organismo abicuo y cuando se le aísla en cualquier cultivo bacteriológico se le considera como contaminante a no ser que se demuestre lo contrario. El tipo patógeno es el Staph. aureus.

### LACTOBACILOS

Se han aislado lactobacilios de los conductos radiculares, generalmente asociados con otros microorganismos. Su presencia puede indicar la contaminación por la saliva o por la dentina cariosa. Si después del tratamiento del conducto radicular siguen apareciendo lactobacilos en los cultivos, cabe sospechar una contaminación salival o que no se ha eliminado toda la dentina cariosa.

### LEVADURAS

El Candida albicans es un miembro del género candida considerado patógeno. Este organismo y otros miembros del género son moradores normales de la cavidad oral. El C. albicans ha sido aislado de los conductos radiculares, pero se le considera contaminante y no patógeno pues no tienen pruebas de que ataquen a los tejidos para producir una infección micótica. Cuando se usan antibióticos en el tratamiento de los conductos radiculares, si no se añade un fungicida, las levaduras prosperan y resulta casi imposible obtener cultivos negativos. La penicilina, la aureomicina, la terramicina y el cloramfenicol parecen estimular el crecimiento de las levaduras.

### ACTINOMICETOS

El tipo patógeno de este grupo es el actinomyces israeli. Vive normalmente en la cavidad oral y no está bien aclarada su importancia como germen infectante de los conductos radiculares.

### NOCARDIA

Se encuentran en los cultivos del conducto radicular como contaminantes aéreos.

### BACILOS GRAMNEGATIVOS

Los organismos de este grupo que con mayor frecuencia se observan en los conductos radiculares son Aerobacter acrogenes, escherichia coli, proteus vulgaris, alcaligenes fecalis y Pseudomona aureginosa. En los cultivos obtenidos de los conductos radiculares se pueden hallar uno o dos de estos gérmenes asociados a otros. Con la excepción de pseudomona aeruginosa, generalmente son contaminantes. Este puede ser patógeno en determinadas condiciones, pero su presencia en los conductos radiculares probablemente es un indicio de contaminación salival.

### ESPORULADOS

En lenguaje bacteriológico, esporulado suele significar un organismo del tipo bacillus subtilis, a no ser que se haya clasificado. La presencia de esporulados en los cultivos denota contaminación aérea del tubo de cultivo o de los instrumentos. El tubo se suele contaminar en el proceso de obtención del cul

tivo de las maneras siguientes: 1) por dejar abierto el tubo durante mucho tiempo, 2) por moverlo en el aire de tal suerte que las corrientes aéreas arrastren gérmenes al interior, 3) por no flamear el tubo antes y después de inocularlo, 4) por utilizar instrumentos desinfectados y 5) por exponer los instrumentos al aire durante más de unos segundos.

### COCOS GRAMNEGATIVOS

El *Neisseria catarrhalis* es un organismo oral corriente que suele desarrollarse en los cultivos del conducto radicular junto con otras bacterias orales y generalmente indica una contaminación salival. Lo mismo cabe decir del género *Veillonella*.

Se considera que hay variedad de microorganismos cuando en el cultivo se encuentran 4 o más de ellas. Puede observarse cualquier combinación de los antes mencionados. Es posible que se pasen por alto gérmenes importantes si no se examinan cuidadosamente los cultivos que presentan varios microorganismos y no se hacen subcultivos en los medios adecuados, cosa que no siempre se puede hacer, ya que algunos gérmenes son muy difíciles de cultivar artificialmente, pero se ha de intentar identificar todos los microorganismos presentes en un cultivo, sin regatear esfuerzos, con la esperanza de aumentar nuestros conocimientos sobre la flora de los conductos radiculares.

### MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS

Si el paciente tiene una historia de tuberculosis activa, no se debe ignorar la posibilidad de que los bacilos infecten

una región periapical. El material de cultivo obtenido en el con ducto radicular se ha de inocular en medio diferencial para cul tivar este organismo específico. Si el dentista se interesa por el cultivo del bacilo tuberculoso debe consultar un laboratorio respecto al procedimiento a seguir. Si el paciente está sometido a tratamiento antituberculoso y existe una lesión periapical en un diente, la extirpación de tejido para su examen histológi co confirmará o eliminará el diagnóstico de granuloma tuberculo so. El tratamiento será con la cooperación del médico.

#### DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

Después de incubar el cultivo original a 37.5 grados centígrados durante un tiempo conveniente, mínimo 48 horas se examina al microscopio una porción teñida por el método de Gram. La identificación morfológica ha de ir seguida de un subcultivo - del cultivo original en medios adecuados para la identificación de los microorganismos observados en la extensión. Hemos adopta do como práctica de rutina la siembra de todos los cultivos po sitivos en placas de agar-sangre, por la técnica de estrias. Si los microorganismos observados en la extensión son tales que re quieren incubación anaerobia, se hace ésta así como la aerobia. Las placas se preparan de manera que puedan aislarse colonias - individuales para identificación ulterior. Las placas con san gre se incuban a 37.5 grados C. durante 24 horas o más.

#### ESTREPTOCOCOS

Si existen estreptococos se toma nota de la reacción sobre la sangre y se registran como hemolíticos viridans o anhemoliti

cos.

Cuando es poco clara la reacción en agar-sangre, se hace una placa de agar-sangre vertida del organismo dudoso, y después de la incubación es posible una lectura más fácil de las reacciones. Si se han visto estreptococos en el caldo de cultivo original pero no se han desarrollado en la placa de agar-sangre, se ha de sospechar que se trata de un tipo anaerobio de estreptococos y se hace un pase del cultivo primitivo a placa sangre que se incubaba en anaerobiosis. Al mismo tiempo se prepara una segunda placa para cultivo aerobio. La placa original se reincuba durante 24 - horas más.

Una vez aclarada la presencia de estreptococos en los cultivos y clasificados según las alteraciones producidas en la sangre, se pueden realizar los siguientes procedimientos:

1) Se hacen pases de los cultivos puros o del caldo del cultivo original de Niven para identificar al *Str. salivarius*. A las 24 o 48 horas aparecen grandes colonias mucoides que pueden ser lisas o rugosas.

2) Se traspasa cultivo puro de estreptococos a medio de Niven modificado por emisión de gelatina y del agar, de modo que el medio es líquido. Se incuban los cultivos por tres días. El *Str. Saguis* provoca un notable aumento de la viscosidad del medio que hasta puede llegar a solidificarse.

3) Se pasa cultivo puro o el caldo del cultivo original si no contiene estafilococos o lactobacilos, a caldo con 6.5% de cloruro sódico. Se incuban los cultivos 37.5 grados C. durante

24 a 48 horas y si una porción de las teñidas revela estreptococos es que hay enterococos ya que no se desarrolla ningún otro estreptococo con esta concentración de cloruro sódico.

#### ESTAFILOCOCOS

Cuando se observan estafilococos en el examen microscópico de la extensión teñida se hace un pase de la colonia de estafilococos a una placa de agar nutritivo y se incuba durante 24 horas a una temperatura de 37 grados C. se efectúan las pruebas de coagulasa con cultivos puros. Se usa un cultivo de 18 a 24 horas en caldo infusión de corazón y cerebro según el método de Evans y se determina la fermentación de Manitol.

#### LACTOBACILOS

El género lactobacilo comprende bacilos grampositivos, algunos de los cuales son bastones largos y delgados, filamentos, - bastones cortos en forma de virgula, formas bacilares muy cortas, como ideas que parecen estreptococos. Las formas en bastón rectas se presentan con frecuencia en empalizadas. El género está formado por varios miembros cuya separación se basa en criterios inadecuados. El B. acidophilus, aludido en la antigua literatura de caries dental, no es una especie sino el género lactobacillus. Los lactobacilos se caracterizan por su capacidad de desarrollarse con una elevada concentración de ácido. Esta característica ayuda a su identificación.

Las colonias en agar sangre son indistinguibles de las colonias de estreptococos. Los microorganismos se identifican con ma

yor facilidad en agar tomate a un pH de 5. Las colonias superficiales de lactobacilos que aparecen a los 4 días de incubación en el agar tomate son típicas. En este medio los estreptococos se desarrollan mal o no lo hacen; las levaduras y los estafilococos cultivados en él producen colonias más grandes que las de los lactobacilos y se pueden identificar fácilmente.

### LEVADURAS

Cuando se descubren levaduras en el examen microscópico del cultivo original o en la placa de agar sangre, se resiembrar en agar glucosa hasta obtener un cultivo puro. Luego se hace un subcultivo en harina de maíz estriando la superficie de la placa y al mismo tiempo se dan unos cortes en el agar. Se cubren los cortes inoculados con un cubre-objetos estéril y se deja la placa ambiente durante 48 horas o más si es necesario y después se observa al microscopio a poco aumento para observar las clamidosporas que pueden apreciarse mejor junto a los cortes hechos en el agar y protegidos por el cubreobjetos. El *C. Albicans* se identifica por la producción de clamidosporas. Si no se descubre *C. albicans* y es deseable la identificación de la levadura en cuestión, se seguirá otro procedimiento.

### ACTINOMICETOS

Los actinomicetos son filamentos ramificados, grampositivos, de una micra aproximadamente de diámetro, el micelio del hongo se fragmenta a veces simulando el aspecto de los bacilos.

Cuando forma parte de cultivos mixtos puede pasar inadvertida la ramificación de los filamentos si no se investiga a fondo la extención teñida. El tipo patógeno es el *Actinomyses Isrraelii*, que solamente se desarrolla en condiciones anaerobias o parcialmente a naerobias.

El cultivo original en acitis glucosa se subcultiva en los medios siguientes:

- 1) Placa de agar o placa de agar infusión de corazón y cerebro se incuban en atmósfera anaerobia durante 5 a 7 días a 37°grados C.
- 2) Placa de agar sangre. En atmósfera anaerobia durante 4 a 6 - días a 37° grados C.

El *A. Israelii*, se desarrolla en la superficie de las placas anaerobias formando colonias blancas, generalmente rugosas, de 2 a 3 mm. de diámetro. Las colonias se adhieren a la superficie del agar. En los medios líquidos, las colonias se forman en el fondo del tubo, con aspecto algodonoso, sin enturbiar el medio si el cultivo es puro.

#### NEOCARDIAS

Cuando se hace una extención de nocardias directamente del cultivo original del conducto radicular, pueden parecer actinomicetos. Sin embargo, los nocardias son aerobios de modo que se producen en un desarrollo de 24 a 48 horas en la placa de agar sangre aerobia. Las colonias pueden ser pigmentadas. Los nocardias son gérmenes corrientes en el aire y generalmente indican contaminación aérea.

#### BACILOS GRAMNEGATIVOS

Cuando el examen microscópico del cultivo original revela la presencia de bacilos gramnegativos, se hace un subcultivo en placa de



agar Mac Conkey los microorganismos coliformes forman colonias de color rojo ladrillo generalmente a las 24 horas de incubación a 37° grados C. Algunas cepas de *Echerichia Coli*, fermentan lentamente la lactosa (y ocasionalmente será necesario incubar la placa de Mac-Conkey durante dos semanas antes de que aparezca la típica colonia roja. *B. Coli*. Los microbios de la fiebre tifoidea, paratifoidea y disentería, como no fermentan la lactosa, no producen cambios en el medio; estos gérmenes patógenos casi nunca se encuentran en los cultivos del conducto radicular.

#### ESPORULADOS (TIPO B. SUBTILIS)

Estos microorganismos son bacilos esporulados grampositivos cuyo tamaño varía entre dos o tres mm. o finalmente más largos. Los cultivos jóvenes pueden no presentar esporas, pero aparecen cuando pasa el tiempo. Los gérmenes se desarrollan a la temperatura ambiente así como a 37° grados C. Son aerobios y se multiplican rápidamente en 6 a 24 horas, en prácticamente todos los medios. Las colonias en agar suelen ser rugosas y se extienden ligeramente. En los medios líquidos los organismos crecen en la parte superior. Estos microorganismos son contaminantes de laboratorio tan corrientes, que se les reconoce con facilidad.

#### COCOS GRAMNEGATIVOS

El *Neisseria catharralis* es un coco aerobio gramnegativo. Proli-fera rápidamente en los medios nutritivos corrientes. Las colonias blancogrisáceas y circulares.

El *N. sicca* es similar al *N. catharralis*, pero las colonias son

blancas, secas y adherentes.

Los Veillonella son cocos gramnegativos aerobios de unas 0.2 a 0.4  $\mu$ m. de diámetro. Cuando se observan en el cultivo original, se hacen subcultivos en agar sangre para incubación anaerobia. Las colonias en el agar sangre después de 48 horas de incubación son muy pequeñas y generalmente no hemolíticas. El medio diferencial de Sim y Synder para cultivar Veillonella es útil también para aislar este grupo de gérmenes.

#### "MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS"

Es un bastoncillo delgado, a veces algo encorvado, de 2 a 4  $\mu$ m. de longitud, que no puede teñirse con los métodos de tinción corrientes. Se puede colorear con cualquiera de las tinturas acidorresistentes.

**CAPITULO TRES**

**MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN LA  
IRRIGACION DEL CONDUCTO.**

## MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN LA IRRIGACION DE CONDUCTOS

Según un viejo axioma de la endodoncia, es más importante lo que se saca del conducto que lo que se pone en él. Aunque ese axioma no pretende restar importancia a la obturación tridimensional de los conductos radiculares, no obstante es cierto que no se puede lograr una obturación completa a menos que el conducto esté perfectamente limpio y desinfectado y preparados para recibir al material de obturación.

Los medicamentos que a continuación mencionaremos son los más importantes y más usados en la irrigación y desinfección de los conductos radiculares aunque existen otros más que se utilizan con el mismo fin. Mencionaremos primero, generalmente la acción de estos medicamentos y después hablaremos de cada uno de ellos en forma particular a los que consideramos de mayor importancia.

También es importante mencionar las siguientes características de los desinfectantes:

1) Composición química.- La acción antibacteriana de un agente químico depende de su capacidad para combinarse con los componentes de las células bacterianas, formando una sustancia, inerte, incompatible con la vida de los microorganismos. Si bien se han utilizado múltiples agentes químicos con fines de esterilización, su elevado número demuestra que aún continúa la búsqueda de un ideal.

2) Disolvente.- No deja de tener importancia la acción del disolvente para obtener el máximo de acción desinfectante de un compuesto químico.

También se pueden utilizar disolventes para atenuar la acción irritante de otras drogas. El alcanfor licuado es muy usado.

3) Concentración de los desinfectantes.- Por regla general cuanto sea mayor la concentración de un agente químico en el disolvente, tanto mayor será su acción desinfectante. Sin embargo, existe una concentración máxima, más allá de la cual, el aumento de la concentración no producirá aumento proporcional de la acción desinfectante, como sucede con la ley del rendimiento no proporcional. Por otra parte, cuanto mayor sea la concentración del agente químico, mayor será probablemente su acción irritante.

4) Penetración del desinfectante.- La capacidad de las soluciones químicas de penetrar profundamente se relaciona también con la tensión superficial, cuanto mayor sea la tensión superficial, mayor será su penetración. La experiencia muy sencilla demostrará que los desinfectantes de baja tensión superficial son más penetrantes: Si sobre una superficie dejamos (encerada previamente) caer una gota de lacanilla y otra de agua con jabón, veremos que la primera tiende a formar bolitas, mientras que la última se desparrama sobre la superficie. El líquido de baja tensión superficial se extiende y penetra más rápidamente.

La penetración de un desinfectante también puede ser obstaculizada por el coagulo que se forma al ponerse en contacto con pus, sangre suero, restos orgánicos etc..Coolidge, en un estudio realizado sobre la eficacia relativa de ciertos desinfectantes empleados en los conductos radiculares, concluyó que los coagulantes de las proteínas - penetran menos que los no coagulantes.

5) Contacto de los desinfectantes con material infectado.- Para que los agentes químicos ejerzan su acción como desinfectantes, deben estar en contacto íntimo con los microorganismos. El contacto depende con frecuencia de la tensión superficial del agente químico en solución. Cuanto más baja sea la tensión superficial, mayor será el contacto. Los alcoholes líquidos volátiles, jabones y un grupo de agentes denominados reductores de la tensión superficial o agentes hemectantes son ejemplos de agentes químicos de baja tensión superficial.

6) Duración de la acción de los desinfectantes.- En general los microorganismos no son destruidos inmediatamente; el proceso de esterilización es progresivo. Es decir, que en un lapso se destruyen cierto número de gérmenes; si el lapso se prolonga se destruyen un número mayor de microorganismos. Durante el período inicial de contacto, la destrucción de los gérmenes se produce en mayor proporción, pero a medida que pasa el tiempo, va disminuyendo en forma progresiva. Este al que ocurre con los ciudadanos de una nación se componen de una minoría de gérmenes de escasa resistencia, de una mayoría de resistencia mediana y de otra minoría muy resistente, la mayoría destructora, se modifica para la mayoría de los microorganismos, a causa del grupo menos resistente, que al principio eleva el número de gérmenes aniquilados, y también a causa del grupo más resistente que aparentemente, ya a medida que pasa el tiempo hace decender su número. Por último estos también mueren.

Algo muy importante antes de la irrigación del conducto, es la limpieza del mismo por lo cual antes de hablar de irrigación comenzaremos lo referente a la limpieza del conducto.

## LIMPIEZA DEL CONDUCTO

Un sistema de conductos radiculares sanos está lleno de tejido pulpar vivo. Excepto como consecuencia de procesos patológicos, este tejido vital permanece funcional, pasando por cambios de adaptación a lo largo de la vida. Coexiste en el agujero apical y en todos los agujeros adicionales a lo largo de la raíz, con los tejidos del ligamento periodontal. El tejido pulpar a menos que esté enfermo es estéril y no contribuye a la degradación del aparato de inserción.

En cambio, la pulpa enferma desempeña un papel importante en la patosis del aparato de inserción. Cada puerta de salida del sistema de conducto, es decir, cada foramen, se convierte en un sitio de entrada en el ligamento periodontal de las toxinas bacterianas y de los productos de degradación tisular.

A veces, microorganismos de los conductos infectados invadirán por sí mismos al aparato de inserción. Ha de tenerse en cuenta, sin embargo, que no es necesario que los microorganismos estén presentes en las lesiones periapicales para que éstas se desarrollen. El escape a través del agujero apical y de los accesorios de las toxinas bacterianas y de los productos de degradación proteolítica de la pulpa en degeneración, o de todo ello, es suficiente para iniciar y perpetuar la enfermedad periapical.

La eliminación del material necrótico de los conductos radiculares es una parte esencial de la buena práctica endodóncica. Los clínicos exitosos procuran extraer todo el tejido pulpar -

que se pueda en el diente que está indicado el tratamiento de los conductos. El tejido pulpar remanente puede estar afectado en mayor o menor grado por el proceso patológico original. Grandes cantidades de tejido pulpar lesionado no permanecen sanas mucho tiempo después de sobrepasados los límites de espacio del conducto radicular; el tejido pulpar vital más próximo al agujero apical tiene más posibilidades de sobrevivir al traumatismo pulpar coronario.

No es tan fácil remover el material necrótico de los conductos radiculares, y no se recomiendan los tiranervios para los casos de degeneración pulpar. Donde se haya producido necrosis pulpar los tejidos remantes y residuos no son aptos para ser removidos en una pieza. Las sondas barbadas en tales casos son útiles sólo para retirar los ocasionales trozos mayores de tejido sobreviviente o trozos de comida que pudieran haber penetrado en los conductos abiertos a los líquidos bucales. Para la limpieza de los tejidos necróticos e infectados se debe confiar sobre todo en la limpieza general, en los procedimientos de conformación y en la minuciosidad de la irrigación durante el tratamiento. Es decisivo a esta altura apreciar la importancia de la irrigación, tanto para la limpieza satisfactoria de los tejidos necróticos como para hacer perfectos los procedimientos de conformación.

#### IRRIGACION DEL CONDUCTO RADICULAR

En nuestra opinión la irrigación del conducto radicular para eliminar los residuos orgánicos y otros materiales extraños es una de las fases más importantes del tratamiento endodónci-



co. A veces se alude a la misma con los términos de limpieza - "biomecánica". Su importancia ha sido puesta de relieve por los trabajos de Auerbach, el cual demostró que una parte importante de los casos de afección del conducto radicular tratados con - irrigación únicamente, sin ninguna otra medicación, quedaron rápidamente libres de bacterias. Hemos de poner de relieve que la mayoría de los autores no recomiendan el uso corriente de la - irrigación con exclusión de otros medicamentos en el tratamiento endodóncico, pero señalan la importancia de una limpieza completa del conducto después de una abertura inicial y entre los tratamientos.

La irrigación tiene por objeto arrastrar de dentro hacia - afuera los restos pulpares dentarios o todo aquello que no debe estar dentro del conducto radicular, nos va a ayudar mucho durante el ensanchado de los conductos radiculares debido a que la dentina estará húmeda, los instrumentos trabajarán con mayor facilidad, se evitarán taponamientos de dentina, y el filo de los instrumentos durará más. Además que así se evitará una pigmentación del diente o una infección por hongos. Se utilizan para la irrigación una gran cantidad de sustancias de las cuales son de dos tipos, y son los siguientes:

Antisépticos:	Lechada de hidróxido de calcio
	Hipoclorito de sodio
	Peróxido de hidrógeno
	Cloruro de benzalconio
	Peróxido de urea.

No antisépticos

Agua bidestilada

Solución isotónica de cloruro de sodio

Agua hervida

Cloruro de sodio

Esta clasificación es una de las más completas pero los irrigantes más utilizados son el peróxido de hidrógeno y el hipoclorito de sodio, y el Hidróxido de calcio y el agua bidestilada.

#### HIPOCLORITO DE SODIO (NaOCl)

Es muy soluble en agua y relativamente inestable. En endoncia se utiliza para la irrigación de conductos en una concentración del 5%. Ya su gran actividad antiséptica se añade la liberación de oxígeno nascente producido cuando se alterna con el agua oxigenada.

El clorox es el producto más conocido que lo contiene.

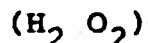
Al igual que otros fármacos, el hipoclorito de sodio se recomienda usarlo a menores concentraciones que las que se empleaban antes y la más aconsejable es la solución acuosa al 1% por ser menos tóxica y mejor tolerada.

El preparado oficial de este tipo es el hipoclorito sódico N. F. que contiene 5% de NaOCl. Como esta concentración es demasiado alta para emplearse sobre tejidos, se utiliza en cirugía la solución diluída de hipoclorito de sodio, N. F. (solución Dankin modificada) que contiene 0.5 g. de NaOCl, equivalente a 0.45 g. de cloro activo por 100 mil.

Las soluciones de hipoclorito de sodio son poco estables y deben estar recién preparadas. Estas soluciones no sólo son germicidas sino que también disuelven sustancias necróticas y se emplearon anteriormente para el tratamiento de las heridas supuradas. Los hipocloritos tienen la desventaja de disolver también los coágulos sanguíneos y de retardar la coagulación. Además los antisépticos clorados son algo irritantes para la piel.

En endodoncia varios clínicos usan la solución oficial con ligeras modificaciones. Como la que utiliza Grossman que usa una concentración de casi al doble. Otros la oficial ya registrada con el nombre comercial de ZONITE.

#### PEROXIDO DE HIDROGENO (AGUA OXIGENADA)



La solución acuosa de peróxido de hidrógeno al 3% o agua - oxigenada corriente es un buen germicida. Mientras libera oxígeno y forma burbujas, tiene una acción de limpieza y descombro muy útil en la irrigación de conductos. Como vimos anteriormente su uso alternado con hipoclorito de sodio al 5% es una combinación muy recomendable.

El peróxido de hidrógeno al 30% en solución acuosa (superxol) es muy cáustico y por su extraordinario poder oxidante se emplea en el blanqueamiento de dientes y en algunas ocasiones para controlar las hemorragias pulpares difíciles de cohibir. El pirozono es una solución al 25% de peróxido de hidrógeno en éter y tiene las mismas indicaciones que el superxol.

## IRRIGACION CON HIPOCLORITO DE SODIO Y PEROXIDO DE HIDROGENO

El peróxido de hidrógeno a menudo se alterna con el hipoclorito de sodio durante la irrigación. Este en contacto con el hipoclorito desprende una gran cantidad de oxígeno. La efervescencia producida actúa como un elevador desprendiendo trocitos de restos de tejidos y limas de dentina hacia la superficie.

El hipoclorito de sodio y el peróxido pueden ser introducidos en el conducto repentinamente durante la limpieza y conformación. Además de la acción digestiva de los tejidos que tiene el hipoclorito y la acción elevadora del peróxido, ambas soluciones son agentes levemente sanitizantes y blanqueadores. Es conveniente también señalar que brindan una suspensión acuosa adecuada para las limallas dentinarias. Este efecto reduce el embotamiento de los bordes activos de limas y escariadores y desalienta la impacción apical de residuos.

Por estas razones, es bueno cambiar el baño irrigante a menudo durante el procedimiento de conformación.

Las soluciones irrigadoras de hipoclorito de sodio y el peróxido de hidrógeno son llevadas al conducto en jeringa individualmente marcadas, cada una con agujas de calibre 22 de la forma y diseños adecuados también se puede introducir por medio de un ensanchador. Se suele usar el peróxido de hidrógeno en una solución al 3%.

## HIDROXIDO DE CALCIO

El uso del hidróxido de calcio en Endodoncia ha suscitado bastante interés en los últimos años. Un gran número de traba-

jos llegaron a múltiples conclusiones en cuanto a su empleo y el papel desempeñado por el fármaco. Pero a pesar del estudio, hay todavía discusiones y confusión acerca de este medicamento.

Por muchos motivos se considera que el hidróxido de calcio es un medicamento importante en el tratamiento para la conservación de la pulpa. Además de su efecto bactericida, que ha sido perfectamente comprobado, el hecho de que posee un pH ideal ha sido aducido como la razón principal de su eficacia.

El uso clínico del hidróxido de calcio ha ido en aumento de manera que ha sido espectacular. Este auge de su empleo en muchos casos endodóncicos, se debe quizá a su empleo en ápices divergentes de dientes desvitalizados seguido por una formación apical continua. Las investigaciones y publicaciones acerca de su potencial osteogénico son un aliciente para su aplicación clínica. Muchos dentistas han llegado a la conclusión de que la apiogénesis (apexificación) es inducida por el hidróxido de calcio.

Entre otras cosas se tienen antecedentes que puede utilizarse en las siguientes lesiones: Apice abierto

Cura para conductos entre 2 citas

Obturación de conductos

Control del exudado apical crónico

Fractura horizontal de la raíz

Fractura vertical de la raíz

Resorción apical horizontal

Resorción apical en forma de cráter

Resorción interna

Resorción interna con perforación  
intraósea

## Resorción externa

### Perforaciones mecánicas

En todas estas afecciones se tienen reportes de que el hidróxido de calcio resultó efectivo.

Pero en lo que concierne a la irrigación de conductos se utiliza la lechada de hidróxido de calcio que se prepara de la siguiente manera: se coloca en un recipiente (un frasco) hidróxido de calcio puro y se le agrega agua bidestilada hasta que se sature y en la parte inferior del frasco se forma una capa de este hidróxido, el líquido que queda en la parte superior es el que se utiliza para la irrigación del conducto, obteniéndose el mejor resultado ya que el hidróxido de calcio actúa en la limpieza del conducto y tiene una acción antiséptica y ayuda en la coagulación debido a su acción cáustica.

Para otras aplicaciones el Hidróxido de calcio viene ya en preparaciones comerciales como las siguientes: "Calxil", "Dical", "Puldent" y "Calcipulpe".

### AGUA BIDEDESTILADA

El agua bidestilada también se usa en la irrigación del conducto sobre todo en los últimos instrumentos. Es agua con un proceso doble de destilación su acción más que antiséptica (no es antiséptico) es mecánica e hidratante del conducto, se utiliza de la misma manera que los demás irrigantes; con una jeringa se lleva al conducto entre instrumento e instrumento.

Otro uso importante a nuestro juicio el más importante, es

el de ser el vehículo para algunos antisépticos o preparaciones combinadas de estos antisépticos.

Entre otros irrigantes utilizados mencionaremos los siguientes:

#### PEROXIDO DE UREA

Es un compuesto blanco de aspecto cristalino, bastante soluble en casi todos los disolventes ordinarios; la solución en glicerina es más estable que la acuosa. Produce liberación de oxígeno.

Steward y colaboradores (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; además el Glyxide lubrica los conductos, facilitando la preparación de los más estrechos y cuando, después de su aplicación se irrigan con hipoclorito de sodio, las burbujas obtenidas son más finas.

En 1965 presentan Steward y Cols. un nuevo producto: el Endo prep que, ligeramente modificado, se halla ahora en el comercio con el nombre de RE-prep conteniendo además del peróxido de urea, la sal trisódica del EDTA (ácido etilendiaminotetraacético) en un vehículo acuoso según los autores facilita la preparación de los conductos al lubricar, ensanchar y descombrar los más estrechos. El producto trae anexos una inyectora plástica y un frasco de hipogen (solución de hipoclorito de sodio) y la técnica consiste en aplicar el producto con limas y ensanchadores y mejor aún, con la inyectora plástica, para después irrigar con hipogen; la maniobra se repite varias veces durante la preparación del con-

ducto hasta terminar.

#### AGUA HERVIDA.

Esta se utiliza en la irrigación del conducto y su acción es únicamente mecánica. Su uso es únicamente ocasional.

Existen otras sustancias que también se utilizan como el cloruro de benzalconio, solución isotónica de cloruro de sodio o el mismo cloruro de sodio.



**CAPITULO CUARTO**  
**ANTISEPTICOS UTILIZADOS EN LA**  
**ENDODONCIA**

## ANTISEPTICOS

Un conducto para ser obturado necesita estar estéril, para ello se emplea la terapéutica tópica de antisépticos, los cuales actúan destruyendo los microorganismos, o al menos inhibiendo su crecimiento y multiplicación, hasta quedar el conducto radicular libre de gérmenes.

Desde la época de Semmelweis y Lister hasta la actualidad se han empleado tal cantidad de antisépticos en Endodoncia que es casi imposible de enumerar. Pero hoy en día, el criterio biológico de reparación post-operatoria, la mejor preparación quirúrgica de los conductos y una eficiente irrigación, han logrado modificar de tal manera la terapéutica de conductos, que antes se consideraba un complemento del tratamiento y no como la base principal.

Estudios recientes 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 norma 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 preparación quirúrgica.

Existen una serie de características que no las ideales de un antiséptico, la mayoría de los autores coinciden en que son las siguientes:

### ACCION GERMICIDA

El primer requisito, que una droga sea eficaz contra todos

los gérmenes, 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 a todos los microorganismos que se hallan en el conducto radicular. Para que sean aceptables en el uso general, uno o más antisépticos se han tenido que combinar con algún otro medicamento con el fin de aumentar su campo de acción.

#### RAPIDEZ DE ACCION

El segundo requisito, que tengan una acción rápida, no necesita muchas explicaciones. Evidentemente, la situación ideal sería disponer de un germicida que eliminara todos los microorganismos simplemente irrigando los conductos radiculares 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. Entre tanto, hemos de contentarnos con utilizar los agentes que parecen más rápidamente eficaces al tiempo que conservan las otras características deseables de un buen antiséptico para el conducto radicular.

#### PENETRACION PROFUNDA

Los antisépticos del conducto radicular han de ser capaces de tanto en la estructura dental como en el área periapical, puesto que los gérmenes pueden encontrarse en los túbulos dentinarios, en las irregulares del conducto y en las áreas periapicales. Una droga con poco poder de penetración tal vez no alcance a todos -

los microorganismos 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 alta y 2) la precipitación de materia orgánica que forma una barrera autolimitante.

#### EFICACIA EN PRESENCIA DE MATERIA ORGANICA

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.

#### INOCUOS PARA LOS TEJIDOS PERIAPICALES

El quinto requisito, que el antiséptico del conducto radicular sea inocuo para los tejidos periapicales, es muy importante. En el pasado hubo tendencia a utilizar agentes muy cáusticos en el tratamiento del conducto radicular y de las infecciones periapicales. Tales agentes como el trióxido de arsénico, las soluciones de formaldehído cresol, el fenol yodado y muchos otros cáusticos que en otros tiempos se "sellaban" en los conductos radiculares, están actualmente contraindicados con este fin, ya que ahora disponemos de antisépticos del conducto radicular totalmente eficaces y que no destruyen el tejido vivo.

El hecho de que algunos antisépticos de los conductos radiculares que gozaron de amplia difusión 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.

#### QUE NO MANCHEN LOS TEJIDOS

Esto se debe a que necesitamos evitar una pigmentación del diente mientras se está trabajando en el conducto radicular.

#### QUE SEA QUIMICAMENTE ESTABLE

Este es un requisito que ayudaría mucho en su aplicación y en su conservación, es decir, que se pueda mantener por mucho tiempo en almacenamiento sin que varíe su estabilidad química.

#### QUE SEA INODORO E INSIPIDO

Esta característica es muy deseable ya que se podría aplicar más fácilmente y ayudaría mucho en la Endodoncia.

#### QUE SEA ECONOMICO

Esta característica es obvia y no necesita explicación.

#### QUE NO IMPIDA LOS CULTIVOS

El décimo requisito, que un antiséptico del conducto radicular no impida una técnica de cultivo cuidadosa 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 anti-séptico que cumpla todos los requisitos mencionados. Por consiguiente, aún la elección del antiséptico del conducto radicular no se basa en el idea, se escogerán aquellos que más se acerquen a los requisitos dichos.

#### FACTORES QUE INTERVIENEN EN EL PROCESO DE ESTERILIZACION DE LOS CONDUCTOS RADICULARES

Existen tres factores que intervienen en el proceso de esterilización de los conductos radiculares y son los siguientes:

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 antibiogramas podrán facilitar la elección del anti-séptico o el antibiótico más adecuado.

2. Huésped.- Es indispensable que la terapéutica Tópica, especialmente la antiséptica, no dañe los tejidos periapicales. En ápices permeables o inmaduros en forma de embudo, al ser inevitable que el medicamento atraviece y actúe sobre los tejidos, será imperioso utilizar tan sólo los fármacos que sean perfectamente tolerables, pues en caso contrario existirá la posibilidad de que se produzca una zona de osteítis química radiolúcida, que no solamente interferirá la evolución, sino que equivocará el diagnóstico roentgenológico.

3. Fármacos.- Los antisépticos 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, de haber ampliado y aislado sus paredes e irrigado convenientemente. De esta manera se evitarán los llamados espacios muertos o zonas limitantes; verdaderos parapetos de infección y en ocasiones difíciles de eliminar.

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

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

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

C. Concentración. La concentración de un antiséptico significa mayor eficacia, pero puede haber excepciones. El hecho de que en endodoncia empleemos los medicamentos puros o en altas concentraciones, hace que sea necesario vigilar su posible acción tran-

sapical.

Se ha demostrado que muchos fármacos que se usaban antes en alta concentración son igualmente efectivos y mucho menos tóxicos en menor concentración, como ha ocurrido con el clorofenol, el formaldehído y el hipoclorito de sodio.

D. Tensión superficial. Para que un medicamento actúe en todos los lugares y penetre bien en posibles grietas, rincones y hendiduras, es condición indispensable que él o su vehículo posean baja tensión superficial.

Si recordamos que el agua tiene 73 dinas por centímetro cuadrado, y el agua jabonosa 40 dinas, se comprende perfectamente que el alcohol con 22 dinas y las siliconas usados como vehículos de los antibióticos con 20 dinas, y al igual que otros productos de baja tensión superficial, pueden actuar en los lugares más recónditos del conducto radicular.

NAUMOVICH. (Belgrado 1963) investigó la tensión superficial de los principales fármacos y materiales empleados en Endodoncia con el siguiente resultado (en dinas/cm<sup>2</sup>):

Alcohol de 96°	24.1
Alcohol de 70°	27.5
Cloruro de Benzalconio	29.5
Cloroformo	29.8
Canto-fenol-alcohol (6:3:1) (solución 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
Peróxido de hidrógeno al 3%	65.1
Peróxido de hidrógeno al 30%	68.1
Solución clorurasódica al 0.9%	68.9
Solución cloramina al 0.5%	70.1
Agua destilada	72.8
Líquido de cemento de Trey	75.2

Glantz y Hansson (Suecia 1972) investigaron la capacidad humectante de 14 fármacos, y observaron la formación de ángulos y lentes en la interfase de contacto líquido y sólido, en esta ocasión fármaco - pared dentinaria los medicamentos que más humedecieron la dentina fueron: alcohol absoluto, cloruro de Benzalconio al 1%, cloroformo y la solución de Chlumsky, hallazgos casi similares a los citados en el párrafo anterior. Esto demuestra la gran importancia que tiene lograr una óptima interfase de contacto entre el fármaco empleado y la dentina.

E. Duración. La estabilidad química de un antiséptico, en el medio ambiente donde actúa y durante el lapso en que se 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 cavit es hermético, el fármaco permanece en su potencia antiséptica completa, actuando casi *in vitro* sobre las paredes dentinarias.

Si por el contrario el ápice es amplio o permeable, permitirá un doble cambio de fluidos; por un lado penetrará plasma o fár-

maco, 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 harán cambios de cura - - oclusiva más frecuentes o bien se colocará la torunda-reservorio humedecida del antiséptico de mayor tamaño.

Algunos como el fenol, 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 dentinaria. La capacidad de penetración a través de los tubulos 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 pulpa necrótica que tienen fuerte infección dentinaria. Conviene recordar que en esta oportunidad, que la dentina en su parte apical es menos permeable, debido a su estructura, que la del resto de la raíz.

#### CLASIFICACION

Primeramente daremos una clasificación general para después hablar en particular de cada uno de los antisépticos, pero únicamente los más utilizados en la Endodoncia.

Dicha clasificación es la siguiente según Goodman y Gilman:

Fenoles, cresoles, resorcionoles y compuestos afines.

Fenol, fenoles sustituidos: cresoles, creosota, resor

cinol hexilrecinol, timol, ácido pterico, paraclorofenol, hexaclorofeno; alquitranes.

#### Alcoholes

#### Aldehidos

Formaldehido, metenamina

#### Acidos

Acidos inorgánicos, ácido benzoico, parabenos, ácido acético, ácido bórico, ácido salicílico, ácido mandélico, mandelato de metenamina, hipurato de metenamina, ácido nalidíxico, ácidos grasos.

#### Halógenos y compuestos halógenados.

Peróxidos, perborato sódico, permanganatos, clorato potásico.

#### Metales pesados y sus sales

Cloruro mercúrico, compuestos insolubles de mercurio, mercuriales orgánicos, nitrato de plata, lactato de plata, picrato de plata, proteinatos de plata, sales de cinc, cobre, sulfato cúprico.

#### Compuestos tencioactivos

Cloruro de benzalconio, cloruro de bencetonio, cloruro de cetilpiridino, cloruro de metilbencetonio.

#### Derivados del furano

Nitrofurantoina, nitrofurazona, furazolidona, nifuroxina.

#### Colorantes

Colorantes azoicos: azul de Evas, fenazopiridina; colorantes de fluoresceína; colorantes de fenolftaleína: sulfobromoftaleína sódica, fenolsulfonftaleína; colorantes de trifenilmetano: violeta de genciana; azul de metileno.

#### Germicidas diversos

Azufre, bióxido de azufre, ictamol, crisarobina, antralina,

balsamos.

Nosotros analizaremos en este capítulo únicamente a los anti-sépticos que consideramos son los de mayor uso en la Endodoncia y son los siguientes: formaldehído, paraclorofenol, eugenol, crezol y timol.

### FORMALDEHIDO

Ultimamente ha habido un gran interés en cuanto a la obturación de conductos con pastas que contienen formaldehído, en esta parte del capítulo hablaremos sobre estas pastas y su conveniencia de uso.

Propiedades químicas.- En las fórmulas de pastas el formaldehído se encuentra como paraformaldehído -un hidrato polimérico - del formaldehído. El paraformaldehído a veces conocido como trioximetileno, existe como polvo del 91 a 99% es formaldehído y el resto agua. El paraformaldehído se vaporiza progresivamente a temperatura ambiente liberando formaldehído (gas). El polvo al disolverse en el agua, se va despolimerizando y produce una solución de formaldehído. El paraformaldehído tiene propiedades químicas básicas que son idénticas al formaldehído, excepto en que va liberando progresivamente, a velocidad variable, su contenido de formaldehído hacia la atmósfera o la solución.

Propiedades biológicas. El formaldehído es un agente más ampliamente utilizado para procedimientos de fijación histopatológica. Generalmente la concentración más empleada es 10% de formalina, que corresponde aproximadamente, a una solución al 4% de formaldehído. Los fijadores actúan inhibiendo las alteraciones --

producidas por la acción microbiana y la autólisis después de la muerte del tejido. La eficacia de un fijador depende de factores como concentración, volumen de la solución en relación con el volumen de los tejidos pH, temperatura, modo de acción, densidad y espesor de los tejidos.

El término de "fijación" se refiere a la formación de uniones entre las cadenas de proteínas. La fijación in vitro de muestras de tejidos para estudios de laboratorio requiere de grandes cantidades de fijador, generalmente, 20 veces el volumen del tejido - que ha de ser fijado. La velocidad de penetración del formaldehído es moderada, e incluso en condiciones de laboratorio su acción es lenta y puede ser incompleta a menos que las condiciones para la reacción sean ideales. Así, por ejemplo, la presencia de sangre retrasa bastante la acción. Asimismo, los puentes moleculares que suelen formarse al principio entre las proteínas son frágiles y las reacciones de fijación pueden invertirse al cabo de cierto tiempo, provocando la autólisis consiguiente. Los cambios en el pH de los tejidos como los que ocurren durante la inflamación puede afectar también la fijación puesto que diferentes valores de pH producen la unión de diferentes cantidades de proteínas.

El formaldehído es un agente antimicrobiano eficaz contra bacterias, hongos y virus, pero se considera que su acción es lenta. Sin embargo, la eficacia del formaldehído varía considerablemente según sean las condiciones de su uso y el tipo de microorganismos presentes. El formaldehído se une a la materia orgánica y, por - consiguiente, los restos de sangre y de tejidos pueden reducir - bastante el límite de su concentración útil. Si la concentración resultante cae por debajo de 1 a 2 por 100, sus propiedades desin

fectantes ya no son seguras.

Los desinfectantes químicos no específicos, como el formaldehido, suelen ser tóxicos para los tejidos cuando alcanzan las concentraciones necesarias para la desinfección. Si el formaldehido es utilizado en pasta para obturación de conductos radiculares en concentraciones suficientemente altas para tener una actividad microbiana, entonces será necesario tomar en cuenta su toxicidad potencial.

#### TOXICIDAD DE LAS PASTAS DE FORMALDEHIDO

Para comparar la toxicidad de los diferentes materiales de obturación para conductos radiculares se suelen utilizar pruebas de cultivos de tejidos. Aunque estas pruebas no reproducen exactamente las condiciones del uso clínico, sus resultados con pastas de formaldehido han señalado que éstas eran bastante tóxicas aunque, el grado de toxicidad de las diferentes pastas de formaldehido - pasta Triocinc, pasta Oxpara y Pasta N2. De estas tres pastas, encontraron que las más tóxicas eran la pasta Oxpara y la pasta Triocinc. La toxicidad de la pasta N2 era alta cuando ésta se hallaba en estado cremoso, pero disminuía al endurecerse. Los estudios son implantes, que también son utilizados para evaluar la toxicidad de los materiales de obturación para conductos radiculares, imitan más de cerca las condiciones del uso clínico que los experimentos con cultivos tisulares. En la mayor parte de estos estudios se observó necrosis de los tejidos que estaban alrededor de las pastas de formaldehido, aunque también hubo casos de encapsulación de la pasta por el tejido fibroso.

## REACCIONES PULPARES Y PERIAPICALES A LAS PASTAS DE FORMALDEHIDO

Varios estudios señalan la frecuencia de los efectos tóxicos de las pastas de formaldehido sobre el tejido pulpar vital restante. Aunque a veces, se observan respuestas normales, la reacción más frecuente es la necrosis total. También se observa a menudo una necrosis parcial con inflamación pulpar extensa. En los casos donde ocurrió la necrosis se observó que la intensidad de la reacción periapical era variable desde inflamatoria leve hasta inflamación grave. La inflamación pulpar a su vez, estaba asociada con resorción y calcificación del conducto no obturado. Algunos autores al describir estos procesos, los consideran como una indicación de éxito. Sargenti afirma que la resorción y calcificación son reacciones normales al procedimiento de amputación pulpar y que no deben atribuirse únicamente a la pasta. Langeland, por otra parte, subraya que la calcificación de la pulpa irreversiblemente inflamada corona a la calcificación.

En la bibliografía hay pocas publicaciones de estudios acerca de la reacción del tejido periapical a la extrusión de pastas de formaldehido. Algunos experimentos realizados en animales muestran que el material es bien tolerado. Sin embargo, uno de los estudios presenta un caso de necrosis ósea con resorción de la raíz y anquilosis.

## VALIDEZ DE LOS RESULTADOS TERAPEUTICOS

Varios autores, después de estudiar la bibliografía referente a la toxicidad para los tejidos pulpares y periapicales, fijación de la pulpa y grado de eficacia antimicrobiana en tejidos pulpares y periapicales de las pastas de formaldehido, han llegado a la

conclusión de que los trabajos revisados o bien carecían de datos para poder hacer una evaluación válida de estos efectos o bien - contenían resultados experimentales variables o contradictorios. Por lo general, las afirmaciones tajantes de los defensores de - las pastas de formaldehído no son confirmadas. Así, por ejemplo, no existe ninguna prueba substancial de que las pastas de formaldehído producen realmente la fijación del tejido pulpar, ya sea vital o necrótico en contacto con la pasta. Tampoco existen pruebas seguras que demuestren que el contacto de estas pastas con la pulpa vital pueda prevenir de manera predecible la ocurrencia subsiguiente de inflamación o necrosis pulpar irreversible después - de aplicar pasta de formaldehído sobre una pulpa vital. Además, - no hay ninguna prueba de que en el tratamiento de pulpas necróticas, las pastas de formaldehído hayan inhibido ya sea la descompo sición del tejido pulpar no desbridado o bien la aparición o exa - cerbación de lesiones inflamatorias periapicales consecutivas a esta descomposición.

En cuanto a la acción antimicrobiana, aunque el formaldehído es reconocido como agente eficaz, no hay pruebas que demuestren que el formaldehído liberado de la pasta penetrará en la pulpa vital o necrótica a una profundidad suficiente para producir la desinfección de un conducto radicular o del tejido periapical o que el efecto antimicrobiano pueda persistir durante períodos prolongados in vivo.

El resultado de la reacción de los tejidos periapicales ante la pasta de formaldehído que llega a estar en contacto con tejidos periapicales es algo obscuro. Así, observaciones in vivo y a largo plazo de los efectos hablan en favor de una tolerancia razonable



de los tejidos. En cambio, la impresión clínica general es que la frecuencia de reacciones inflamatorias agudas inmediatamente después del tratamiento es bastante más importante con la expulsión de una pasta de formaldehído que con la de otros materiales para obturación. Todavía no disponemos de datos experimentales que apoyen o impugnen esta impresión. Sin embargo, a la luz de los estudios y resultados obtenidos con implantes y cultivos de tejidos es necesario tomar en cuenta la posible validez de este punto de vista.

#### OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DE CONDUCTOS

La discusión acerca de los méritos relativos de los diferentes materiales para obturación de conductos radiculares es hecho común. En la bibliografía referente a endodoncia aparecen continuamente artículos y trabajos que proclaman la superioridad de un producto sobre otro. Desgraciadamente, faltan investigaciones que demuestren esta superioridad bajo condiciones controladas. En vista de esta situación, es lógico que falta de pruebas proporcionadas por la investigación, el dentista utilice de puntos de vista y juicios empíricos que tienen ciertas relaciones razonables con los objetivos básicos a fin de determinar hasta qué grado podrán ser cumplidos por los diferentes materiales de obturación para conductos actualmente en uso.

Los principios objetivos técnicos del tratamiento convencional de conductos radiculares son: eliminar todos los vestigios de tejido pulpar del conducto radicular y, después, sellar el conducto radicular a nivel o cerca del foramen epitelial y todos los forámenes accesorios que pueden estar presentes. Cuando el sellado del

foramen apical es defectuoso, se invocan dos razones principales del fracaso terapéutico que suelen ocurrir:

1) Los líquidos tisulares, después de penetrar en el conducto, se descomponen en sustancias tóxicas que vuelven a los tejidos periapicales donde producen inflamación periapical.

2) El tejido pulpar que no ha sido eliminado totalmente por la instrumentación del conducto se descompone en productos tóxicos que pueden filtrar a través del sellado insuficiente del foramen hacia los tejidos periapicales, donde producirán la inflamación periapical. Además, las bacterias que no fueron destruidas antes de la obturación también pueden penetrar en los tejidos periapicales para producir así infección e inflamación aguda o crónica.

Aunque no hay ningún medio seguro para saber cual de los mecanismos contribuye más al fracaso del tratamiento, el segundo mecanismo parece más probable según los conceptos actuales. De cualquier manera, es evidente que si el foramen apical y otros forámenes están perfectamente sellados, seguramente no habrá mucha diferencia si el resto del conducto fue bien instrumentado o perfectamente sellado puesto que ni los líquidos tisulares del tejido periapical, ni las bacterias, ni los productos de descomposición tisular del conducto podrán pasar más allá del sellado. Esto es lo que ocurre en realidad cuando el dentista hace una obturación por vía apical con amalgama para sellar el foramen apical de un diente en el cual es imposible realizar la instrumentación y obturación tradicionales. Sin embargo, cuando la obturación del conducto es llevada a cabo mediante técnicas no quirúrgicas, se recomienda efectuar una instrumentación cuidadosa para eliminar los restos

pulpares estorbosos, ensanchar el tamaño y mejorar la forma de la proporción apical del conducto facilitando así la colocación del empaste a nivel del foramen. Así pues, es evidente que el éxito de la obturación del foramen apical en el tratamiento tradicional depende, en gran parte, del cuidado y perfección de los procedimientos de instrumentación. No obstante, en algunos casos y a pesar de una instrumentación muy cuidadosa, el sellado a nivel del foramen apical no es adecuado en el momento de la obturación, o bien es destruido al cabo de cierto tiempo. En estas circunstancias - cualquier resto de tejido necrótico, dejado en el conducto, puede provocar una inflamación periapical y el consiguiente fracaso del tratamiento. Pero también es lógico pensar que en estos casos las posibilidades de fracaso por causa de un foramen apical mal sellado serían menores cuando la instrumentación es llevada a cabo con cuidado que cuando es efectuada de manera descuidada o incorrecta. O para decirlo de otra manera, cuando el sellado a nivel del foramen es insuficiente, las posibilidades de éxito son mayores en los casos que fueron perfectamente instrumentados que en aquellos donde la instrumentación fué descuidada.

#### PASTAS

¿Hasta qué punto pueden las pastas para obturación llenar los objetivos técnicos del tratamiento de conductos?. La ventaja de las pastas para obturación de tipo sólido es que requieren menos tiempo para su colocación. Pero también pueden presentar varias desventajas importantes:

- 1) Es mucho más difícil contener o regular las pastas que los conos de gutapercha o las puntas de plata y la propensión a una ob

turación exagerada es mayor. Esta incapacidad para contener el material también puede dar lugar a una obturación de largo insuficiente en muchos casos.

2) Las pastas, debido a su consistencia semilíquida, no pueden colocarse en el conducto con el mismo grado de fuerza vertical o lateral que los materiales sólidos. Por esta razón es difícil lograr una obturación lateral completa del conducto ya sea en la porción del tercio apical o en la porción más coronal del conducto. Cabe señalar que tanto los conos de gutapercha como las puntas de plata con insertados con un sellador que puede considerarse como parecido a pasta. La finalidad del sellador es llenar aquellas zonas del conducto que no fueron obturadas por los materiales de obturación. En el caso de los conos gutapercha o de las puntas de plata, el sellador es llevado con fuerza considerable vertical y lateralmente y tiende a penetrar en las irregularidades del conducto más completamente que si la pasta se hubiera utilizado sola.

3) Algunas pastas se reabsorben en el propio conducto. En otras no ocurre esta reabsorción, lo cual será una desventaja en caso de obturación exagerada. Cabe señalar que los selladores tradicionales más utilizados son materiales que pueden reabsorberse. La opinión general es que la reabsorción tiende a ser mínima o inexistente si el material principal (gutapercha o plata) se adapta perfectamente al foramen, dejando nada más que una capa delgada de sellador alrededor del cono. Sin embargo, si es grande la superficie del sellador que queda expuesta al tejido periapical o a los líquidos, entonces el sellador puede descomponerse a nivel del foramen y ser causa así del fracaso del sellado apical.

Las desventajas técnicas de índole general de las pastas para obturación se refieren sobre todo a las pastas que contienen para formaldehído; en comparación con materiales sólidos como gutapercha o plata, las pastas de formaldehído no son más aptas que otras pastas para producir un sellado útil del foramen. Si fueran válidas las afirmaciones de los defensores del formaldehído acerca de los poderes terapéuticos especiales debidos al componente paraformaldehído, entonces ésto podría compensar las desventajas técnicas del uso de la pasta. Sin embargo, no hay datos experimentales que confirmen estas afirmaciones. Tampoco hay pruebas fidedignas de que las pastas de formaldehído puedan fijar el tejido pulpar vital, hacer abortar la inflamación pulpar irreversible, o prevenir la aparición de necrosis pulpar. No hay pruebas suficientes de que estas pastas puedan fijar o "momificar" la pulpa necrótica, o de alguna manera volverla inerte para prevenir así ya sea su descomposición o el desarrollo consecutivo de reacciones inflamatorias periapicales. Tampoco hay pruebas de que el componente paraformaldehído confiera la pasta una acción bactericida de duración o grado excepcionales.

Lamentablemente, a pesar de esta falta de datos y pruebas, los defensores de las pastas de formaldehído suelen confiar con demasiada frecuencia en los supuestos "poderes especiales" de estos materiales para vencer las insuficiencias de la instrumentación u obturación de conductos. Muchos de estos defensores creen que las pastas de formaldehído pueden asegurar un resultado favorable en pacientes con tejido pulpar vital o necrótico aun cuando la instrumentación y obturación no satisfacen las normas habituales de un tratamiento adecuado. Estas esperanzas se basan en la suposi--

ción, no confirmada, de que las pastas son capaces de fijar o volver inerte el tejido vital restante o el tejido necrótico y de que sus propiedades bactericidas son tales que mantienen estos tejidos desinfectados de manera permanente. Por supuesto esto no es una suposición lógica, ya que no está basada ni en datos experimentales ni en la frecuencia observada de fracasos clínicos de estos casos.

Sin duda habrá cierto porcentaje de éxitos en pacientes con tejido necrótico cuyos conductos radiculares fueron obturados con pastas de formaldehído aun cuando la instrumentación y obturación no fueron realizadas correctamente. Pero, también se observan éxitos cuando los conductos radiculares son obturados con materiales como puntas de plata y gutapercha. Asimismo, es muy probable que habrá un porcentaje importante de éxitos con pastas de formaldehído en pacientes sometidos a pulpectomía vital parcial. En estos últimos, los índices de éxito serán probablemente más altos, a pesar de instrumentación y obturación defectuosas, de lo que serían en pacientes comparables con tejido necrótico puesto que la pulpa residual puede conservar cierta vitalidad. Pero, aquí también se han observado a menudo éxitos similares en pacientes con pulpectomía parcial, tanto en los que tuvieron obturaciones insuficientes con plata o gutapercha. El hecho no es de observación reciente: - hace 50 años Clyde Davis de Nebraska publicó la descripción de muchos casos de pulpectomía parcial donde la gutapercha empleada - junto con pastas a base de cloroformo, eucaliptol y rosina (colofonia) fué utilizada para la obturación, afirmando haber obtenido un éxito considerable en varios casos. No obstante, los procedimientos de pulpectomía parcial nunca gozaron de gran favor en Es-

paña y Estados Unidos, y con cierta justificación, puesto que en algunos casos de pulpectomía parcial puede haber secuelas como - necrosis de la pulpa apical, resorción interna o calcificación - parcial con necrosis subsiguiente que hace posible un tratamiento favorable del conducto.

Por supuesto, hay muchos ejemplos de éxito donde la instrumentación y obturación fueron insuficientes. Sin embargo, no hay ninguna prueba de que haya más probabilidades de que esto ocurra empleando pastas de formaldehído que utilizando otros materiales de obturación. Tampoco parece probable que cualquier material de obturación colocado después de una instrumentación descuidada e insuficiente dará un índice de éxitos tan altos como el logrado con el mismo material de obturación pero con procedimientos meticulosos y correctos de instrumentación y obturación. Las puntas de plata y gutapercha son muy buenos materiales, pero si son empleados con técnicas descuidadas de instrumentación y son colocadas en el conducto sin preocuparse por la condensación y adaptación, hay pocas probabilidades de que tengan resultados favorables. Lo mismo es válido para la pasta de formaldehído; si este material es colocado con cuidado después de una instrumentación escrupulosa y completa, puede proporcionar muchos éxitos. Sin embargo, sigue teniendo las desventajas de todas las pastas en cuanto a regulación y firmeza de la obturación. Además, contribuye - con frecuencia, después de la curación, a la aparición de inflamación debido a su potencial inflamatorio tan grande. Aun en las mejores condiciones, es improbable que los resultados obtenidos con el formaldehído sean tan buenos y tan confiables como los logrados con técnicas que emplean conos de gutapercha o plata.

## PARACLOROFENOL

Fórmula:  $C_6H_5ClO$

Introducido en la terapéutica endodóncica por Walkhoff en 1891 es hoy en día el fármaco tópico más usado en Endodoncia, para la conductoterapia.

Su actividad antiséptica estriba en su función fenólica y en el ion cloro que en posición para ser liberado lentamente. Esta doble función antiséptica y el hecho de ser sinérgico con otros antisépticos y antibióticos le hace participar en muchas formas magistrales e infinidad de patentados.

Descripción.- El paraclorofenol se encuentra como cristales blancos o rosas, teniendo un característico olor cuando no se diluye, la piel y las membranas mucosas se blanquean y se cauterizan, el paraclorofenol se encuentra generalmente a 42°C.

Solubilidad.- El paraclorofenol es muy soluble en alcohol, en glicerina, cloroformo, en éter y aceites preparados y volátiles. Es soluble en baselina líquida.

Se puede presentar puro o bien mezclado con el alcanfor, este último sirve de vehículo para reducir su efecto irritante.

El paraclorofenol es un líquido aceitoso color ámbar y de olor alcanfor por lo que se le denomina paramonoclorofenol alcanforado y denominado con las sigas CMCP, cuando esto se combina es en las siguientes proporciones: dos partes de clorofenol y tres partes de alcanfor. Se usa en pulpectomias totales y en dientes con pulpa necrótica, aquí hay problemas de que se formen gases -



que impulsen los restos necróticos trasapicalmente lo que puede provocar una periodontitis, este medicamento se puede mezclar con penicilina y con otros antisépticos como el cresanol, clorothymol y cresophene.

En cuanto al clorofenol según Harrison y Madonia. La solución acuosa de este puede inhibir su efectividad en presencia de sangre o tejido necrótico, pero es estable en contacto con suero salino y saliva, así como hasta 12 meses expuesto a la luz o fuertes cambios de temperatura. Además de que se tienen informes de que penetra bastante en los túbulos dentinarios.

#### EUGENOL

Fórmula: 2-metoxi-4-alilfenol.

Constituye el principal componente del aceite de clavo y es, quizás, el medicamento más difundido y versátil de la terapéutica odontológica.

El eugenol puro es sedativo y antiséptico y puede emplearse en cavidades de odontología operatoria y en conductoterapia; es especialmente recomendado en dientes con reacción periodontal dolorosa.

El eugenol es un líquido de color amarillo claro que tiene un sabor picante y aromático. Es insoluble en agua y es soluble en: alcohol, cloroformo, éter y otros aceites.

El eugenol se puede conservar en un frasco bien cerrado, se oscurece dependiendo de la edad del material cuando se expone al aire.

Se utiliza en conductoterapia de la siguiente manera: cuando

hay dolor al abrir un conducto se coloca una torunda de algodón con eugenol y se cierra la cavidad con una cura temporal; esto disminuirá el dolor y servirá de antiséptico. También se usa en operatoria como cementos para bases y curas temporales en combinación con el óxido de cinc.

El eugenol se encuentra también en los siguientes cementos: Kerr, Grossman, Grossman modificado y cemento de Wach y otros - más.

### CRESOL

Se denomina cresol, y más frecuentemente tricresol, a la mezcla de ortocresol, metacresol (2-3 y 4 metilfenol). Es un líquido cuyo color varía de incoloro a amarillo obscuro, según la luz recibida y el envejecimiento del producto con el frasco abierto. Es cuatro veces más antiséptico que el fenol ordinario y menos tóxico.

Se mezcla en todas proporciones con: alcohol, éter, petróleo, bencina, benceno y glicerina. Su conservación debe ser en frascos oscuros y bien cerrados.

Dosis.- Se utiliza en soluciones al 1% como lavatorios. Aunque el cresol tiende a producir menos necrosis que el fenol también precipita la albúmina y mezclado con soluciones de formaldehído se recomendó como desinfectando de los conductos, muchas veces se usa puro pero otras se utiliza como amortiguador del - formol, formando el formocresol o tricresol-formol.

Formocresol.- El formol no fue muy aceptado en E. U. A. por los endodoncistas por tener la propiedad de ser citostático y citocáustico, pero se comprobó en 1968 que el formol sirve para su

primir las reacciones inflamatorias, no impide la cicatrización conjuntiva, además permite al tejido conjuntivo recuperarse después de un mes y mantener un estado libre de inflamación.

WIJK (Holanda 1967) descubrió que el formocresol era bueno para la desinfección desintoxicación del conducto radicular.

El formocresol es una mezcla de crezol y aldehído fórmico, estas soluciones tienen la característica de ser desinfectantes poderosas. Pero en presencia de materia orgánica (albúmina) forman una sustancia que es insoluble y no se descompone.

Es muy irritante para los tejidos periapicales en los que provoca inflamación seguida de necrosis. Se puede utilizar también - en combinación con óxido de cinc y eugenol.

#### TIMOL

El timol cuya fórmula química es 2 isopropil-5-metilfenol. Es uno de los medicamentos más valiosos para el endodoncista.

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

Es sedativo, ligeramente anestésico y, sin ser antiséptico - enérgico, lo es mucho más que el fenol; pero sus más valiosas propiedades son su extraordinaria estabilidad química y el ser muy bien tolerado tanto por la pulpa como por los tejidos periapicales. Gutiérrez y Delano (Chile 1961) investigaron la difusión del thymo sin (compuesto de timol) y encontraron que poseía un gran poder de difusión y citan a Day, quien señaló que el timol no produce sobre

la pulpa dentaria ningún efecto irritativo, tanto cuando se emplea en forma cristalina sobre la pulpa expuesta, como cuando se emplea en cementos timolados. Gutiérrez y Semelmann señalaron que el ty-mozin es la única sustancia que eliminó la infección residual en 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 hasta corticosteroides. Además del citado anteriormente contienen timol los siguientes preparados: Chloro- Thymonol (premier) y Crésophéne (septodont) y Neo-Grove.

El timol forma parte de algunas fórmulas de cementos para ob-turación de conductos, especialmente su sal yodada Aristol (Biyo-duro de ditimol).

**CAPITULO CINCO**  
**ANTIMICROBIANOS UTILIZADOS**  
**EN ENDODONCIA.**

## ANTIBIOTICOS

Al igual que en otras facetas de la práctica medicodental, la introducción de los antibióticos ha tenido una repercusión notable en la Endodoncia, especialmente han hecho que el endodoncista sienta menos temor a la infección periapical aguda y sus secuelas. Además este grupo de medicamentos indudablemente tiene un papel limitado en el tratamiento tópico (del interior del conducto) de las infecciones del conducto radicular y de las infecciones periapicales. En general se usan los mismos antibióticos para la administración general en caso de infecciones agudas que para las aplicaciones tópicas en las infecciones menos graves, aunque esta regla tiene algunas excepciones. Por ejemplo, la tirotricina nunca se usa por vía parenteral por sus efectos tóxicos, y la bacitracina tampoco lo es en Odontología debido a su tendencia a producir efectos tóxicos renales. En todo caso cuando se ha de usar un antibiótico por vía general o tópicamente, el Endodoncista ha de estar familiarizado con sus valores, limitaciones y riesgos antes de prescribirlo.

### CARACTERISTICAS FARMACOLOGICAS DE LOS ANTIBIOTICOS

El término antibiótico se refiere a un producto de las células vivas (generalmente vegetales inferiores como bacterias, levaduras y hongos) que es antagonista de alguna otra forma de vida. Puesto que a la forma de vida que a nosotros nos interesa destruir es la del grupo de los gérmenes patógenos, se deduce que los antibióticos que nos interesan son los productos de las células vivas que a su vez inhiben o destruyen los microorganismos capaces de causar enfermedades. Las fórmulas químicas de muchos

de ellos de uso corriente no son conocidas. Es posible sintetizar algunos antibióticos. Algunas formas nuevas de penicilina son ahora sintetizadas en parte, es decir, la molécula básica de penicilina es modificada con un proceso sintético. Aunque se conoce la existencia de centenares de antibióticos, sólo unos cuantos han resultado útiles en terapéutica hasta la fecha. Hablaremos únicamente de lo más importante en Endodoncia en cuanto a antibióticos.

### SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA BACTERIANA

En los primeros tiempos de 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 terapeuta ha de conocer bien el espectro antimicrobiano de la droga o drogas que va a usar. Este margen circunscrito de eficacia ha sido uno de los factores limitantes del uso de antibióticos para aplicación tópica en Endodoncia.

Además de las limitaciones naturales del margen de eficacia de estos productos, son cada vez más abundantes las pruebas de que ciertas especies de microorganismos son cada vez más resistentes a ellos. Esto es especialmente en el grupo de estafilococos. New and monofficial Drugs informa que la mayoría de cepas de Staphylococcus aureus aislados actualmente son resisten-

tes 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 se afirma que en algunos hospitales hasta 75% de las infecciones por micrococos (estafilococos) resultan resistentes a la penicilina y que muchos empleados de los hospitales son portadores de micrococos resistentes. Además, el porcentaje de gérmenes resistentes en la población en general es mucho menor que entre los que trabajan en hospitales, han estado hospitalizados en fecha próxima, 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 curan con penicilina en muchos casos, a pesar de que vienen usándose para tratar estas enfermedades desde hace 20 -- años.

Por desgracia, la estreptomycinina y la dihidroestreptomycinina tienen mayor tendencia a producir gérmenes resistentes que la penicilina. De hecho, no es difícil crear cepas de microorganismos in vitro o in vivo que realmente dependen de la estreptomycinina.

Otros antibióticos de uso corriente parecen más similares a la penicilina que a la estreptomycinina en lo que se refiere a la producción de cepas resistentes (es decir, pueden surgir cepas re



sistentes del contacto con los antibióticos, pero el fenómeno no ocurre ni tan rápidamente ni con tanta frecuencia como en el caso de la estreptomina y la dihidroestreptomina).

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

#### MECANISMO 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 al germen. En algunos casos la concentración presente del antibiótico determina la muerte o meramente la inhibición de los microbios. Por ejemplo, es mucho mayor la posibilidad de obtener una concentración letal de un antibiótico en un área cerrada o semicerrada, tal como la cámara pulpar y el conducto radicular que en la circulación general. De otro lado, ciertos antibióticos, por ejemplo la penicilina, tienden básicamente a ser bactericidas mientras que otros, por ejemplo las tetraciclinas, son básicamente bacteriostáticos.

#### Peligros de la terapéutica antibiótica.

Básicamente, los antibióticos en uso clínico son relativamen

te no tóxicos. No obstante, el antiguo punto de vista de que podían utilizarse generosamente sin peligro de reacciones indeseables, hace tiempo que ha desaparecido. Los riesgos posibles varían notablemente entre los diversos antibióticos.

Existe un gran número de antibióticos pero, únicamente en este capítulo hablaremos de la penicilina por considerarla la más importante y el antibiótico de elección. Hablaremos también de las pastas de penicilina por considerar que son las de más utilidad en la terapéutica de los conductos radiculares.

### PENICILINA

La penicilina fué el primer antibiótico que se usó ampliamente y sigue siendo todavía el de mayor utilización de este grupo. Deriva de algunas especies de hongos del género Penicillium. Existen varias y las que más se han usado en terapéutica se designan con las letras F, G, K, O, V. y X. Las formas usadas en un principio en terapéutica eran de tipo amorfo y relativamente impuras con la consiguiente variabilidad en sus efectos terapéuticos. Las formas actuales se producen en estado cristalino de una pureza mucho mayor y de una eficacia más uniforme.

Se ha determinado la fórmula estructural de la penicilina y se ha podido producir por síntesis este antibiótico. Sin embargo, el proceso sintético es complicado y caro y la fuente comercial del antibiótico sigue siendo el cultivo de hongos Penicillium en los medios adecuados.

Recientemente, se han utilizado procesos sintéticos para modificar la molécula de penicilia básica con lo cual se han obte

nido varias penicilinas nuevas con características algo diferentes. Dos ejemplos son la meticilina (Stapheillin) y la oxacilina (Prostaphlin, Resistopen) eficaces contra cepas de estafilococos resistentes a las formas antiguas de penicilina. Son eficaces porque la penicilinasa, producida por el estafilococo resistente, no destruye la molécula como ocurre con la penicilina G y otras formas anteriores. Como los estafilococos causan relativamente pocas infecciones dentales, no parece haber razones suficientes para elegir estas nuevas formas para el uso normal en -- Odontología. De hecho, existen datos que sugieren que estos agentes tal vez sean menos eficaces frente a muchos de los gérmenes aislados corrientemente en las infecciones dentales.

En muchos casos, la dosificación de la penicilina se expresa en unidades, lo cual era necesario cuando se usaban formas más antiguas e impuras de penicilina. Sin embargo, las dosificaciones de otros muchos antibióticos se indican en miligramos y existe una tendencia a hacer lo mismo con las nuevas formas de penicilina.

Básicamente, la penicilina es el menos tóxico del grupo antibiótico y nunca se ha informado sobre la toxicidad aguda en el hombre por dosis excesivas o por concentración acumulativa en la sangre durante un tratamiento prolongado.

Por ejemplo, en los casos de endocarditis bacteriana subaguda no es raro administrar 100 000 000 U. I. de penicilina al día durante muchos días, sin que se hayan observado reacciones. Por otra parte, hay que tener en cuenta que la penicilina tiene un alto poder sensibilizante y en el paciente sensibilizado pueden darse reacciones graves a ella. Diversos informes indican que ac

tualmente de uno a ocho por ciento de la población está sensibilizada a esta droga. Sea la que fuere la cifra real, es lo suficientemente elevada para que sea imperativo adoptar salvaguardas contra el uso de la penicilina en el paciente sensibilizado. Antes de prescribir cualquier forma de penicilina a un paciente se le ha de interrogar acerca de tratamientos previos con dicha sustancia y sus posibles reacciones. La penicilina se ha de usar con precaución en el paciente asmático y el paciente con una historia de alergias múltiples.

Las erupciones cutáneas son la forma más corriente de respuesta alérgica a la penicilina. Su carácter e intensidad varían mucho y pueden ser resultado de la administración tópica, oral o parenteral de la droga. Se dice que la incidencia es superior después de la aplicación tópica. La dermatitis exfoliativa aguda es relativamente rara, pero se han publicado casos que han terminado con la muerte. En el paciente sensibilizado la dermatitis por contacto puede manifestarse con cualquier forma de aplicación tópica o por exposición a la droga durante su manipulación, por ejemplo, Dentistas, Médicos, enfermeras. También se ha producido a consecuencia del uso de soluciones, dentífricos, pastillas y pomadas, y el uso oral de tales preparados ha provocado queilitis y estomatitis de diversos grados de intensidad. La dermatitis producida por la penicilina suele curar rápidamente cuando se suprime el medicamento. Los antihistamínicos son muy útiles en el tratamiento de los tipos menos severos de dermatitis penicilínica, especialmente si se dan precozmente en el curso de la reacción. Por ejemplo la administración de 50 mg de tripelenamina clorhidrato, U. S. P. (Clorhidrato de piribenzamina) tres o cuatro veces al

da, alivia a un elevado tanto por ciento de casos de dermatitis penicilínica. En casos más severos puede ser útil la epinefrina y en los tipos más graves, raros, de reacción, puede ser necesario la hospitalización y el empleo de cortisona o hidrocortisona.

Otras reacciones alérgicas a la penicilina son el edema angio neurótico, el asma y la fiebre de heno. El shock anafiláctico -- afortunadamente es raro, pero se han publicado casos fatales.

Se ha logrado cierto éxito en la elaboración de penicilinas con menos tendencias a producir reacciones alérgicas que la variedad G.. Sin embargo, los autores no conocen ninguna forma de penicilina que sea completamente segura para utilizarla en el tratamiento del paciente sensibilizado. Siempre que existan antecedentes de sensibilidad a este fármaco se ha de recurrir a otro agente antiinfeccioso.

La penicilina es muy eficaz contra los gérmenes grampositivos, y también son susceptibles a ella algunos microorganismos gramnegativos como el gonococo. En un principio la mayor parte de estafilococos eran sensibles a la penicilina, pero en la actualidad 50% o más de las infecciones por estafilococos pueden ser resistentes a la penicilina. Los estreptococos no han manifestado la misma tendencia a hacerse resistentes a la penicilina y muchas cepas de estreptococos hemolíticos y de estreptococos viridas siguen siendo muy sensibles a ella. Algunos estreptococos anhemolíticos son muy sensibles mientras que otros no son afectados. Los enterococos son especialmente resistentes a la penicilina. Los organismos de Vincent son muy susceptibles. Los hongos, levaduras y protozoos no son sensibles, y las enfermedades por virus tampoco responden a

ella, con la posible excepción de unas pocas causadas por virus de gran tamaño y que no tienen interés en Odontología, por fortuna la mayoría de las infecciones dentales (pero no todas) son -- causadas por gérmenes sensibles a la penicilina.

Se administra por inhalación, tópicamente, y por las vías oral y parenteral. La inhalación no interesa en Odontología por lo que no la mencionaremos; únicamente las que sí se utilizan en Odontología.

Debido a sus diversos peligros, la aplicación tópica de penicilina en Odontología va decreciendo afortunadamente. Los riesgos inherentes a dicha aplicación tópica en el interior de la cavidad oral comprenden: 1) la posibilidad de originar gérmenes resistentes a la penicilina.

2) La posible sensibilización del paciente, 3) la posibilidad de reacciones de sensibilización en los pacientes ya sensibilizados, 4) el efecto irritante directo sobre la mucosa oral, que causa diversos grados de queilitis y estomatitis. Los tres primeros puntos enumerados pueden impedir el uso futuro de la penicilina en administración general en un paciente dado y, por consiguiente, siempre se ha de ponderar el posible valor de la aplicación tópica frente a los riesgos previsibles antes de prescribir pomadas de penicilina, pastillas, comprimidos u otras formas para uso tópico en la cavidad oral. En nuestra opinión si se tiene en cuenta lo dicho, serán pocas las indicaciones de la aplicación tópica de penicilina por vía oral.

En años recientes se ha producido una tendencia creciente a administrar penicilina por vía oral. Esto se debe en parte al he

cho de que se ha demostrado de manera evidente que hay menos -- reacciones generales a la penicilina oral y que cuando ocurren son menos intensas. En una revisión reciente de 2517 casos de reacciones a la penicilina, 1616 fueron clasificadas como benignas o que no amenazaban la vida, mientras que 901 lo fueron como graves o que ponían en riesgo la vida, de las 901 reacciones graves, 793 fueron del tipo del shock anafiláctico y 9% terminaron con la muerte. Sin embargo, no se informó que hubiera casos de muerte a causa de reacciones anafilácticas producidas por la administración oral de la penicilina. De esta revisión y otros estudios pertinentes parece evidente que la vía oral es más segura - que la parenteral, desde el punto de vista de la frecuencia como de la intensidad de las reacciones.

La segunda razón de que aumente el uso de la vía oral es la introducción de formas de penicilina oral de efectos más seguros. Uno de los problemas planteados por la administración oral de la penicilina G fué siempre una gran sensibilidad al ácido y su descomposición en el medio ácido del estómago. En consecuencia, era imposible preveer su absorción en el tracto gastrointestinal. La penicilina G benzatinica, U. S. P., la fenoxietilpenicilina, U. S.P., la hidrabamina fenoximetilpenicilina y la fenoxietilpenicilina son mucho menos susceptibles a la desintegración ácida y por lo tanto proporcionan niveles más constantes de penicilina en sangre.

Si bien las formas anteriores de penicilina son preferibles a la penicilina G para la administración oral, se pueden obtener buenos resultados clínicos con la última si el paciente sigue estrictamente las introducciones. Las tabletas de penicilina

G tamponada serán muy eficaces si se administran con el estómago vacío al menos media hora antes de las comidas o después de hora y media de la ingestión de alimentos. si se toma cuando hay alimentos en el estómago, el aumento de la secreción de jugo gástrico ácido inactivará buena parte de la penicilina G, y no se podrá confiar en los resultados clínicos. Por estas razones los autores prefieren las formas más nuevas de penicilina oral, pero las tabletas de penicilina G tamponada son más económicas y se pueden recurrir a ellas cuando se ha de tener en cuenta dicho factor.

muchas formas de penicilina son rápidamente destruidas en el intestino bajo debido a la presencia de microorganismos que elaboran penicilinasas, una enzima que inactiva rápidamente la penicilina.

Dada la mayor seguridad de la vía oral y la mayor confianza en las nuevas formas de penicilina para la administración por dicha vía, resulta que en muchos casos la vía de elección es ésta, cuando está indicada la penicilina en administración general en odontología.

Aunque el método preferible de administración sea la vía oral, resulta que surgirán ocasiones en que estará indicada la penicilina parenteral en Odontología. En tales casos la forma de dosificación preferida suele ser la penicilina procaína administrada por vía intramuscular. En Odontología raras veces, por no decir nunca, está indicada la penicilina intravenosa.



**PENICILINA ALUMINIO.** La penicilina aluminio es la sal de - penicilina y aluminio trivalente. Se usa en administración oral y se dispensa en tabletas de 50 000 U. I. tamponadas con benzoato sódico.

**PENICILINA BENZATINA G. U. S. P.** (Bicilina Wyeth; permapien, Pfizer). La penicilina benzatina G es una sal compleja de penicilina G (N, N'dibenziletilenodiamina dipenicilina G). Su hidrosolubilidad es relativamente baja. Su principal ventaja sobre otras formas de penicilina es que produce penicilinemias algo más prolongadas por vía intramuscular y es menos susceptible a inactivación por los ácidos gástricos que la Penicilina G por vía oral, produce niveles en sangre eficaces, se administra en dosis para adultos de 200 000 a 300 000 U. I. cada 6 u 8 horas. Las dosis infantiles se pueden calcular a base de 6000 U. I./kg de peso cada 8 horas. Cuando se administra por vía intramuscular, una inyección aislada producirá niveles en sangre durante una a cuatro semanas o más, según la importancia de la dosis. Las inyecciones del orden de 300 000 a 600 000 U. I. se afirma que producen niveles hemáticos que duran de varios días a una semana o más. La inyección de 1 000 000 de U. I. o más se dice que produce niveles en sangre de 4 semanas, o incluso más en algunos pacientes.

Las reacciones de hipersensibilidad a esta preparación de penicilina publicadas hasta la fecha son relativamente infrecuentes. No obstante si por inadvertencia se da una inyección intramuscular de penicilina benzatina a un paciente sensibilizado a la penicilina, se producirá una reacción que continuará hasta que la penicilina haya desaparecido del torrente san-

guíneo, lo cual puede requerir un período de una a cuatro semanas según la dosis administrada. Recientemente se ha visto una reacción a la penicilina moderadamente grave que persistió durante un mes tras una inyección única de penicilina benzatina. Como en Odontología rara vez es necesario mantener los niveles de penicilina durante más de unos días, son pocas las ocasiones en que es necesario usar esta preparación por vía intramuscular. La penicilina benzatina se dispensa en tabletas para uso oral de 100 000 y 200 000 U. I. y en suspensión que contiene 30 000 a 60 000 U. I./cm.<sup>3</sup> para inyección intramuscular hay frascos de -- 600 000 U. I. y viales de 10 cc. con 300 000 por centímetro cúbico.

FENOXIMETIL PENICILINA, U. S. P. (pen-vee, V-Cillin). La fenoximetil penicilina es una sal de penicilina que según informes es 5 veces más resistente que la penicilina G a la inactivación por el ácido. Su espectro bacteriano parece ser similar al de la penicilina G, y en algunos informes se indica que incluso es más eficaz contra ciertos gérmenes. Las reacciones secundarias a la fenoximetil penicilina son parecidas a las observadas en la penicilina G. Debido a que le afectan menos los ácidos gástricos y le afecta menos la presencia de los alimentos en la cavidad gástrica. Las dosificaciones de fenoximetil penicilina varían de 200 000 a 400 000 U. I. (125 a 250 mg.) cada 6 u 8 horas según la gravedad de la infección. Se presenta en tabletas y cápsulas de 200 000 y 400 000 U. I.

FENETICILINA. Penicilina (d-fenoxietil) potásica. Los informes sobre la fenitícilina indican que tiene las mismas acciones y

usos que la fenoximetil penicilina. Tiene la misma resistencia frente a los ácidos y un espectro bacteriano similar. Las reacciones generales sin duda serán similares a las observadas con otras formas de penicilina. Las pautas de dosificación también son parecidas a las de la fenoximetil penicilina.

#### HIDRABAMINA FENOXIMETIL PENICILINA (Compocillin-V Hydrabamine)

Tiene las mismas acciones y usos que la fenoximetil penicilina. La sal se disocia rápidamente en el tubo digestivo liberando fenoximetil penicilina, que es absorbida. La dosis recomendada en infecciones agudas es de 180 mg (300 000 U. I.) cada 4 a 6 horas. Se presenta en suspensión oral con 50 000 U. I. por centímetro cúbico.

FENOXIMETIL PENICILINA POTASICA, U. S. P. (Compocillin-VK, - Pen vee K, V-cillin-K). Las reacciones de esta penicilina son si milares a las de fenoximetil penicilina. Se afirma que con su administración se obtienen niveles en sangre algo superiores que con dosis similares de fenoximetil penicilina, pero se precisan nuevos estudios para confirmarlo. Se administra por vía oral en las mismas dosis que la feniximetil penicilina.

PENICILINA POTASICA, U. S. P., y PENICILINA SODICA G., U. S. P. Estudiamos juntos estos dos preparados juntamente puesto que sus solubilidades, acciones y usos son similares. Son fácilmente solubles en agua pero las soluciones acuosas se deterioran rápidamente a la temperatura ambiente. Si se guardan las soluciones a 15°C mantienen su estabilidad durante varios días. Se inactivan rápidamente a temperaturas superiores a los 100°C y lo mismo ocurre con los ácidos, hidróxidos alcalinos y agentes oxidan

tes. La penicilina potásica y sódica G se administran tópicamente, por vía oral, intramuscular e intravenosa. En odontología rara vez está indicada la administración por vía intravenosa, y como antes se ha dicho, las indicaciones de aplicación tópica de penicilina en la cavidad oral son menos frecuentes cada vez. La administración oral de estos agentes produce con bastante rapidez niveles en sangre satisfactorios. La duración de los niveles hemáticos tiende a ser algo inferior que los de la penicilina G benzatina, fenoximetil penicilina, hidrabamina feniximetil penicilina o feneticilina. Las dosis mínimas por vía oral son del orden de 200 000 unidades cada 3 o 4 horas o 400 000 U. I. cada 6 a 8 horas.

La inyección intramuscular de penicilina G potásica o sódica produce niveles en sangre, rápidos, elevados pero de breve duración. Generalmente no superiores a tres o cuatro horas. Debido a esta breve duración y la necesidad de repetir las inyecciones con frecuencia, la penicilina G sódica o potásica rara vez se usan en Odontología. Cabe administrar inyecciones de 300 000 a 600 000 U. I. 30 minutos antes de las extracciones u otras intervenciones quirúrgicas dentales como parte de la profilaxis contra la endocarditis bacteriana.

La penicilina G potásica o sódica se dispensan en tabletas tamponadas para administración oral de 50 000, 100 000, 200 000 250 000 y 500 000 U. I. También existen tabletas solubles de 50 000, 100 000 y 250 000 U. I. Las últimas se usan en aplicación tópica en el conducto radicular y en la esterilización de la dentina cariosa.

PENICILINA PROCAINA G, U. S. P. Es un polvo blanco, cristalino, ligeramente hidrosoluble.

Cuando se inyecta por vía intramuscular, la penicilina G. procaína forma un depósito del cual se va absorbiendo lentamente la penicilina, produciendo un nivel sanguíneo que suele persistir de 24 a 36 horas o más. Una dosis única de 300 000 U. I. suele ser suficiente para tratar las infecciones corrientes -- sensibles a la penicilina. En infecciones graves, fulminantes, se han de dar dosis mayores, generalmente de 600 000 U. I. una o dos veces al día.

La penicilina procaína se puede inyectar en suspensión oleosa o acuosa. Desde el punto de vista terapéutico las suspensiones oleosas tienen la ventaja de ser estables durante más tiempo que las acuosas, que deterioran rápidamente a la temperatura ambiente y sólo se mantienen estables por pocos días en el refrigerador. De otro lado las suspensiones acuosas es menos fácil que produzcan irritaciones en el punto de inyección y siempre existe la posibilidad remota de que la suspensión oleosa se inyecte accidentalmente por vía intravenosa con la consiguiente embolia grasa pulmonar. Por esta razón se prefiere la solución acuosa.

Cuando la penicilina G procaína es absorbida, se descompone en penicilina G y procaína. Por lo tanto los pacientes sensibilizados a la penicilina reaccionarán a la misma y lo propio ocurrirá con los pacientes sensibilizados a la procaína. Rara vez se observa dolor en el punto de la inyección, probablemente por la acción anestésica de las pequeñas cantidades de procaína li-

beradas en el área. Sin lugar a dudas, el mejor sitio para la inyección de penicilina procaína u otras formas de penicilina de depósito es el cuadrante superoexterno del músculo glúteo. No obstante, no siempre es práctico usar este sitio en el consultorio dental y puede ser sustituido por el músculo deltoide excepto en niños muy pequeños y en adultos cuyos músculos sean muy delgados. Algunos clínicos prefieren el área deltoidea porque en caso de desarrollarse una reacción anafiláctica grave se tiene la posibilidad de aplicar un torniquete en el punto de la inyección y el hombro y así detener temporalmente la absorción de penicilina.

Los niveles hemáticos de la procaína penicilina G suben con cierta lentitud y nunca alcanzan un nivel tan alto como el que se obtiene con la inyección de penicilina s-luble. En general, estos factores no son importantes pero en alguna ocasión puede ser conveniente tener un nivel alto rápidamente, como antes de las extracciones u otras intervenciones quirúrgicas y en las infecciones fulminantes. Las preparaciones de penicilina G procaína llamadas "fortificadas" tienen por objeto proporcionar un nivel sanguíneo rápido y elevado así como un nivel prolongado con una inyección. Además de las 300 000 U. I. usuales de procaína penicilina G, cada centímetro cúbico de estas preparaciones contiene 100 000 U. I. de penicilina G sódica o potásica. La dosificación usual es de uno o dos centímetros cúbicos cada 24 horas, que proporcionan un total de 400 000 a 800 000 U. I. de penicilina cada 24 horas. Algunos clínicos recomiendan el uso sistemático de estos preparados con vista a que el nivel hemático más alto de breve duración logrado cada 24 horas asegure la acción

de la penicilina sobre los gérmenes semiresistentes presentes en la infección.

Otro tipo de preparado de penicilina procaína combina 2% de monoestearato de aluminio con las 300 000 unidades estándar por centímetro cúbico. El monoestearato de aluminio es fuertemente hidrófugo y retarda la absorción de la penicilina del depósito. En consecuencia los niveles nunca son muy altos pero una sola inyección de 300 000 o 600 000 U. I. basta para mantener penicilinemias eficaces durante dos o cuatro días. La American Heart Association sugiere el uso de este tipo de preparado de penicilina en la profilaxis de la endocarditis bacteriana.

Existe una gran variedad de preparaciones de penicilina procaína en dosis que van desde las 300 000 unidades a los viales de 3 000 000 U. I. La ampolla de una sola dosis con la ampolla de un centímetro cúbico de agua que la acompaña probablemente es la más práctica para la inyección intramuscular de la suspensión acuosa en muchos consultorios dentales. Actualmente disponemos de jeringas de un solo uso para la inyección de penicilina y tiene ciertas ventajas.

PENICILINA SODICA O (Cer-O-Cillin Sodium, Upjohn). La penicilina O es la alilmercaptomatil penicilina. Se obtiene cultivando el hongo de la penicilina en un medio con ácido alilmercantoacético. Es un polvo cristalino blanco de olor y sabor a cebolla. Fácilmente hidrosoluble. Tiene la misma actividad antibacteriana que las sales de penicilina G. En los animales de experimentación es incluso menos tóxica que la penicilina G, y la absorción y excreción son similares a las de la penicilina G potásica y -

sódica. La ventaja de la penicilina O es que siendo igualmente eficaz que la penicilina G causa menos reacciones de hipersensibilidad que la primera. Se afirma que 90% de los pacientes sensibilizados a la penicilina G pueden tomar penicilina O sin que les cause efectos perjudiciales. Incluso se dice que algunos pacientes pueden quedar desensibilizados a la penicilina G durante el tratamiento con penicilina O.

En clínica, la penicilina O se usa principalmente como sustituto de la penicilina G en los pacientes sensibilizados a la última. Se ha de tener presente que aproximadamente una persona de cada diez que reaccionan a la penicilina G reaccionará también a la penicilina O. Por lo tanto, el dentista y el médico han de mantenerse alertas ante posibles reacciones de sensibilidad cuando se usa en sustitución de la penicilina G. Puesto que algunos pacientes sensibilizados a la penicilina G también reaccionan con la penicilina O, por esto la mayoría de los autores prefieren sustituirla por la tetracilina o la eritromicina en estos pacientes.

PENICILINA CLOROPROCAINA O (Depo-Cer-O-Cillin Chloroprocaine Upjohn). La penicilina cloroprocaína O es una sal cristalina blanca de 2-cloroprocaína y penicilina O. Sólo es ligeramente hidrosoluble y las suspensiones acuosas son estables a la temperatura ambiente hasta 3 semanas.

Cuando se inyecta por vía intramuscular la penicilina cloroprocaína O produce niveles hemáticos similares a los producidos por la penicilina procaína G. En todo casi si hay alguna diferencia es que los niveles hemáticos con suspensiones acuosas de



la segunda. La penicilina cloroprocaína O se inyecta intramuscularmente cuando se desean niveles en sangre prolongados de penicilina y las dosis son similares a las mencionadas al hablar de la penicilina procaína. Está indicada como sustituto de la penicilina procaína G en los pacientes sensibilizados a ella - por las razones mencionadas antes, al ocuparnos de la penicilina O y está sujeta a las mismas limitaciones. Por lo tanto se prefiere sustituirla por la tetracilina o la eritromicina.

## USO GENERAL DE LOS ANTIBIOTICOS EN ENDODONCIA

Las indicaciones del uso sistémico de los antibióticos en Endodoncia están relacionadas principalmente en dos usos generales: 1) el tratamiento de las infecciones periapicales que han agudizado y se propagan al hueso y a los tejidos blandos, 2) la administración preoperatoria en el paciente con lesiones valvulares cardíacas para la profilaxis de la Endocarditis bacteriana subaguda. Únicamente mencionaremos la primera opción.

Como sabe muy bien cualquier dentista que trate aunque sólo sea algún caso ocasional endodóncico, no es raro tener que enfrentarse con una infección periapical fulminante que, si no se demina, puede poner en peligro la vida del paciente. En tales casos éste suele presentar una tumefacción evidente en la región apical del diente afectado, puede haber dolor intenso o faltar, y la temperatura está elevada en uno más grados, generalmente con acompañamiento de malestar. Cuando un paciente presenta estos síntomas de infección aguda, el uso general de antibióticos no solamente está justificado, sino que está evidentemente indicado.

La elección del antibiótico que se ha de usar depende de varios factores pero en nuestra opinión la penicilina sigue siendo la droga de elección en muchos casos. Muchas infecciones dentales, aunque desde luego no todas son susceptibles a la penicilina. Este hecho, junto con la escasa toxicidad de este fármaco en los pacientes no sensibilizados, parece iniciar su uso excepto en tales pacientes o cuando la infección ha sido causada por microorganismos que ya se sabe que son resistentes a la penici-

lina. Se pueden describir muchos pacientes sensibilizados a ella simplemente preguntando si se la han administrado alguna vez y, de ser así, si le ha producido alguna reacción indeseable. Si el paciente explica que ha sufrido alguna reacción a la penicilina, se ha de elegir otro antibiótico. Un corto número de pacientes que nunca han recibido penicilina son sensibles a ella, y por -- desgracia no existe ninguna prueba satisfactoria para descubrirlos. Sin embargo, la alergia a la penicilina con frecuencia va asociada a múltiples alergias. Antes de administrarla es aconsejable interrogar al paciente sobre antecedentes alérgicos. Una alergia indicará que se ha de proceder con precaución en la administración de penicilina.

En general, el dentista no sabrá cuándo se enfrenta con un organismo resistente a la penicilina, pero una buena regla práctica es cambiar a algún otro antibiótico si el paciente no manifiesta una mejora evidente después de 48 horas de terapéutica penicilínica general. Si la infección resulta ser de tipo peligroso, fulminante, es aconsejable obtener un cultivo antes de instituir tratamientos. En el caso de que el paciente no responda en 48 horas, se comprueba la sensibilidad del cultivo a los antibióticos en el laboratorio bacteriológico más próximo que merezca confianza.

Como se ha dicho anteriormente en este capítulo, en los casos de infección dental se suele preferir la vía oral; 200 000 a 400 000 U. I. (125 a 250 mg.) de fenoximetil penicilina cada 6 horas producirán buenos niveles hemáticos y un grado de eficacia clínica comparable con el obtenido con la penicilina parenteral.

Si se utiliza penicilina G tamponada, se ha de aumentar la dosis y se ha de dar cuando no hay alimentos en el estómago. Dosis de 400 000 a 800 000 unidades cada 6 a 8 horas producirán resultados satisfactorios en muchos casos si el paciente sigue estrictamente las instrucciones.

Los autores solamente se sienten inclinados al uso de la penicilina parenteral en las infecciones de tipo más grave. Suele ser adecuada una dosis inicial de 400 000 a 800 000 U. I. de penicilina procaína de tipo fortificado (Penicilina S-R, Parke Davis; Rapid-repository Penicillin Abbot, Ect..) seguida de 400 000 U. I. cada 24 horas. Las inyecciones se pueden poner en el cuadrante superoexterno del músculo glúteo o en la región deltoidea, excepto en las personas cuya musculatura es muy delgada. No es indispensable el emplear el tipo de fortificado de penicilina - procaína, pero tiene la ventaja de producir rápidamente penicilinemias elevadas. Después de la primera inyección esto probablemente tiene menos importancia y puede ser suficiente la penicilina procaína estándar, U. S. P. en dosis de 300 000 a 600 000 U. I. Insistimos una vez más en que debido a la mayor frecuencia y gravedad de las reacciones cuando la penicilina se administra por la vía parenteral, los autores prefieren la vía oral se ha de continuar hasta que la temperatura se mantenga normal durante 24 a 48 horas.

En el caso de que el paciente esté sensibilizado a la penicilina o de que la infección no responda a esta terapéutica, el antibiótico de segunda elección será eritromicina o una de las tetraciclinas. Puesto que la tetraciclina (Acromicina, tetracina), si nos atenemos a los datos actuales, produce menos reaccio

nes gastrointestinales que la oxitetraciclina (terramicina) o la clorotetraciclina (aureomicina) parece preferible la primera. Las pautas de dosificación corrientes para la tetraciclina en los adultos empiezan con una dosis mínima de un gramo diario dividido en cuatro dosis iguales. En otras palabras, se administra una cápsula de 250 mg. cada seis horas en casi todos los casos, esta dosificación resulta adecuada para tratar las infecciones periapicales agudas. Esta pauta de dosificación se ha de reducir proporcionalmente para los niños. Se consideran adecuadas las dosis de 20 a 40 mg/kg de peso y por día para tratar infecciones graves. Como en los adultos el total se divide en cuatro tomas iguales. En contraposición a la penicilina, que se ha de dar con el estómago vacío, es aconsejable indicar al paciente que tome las tetraciclinas junto con los alimentos. Parece disminuir así la incidencia de complicaciones gastrointestinales como náuseas y vómitos.

Puesto que la eritromicina suele ser eficaz contra muchas infecciones dentales, también es un buen sustituto en las infecciones penicilino resistentes. Las pautas de dosificación son similares a las de las de las tetraciclinas, es decir, 250 mg cada 6 horas tomadas con alimentos, en el adulto. Las dosis aconsejadas en los niños varían de 6 a 8 miligramos por Kg de peso cada 6 horas.

Como se ha dicho antes en este capítulo, algunos hallazgos recientes sugieren que la eritromicina U. S. P. puede ser preferible a las tetraciclinas para ciertos fines dentales.

## APLICACION TOPICA DE LOS ANTIBIOTICOS EN ENDODONCIA

Tal vez no haya ninguna faceta de la endodoncia que haya provocado más discusiones en años recientes que la introducción de la terapéutica antibiótica tópica en el tratamiento de las infecciones del conducto radicular y del área periapical. Incuestionablemente, el uso producente de la terapéutica antibiótica tópica tiene un lugar en el tratamiento endodóncico, pero nuestra opinión honesta es que el entusiasmo ocasionado por la introducción de esta forma de tratamiento ha sido muy superior a lo que los hechos justifican. En realidad en algunos casos el exceso de entusiasmo en el uso de la terapia antibiótica tópica en Endodoncia ha sido causa de fracasos y de desánimo porque el dentista ha perdido de vista la importancia de una selección cuidadosa de los casos (Diagnóstico) y la necesidad de una obturación hermética del conducto independientemente de la droga o drogas que se utilizarán.

### Ventajas de la terapéutica antibiótica tópica.

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 del conducto radicular, que eran muy cáusticas, como las soluciones de formaldehído, cresol o fenol yodado. No obstante, al

gunos 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 de rechazar porque hay muchos factores variables que intervienen en la curación de tales tejidos. Los autores han tratado muchas áreas periapicales con - drogas irritantes distintas de los antibióticos y muchas otras con antibióticos. En ambos casos la mayoría de ellas curan rápidamente y completamente si se obtienen cultivos negativos y se obtura herméticamente el conducto hasta el ápice de la raíz. Así, los autores opinan que los factores importantes que favorecen la cura--ción periapical son: 1) el uso de una droga no irritante; 2) la obtención de dos cultivos negativos sucesivos, y 3) la obtención de dos cultivos y 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 de si el uso de los antibióticos acelera materialmente la obtención de cultivos negativos sigue siendo objeto de controversia. Los autores y algunos investigadores no han observado ventajas espectaculares con la terapéutica antibiótica tópica, mientras que otros investigadores solventes han informado sobre una eliminación más rápida de la infección cuando los utilizaban.

Desventajas de la terapéutica antibiótica tópica.

Se han sugerido algunos posibles inconvenientes de la tera-

péutica antibiótica tópica como los siguientes: 1) la posibilidad de sensibilizar a los pacientes a la penicilina u otros antibióticos sellados en el conducto radicular; 2) la posibilidad de provocar reacciones en los pacientes sensibilizados a la penicilina u 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 seudocultivos 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. De otro lado, debe recordarse que el antibiótico sellado en el conducto radicular no entra en contacto con la mucosa o la piel y solamente penetra en él a través del ápice, donde entra en contacto con el hueso periapical, uno de los tejidos menos fáciles de sensibilizar.



## PREPARACIONES POLIANTIBIOTICAS CON PENICILINA

Teniendo en cuenta el limitado espectro bacteriano de los - antibióticos en especial de la penicilina Grosman introdujo el ataque poliantibiótico en el tratamiento de las infecciones del conducto radicular y del área periapical. Su fórmula original es como sigue:

Penicilina G	1 000 000 U. I.
Bacitracina	10 000 U. I.
Complejo estreptomicina cloruro calcico	1 g.
Silicona líquida DC. 200	c. s.

Posteriormente se sustituyó la estreptomicina por dehidroes treptomicina. Otros han usado fórmulas poliantibióticas diferen tes (que después mencionaremos). El caprilato de sodio es un agente fungicida añadido a la fórmula de Grossman para matar - las levaduras. Recientemente se han usado en algunos casos an tibióticos fungicidas como la nistatina en las preparaciones poliantibióticas para el conducto radicular. La presencia de 3 antibióticos indudablemente aumenta la eficacia contra las bac terias en comparación con el uso aislado de cualquiera de ellos. Los investigadores Sommer y Ostrander usaron la fórmula de - - Grossman experimentalmente con cierto éxito durante algún tiempo después de su introducción, pero luego abandonaron el ataque po liantibiótico porque hacía dudoso el valor de los cultivos obte nidos después de su uso y porque los resultados no eran mucho mejores que los que habían obtenido con el P-clorofenol alcanfo rado.

**PASTA DE BENDER Y SELTZER.**- En 1952 Bender y Seltzaer 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	3 000 000 U. en 1 ml.
Cloromicetina	250 mg.
Estreptomocina cálcica	250 mg.
Caprilato de sodio	250 mg.

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

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

Penicilina G Benzatina	300 000 U.
Cloranfenicol (cloromicetina)	125 mg.
Clorociclicina (antihistamínico)	100 mg.
Unguento de Xilocaína al 5%	0.5 mg.

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

**PASTAS DE PENICILINA CON ANTISEPTICOS.**- Sommer y colaboradores en 1956 recomiendan una pasta sencilla de p-clorofenol y penicilina para suplementar los tratamientos con p-clorofenol solo. Esta mezcla se prepara fácilmente antes de usarla con una tableta de 50 000 unidades de penicilina soluble que se amasa con -

una espátula sobre una placa estéril con una gota de p-clorofenol alcanforado. Se forma una mixtura de consistencia de crema batida que puede introducirse fácilmente en los conductos radiculares con una lima o un escariador. La penicilina y el p-clorofenol son compatibles y constituyen una mezcla eficaz contra casi todos los gérmenes encontrados en los conductos radiculares.

Hemos de hacer hincapié en que la combinación de p-clorofenol y penicilina no ha reemplazado a las drogas de tipo inespecífico. Sino que más bien se ha usado como suplemento de ellas. Si un caso parece muy infectado al abrirlo o ha estado expuesto a la saliva al dejarlo abierto para el drenaje o no ha respondido a dos o más tratamientos con p-clorofenol alcanforado solemos recurrir a esta mezcla.

La ventaja de la mezcla p-clorofenol alcanforado-penicilina, si se le compara con las mezclas poliantibióticas, es que se logra esencialmente la misma amplia acción contra las bacterias, pero no estorba la obtención de cultivos exactos en los medios con penicilinas. Si no se usan medios con penicilinas reciente y activa, los cultivos quedan sujetos al mismo error potencial que con las mezclas poliantibióticas.

PASTA RADIOPACA DE WATERSON Y CHAPMAN.- Contiene penicilina G potásica estreptomycin, cloranfenicol, sulfato de bario para darle radiopacidad y un vehículo de silicona. Está patentada por la Boots Drug Co.

Tiene la ventaja de que en cada aplicación puede saberse -

dónde ha llegado la medicación, según la imagen roentgenográfica obtenida en cada cura.

Se usan además de estas pastas mencionadas, otro gran número de pastas y cada autor tiene su pasta de acuerdo a su criterio. Considero que las antes mencionadas son las de mayor efectividad en la terapéutica antibiótica de las infecciones del conducto radicular.

## LAS SULFONAMIDAS EN ENDODONCIA .

Los medicamentos del grupo de las sulfonamidas, fueron los primeros agentes quimioterápicos eficaces que se emplearon sistémicamente en la prevención y curación de las infecciones bacterianas en el hombre. La importancia de su descubrimiento tanto en el dominio médico como en el de la sanidad pública, y la consiguiente generalización de su uso produjeron una rápida y marcada declinación en la morbilidad y mortalidad de las enfermedades infecciosas que ceden con el tratamiento con estas sustancias. Todos estos compuestos son polvos cristalinos blancos; la mayor parte son insolubles en agua, pero sus sales sódicas se disuelven con facilidad.

En este capítulo no expondremos en detalle la Farmacología de las sulfonamidas porque considero que han sido sustituidas en amplio grado por los antibióticos, en Endodoncia así como en otras facetas de la Odontología. Esto es especialmente cierto en lo que respecta al uso tópico de las sulfonamidas para irrigar las infecciones de los conductos radiculares y de la zona periapical o en diversas soluciones y suspensiones para sellarlas en el conducto, generalmente dieron resultados poco satisfactorios. Probablemente esto es debido a que las sulfonamidas tienen un carácter más bacteriostático que bactericida y requieren la ayuda de las defensas orgánicas para eliminar las infecciones. Es obvio que las defensas orgánicas no actúan en la cámara pulpar de un diente privado de pulpa y los fármacos que dan buenos resultados en el tratamiento de las infecciones del conducto radicular y periapicales generalmente son del tipo bactericida.

Las sulfonamidas probablemente obtuvieron la mayor popularidad en Odontología en las aplicaciones tópicas después de las extracciones, resecciones y otras intervenciones quirúrgicas de cavidad oral. A pesar del amplio uso con ese objeto nunca se tuvo evidencia indiscutible de gran valor en favor de tales aplicaciones tópicas y en cambio existen riesgos potenciales claros. Os--trander y Kerr, así como otros muchos investigadores, demostraron que las cantidades importantes de sulfonamidas pueden provocar - reacciones del tipo de las de cuerpo extraño y retrasar la cura--ción del alveolo donde se ha extraído el diente y otras áreas qui--rúrgicas. Debido a los numerosos efectos nocivos posibles en la aplicación tópica de las sulfonamidas el comité de medicamentos de la American Dental Association suprimió las formas tópicas en el New and Nonofficial Drugs hace algunos años. Algunos autores - coinciden en señalar que el uso de las sulfonamidas tópicas ya no está justificado en una terapéutica radicular racional.

Para el tratamiento general de los tipos más graves de infecciones intrabucuales, las sulfonamidas todavía tienen valor en oca--siones, ya aisladamente y en combinación con los antibióticos. En el raro paciente sensibilizado a la penicilina y que también reac--ciona desfavorablemente a los antibióticos de amplio espectro, cabe usar las sulfonamidas en sustitución de la terapéutica antibió--tica. Entre las sulfonamidas individuales, la sulfadiazina, U. S. P., o el Sulfisoxasol, U. S. P. (Gantricin) parecen ser los más adecuados para el uso dental.

En las infecciones graves en adultos se administra la sulfa--diazina U. S. P., por vía oral en una dosis inicial equivalente a

0.1 g/kg de peso corporal. A continuación se da un gramo cada 4 horas, día y noche, hasta que desaparezcan los síntomas subjetivos y la temperatura se mantenga normal 48 horas como mínimo. En los niños una pauta de dosificación se inicia con 0.1 g/kg de peso corporal seguido de dosis de un cuarto de la primera cada 6 horas.

En el adulto, el sulfisoxasol, U.S.P., se administra en dosis iniciales de 4 a 6 gramos seguidas de uno o dos gramos cada cuatro horas, según la gravedad de la infección, y se continúan hasta que se normalice la temperatura durante al menos 48 horas. Una pauta de dosificación típica para niños consiste en administrar de 50 a 100 mg/kg de peso corporal como dosis inicial y luego 200 mg/kg de peso diariamente, divididos en dosis cada 4 horas.

Recientemente hay cierta tendencia a usar mezclas de dos o más sulfamidas con preferencia a los fármacos aislados de este cuerpo. Tales mezclas no presentan ventajas importantes en cuanto a eficacia, pero según los informes, es menos probable que causen lesiones renales que las dosis equivalentes de una sulfonamina individual. Al parecer la excreción renal de sulfonamidas es individual más que aditiva. Siendo así existe menos riesgo de que se depositen cristales de sulfonamida en el riñón con las consiguientes lesiones renales.

En el comercio existen diversas mezclas de sulfamidas pero es dudoso que ninguna de ellas sea superior a las trisulfapirimidinas oficiales U.S.P. Esta mezcla de partes iguales de sulfadiazina, sulfamerazina y sulfametazina se venden bajo diversos nombres registrados. Las trisulfapirimidinas, U.S.P., se administran al adulto en dosis iniciales de 3 a 4 gramos y a continuación un gramo ca

da 6 horas. En infecciones muy graves se puede aumentar algo la dosificación. En los niños se empieza con una dosis inicial de 65 a 100 mg de trisulfapiridinas por Kg de peso corporal seguida de un cuarto de esta dosis cada 6 horas.

El uso combinado de penicilina y sulfonamida, o tal vez mejor con trisulfapiridinas no es raro en las infecciones muy graves o rebeldes. Sin embargo, no es frecuente en Odontología que se presenten indicaciones para esta terapéutica combinada general.

Si bien las nuevas sulfonamidas son mucho más seguras que los primeros miembros del grupo, hay que hacer hincapié en que todavía presentan posibles efectos tóxicos. Es aconsejable la ingestión abundante de agua durante el tratamiento sulfamidico, porque el riesgo de daño renal aumenta cuando la excreción urinaria es anormal. La terapéutica sulfonamídica prolongada ha de ir acompañada de análisis de orina y de sangre frecuentes.

Una de las principales formas comerciales de sulfonamidas empleada en Endodoncia es el Endo-cide o Micro-cide patentado por Novocol Chemical Mgc, Co.. Que ha sido ampliamente experimentado con resultados muy satisfactorios.



**CAPITULO SEIS**  
**USO DE CORTICOSTEROIDES**  
**EN ENDODONCIA.**

## FARMACOGNOSIA.

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, lipoides 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 sexualhormonal.

De todos ellos, interesan en estomatología y endodoncia solamente los glucocorticoides denominados cortisona e hidrocortisona, y otras sustancias sintéticas consideradas también como glucocorticoides por su acción farmacológica: prednisona o dehidrocortisona, metilprednisolona, y, entre los compuestos halogenados (fluorados) de síntesis, la triamcinolona o fluorehidroxiprednisolona, la fludocortisona o fluorohidroxicortisona y las tres fluorometilprednisolonas: dexametasona, batametasona y parametasona, que difieren entre sí según la posición del grupo

CH o F.

La diferencia en su acción farmacológica en su potencia, que lógicamente condiciona la dosis de cada corticosteroide. A continuación mencionaremos los principales corticosteroides que pueden utilizarse en odontología y endodoncia, sus patentados comerciales, su potencia antiinflamatoria y la dosis diaria.

ESTEROIDE	NOMBRE PATENTADO	POTENCIA ANTIINFLAMATORIA	DOSIS DIARIA
Cortisona		0,8	50-100
Hidrocortisona	Solu-cotef (Upjohn)	1	50-100
Prednisona	Meticorten (Schering Corp.)	2.5	10-20
Prednisolona	Meticortelone (Schering Corp.)	3	10-20
Metilprednisolona	Medrol (Upjohn)	4	10-20
Triamcinolona	Kenacort (Squibb), Ledercort (Lederle)	5	5-20
Dexametasona	Decadron (Merck Shap & Dohme)	20	0,75-3
Parametasona	Haldrona (Lilly)	6	4-6
Betametasona	Celestone (Schering Corp.)	20	0, 6-3
Fludrocortisona	Florinef	12	0,1

#### FARMACODINAMIA

La acción farmacológica que más 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 mesenquimatosos, especialmente los conjuntivos, ante los agentes agresivos. Todos los fenómenos inflamatorios, como 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 temporomaxilar, 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 periorales, como pénfigo, eritema multiforme, lupus, escleroderma, etc., e incluso en aftas bucales son el medicamento de elección. En estas aplicaciones locales se puede emplear el Kenacomb (Squib), en forma de unguento, conteniendo triamcinolona, 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 SCHLEGEL, 1959).

### CORTICOSTEROIDES COMO FARMACOS TOPICOS EN CONDUCTOTERAPIA:

#### FARMACOLOGIA Y TERAPEUTICA EXPERIMENTALES

Si la acción farmacológica de los corticosteroides detiene o inhibe los fenómenos reactivos inflamatorios antes indicados al exponer la farmacodinamia, o sea la vasodilatación, exudación, -

formación, fibroblástica, etc., es lógico pensar que al eliminar esta reacción antiinfecciosa con su barrera fibroblástica de defensa, pueden penetrar mejor los microorganismos y lograr una rápida invasión. Es por ello que en procesos infecciosos y supurados, como son las pulpitis y periodontitis, sea menester, como complemento indispensable, la administración de antibióticos de gran espectro que garanticen la imposibilidad de una infección masiva y peligrosa.

Ahora bien, conocemos la patología pulpar de los procesos infecciosos y sabemos las importantes dificultades que tiene la pulpa para reaccionar debidamente ante una infección virulenta. Por un lado, las rígidas paredes de la cámara y los conductos pulpares, con la lógica inextensibilidad del tejido pulpar, la falta de circulación lateral y el drenaje casi imposible de los exudados, no permiten jamás a la pulpa reaccionar como lo haría cualquier otro tejido al organizar su defensa, o sea, con dilatación vascular, hiperemia hística, salida del plasma sanguíneo, aumento de la presión osmótica y migración con diapédices leucocitaria. Al ser esto imposible, la esasis sanguínea y el edema actúan sobre las fibrillas nerviosas causando dolor, se producen degeneraciones irreversibles y, finalmente la pulpa claudica y sucumbe sin llegar nunca a organizar una adecuada resistencia.

Cuando el proceso inflamatorio es aséptico y responde a una trauma accidental o a la pulpitis aguda originada en la preparación de cavidades o de muñones con finalidad protésica, los glucocorticosteroides actúan disminuyendo el edema pulpar y la presión hística, normalizando las condiciones osmóticas de la pulpa

y aliviando el dolor peculiar de todo diente que recién intervido tiene modificado el umbral doloroso.

También actúan de idéntica manera en pulpitis transicional e incluso en pulpitis crónica parcial sin necrosis.

El problema surge cuando la pulpitis es total o presenta zonas de necrosis, caso en que los corticosteroides acompañados de antibióticos de amplio espectro ocasionalmente pueden, además de disminuir los fenómenos reactivos vasculares, frenar la diapédesis y la producción de exudados, mientras los antibióticos bloquean la penetración microbiana permitiendo una evolución clínica asintomática temporal, aunque por lo general el trastorno, al no quedar curado definitivamente, debe ser tratado endodóncicamente en el momento oportuno.

Por otra parte, no se conoce con exactitud la capacidad de la pulpa tratando con corticosteroides, para organizar sus defensas naturales y producir la correspondencia dentinificación.

Desde 1954, pero especialmente en los últimos veinte años, muchos investigadores han estudiado y experimentado la acción de los corticosteroides (generalmente asociados en los antibióticos) sobre las diferentes enfermedades pulpares, buscando con entusiasmo la fórmula para detener un trastorno infeccioso pulpar y lograr su ulterior cicatrización o reparación, meta anhelada y no alcanzada hasta ahora en toda la historia de la endodoncia.

Los numerosos trabajos experimentales realizados en los mejores institutos de investigación universitarios, autónomos y privados, se han hecho sobre dientes de animales, ratas albinas princido

palmente, en dientes humanos que tenían que ser extraídos por necesidad protésica u ortodóncica y en terapéutica clínica asistencial en endodoncia.

Los resultados prometedores al principio, no han respondido -- después al entusiasmo lleno de esperanza que motivó en los primeros años la posibilidad de una terapéutica racional y definitiva de las pulpitis. Los hallazgos histopatológicos no corroboraron siempre la evolución clínica, y la persistencia de inflamación crónica, cuando no de zonas necróticas en los casos de pulpitis irreversible (no tratable) ha limitado el uso de corticosteroides a las lesiones reversibles pulpares y como medicación paliativa en los procesos periodontales o en pulpitis irreversibles.

Conocer las experiencias permite calibrar de una terapéutica; por este motivo y por ser de gran valor didáctico, se expondrán a continuación los principales trabajos y técnicas realizados hasta hoy, dejando para el final las conclusiones terapéuticas.

Wolfsohn, en 1954, ya experimentó la acción de la hidrocortizona en la periodonditis apical aguda. Dos años después, BLITZER publica un trabajo sobre el uso con endodoncia de hidrocortisona, con hislurodinasa y antibióticos.

KIRYATI, de Nueva York, en 1958 aplicó en pulpas laceradas de ratas albinas una mezcla de hidrocortisona con diferentes antibióticos, sacrificados los animales entre dos días y dos meses después, encontró que se había producido una rápida cicatrización pulpar con formación de dentina secundaria. Comprobó también que el eugenato de zinc no inactiva los antibióticos como se creía y que la oxitetraciclina y la cloromicetina fueron mejores que la neomi

cina y la bacitracina.

En el mismo año, TURELL y colaboradores experimentaron en 65 dientes de ratas albinas y en 16 humanos, colocando sobre pulpas previamente expuestas una pasta formada por 6 partes de cloruro cálcico, una de acetato de hidrocortisona y uno de glicerina. Los medicamentos eran anhidridos para combatir mejor el adema pulpar. Las microfotografías mostraron que, dejando la pasta de 30 a 45 días, se formaba tejido conjuntivo fibroso y escleroso y aparecía también neoformación dentinoide, datos que demostraban una evidente capacidad de defensa pulpar.

También en 1958 RAPOPORT Y ABRAMSON publicaron el resultado de 60 casos de pulpas expuestas, tratadas con polvo de acetato de hidrocortisona (o solución de lina a razón de 25 mg/ml) cubriendo luego con amianto o papel de fumar primero y luego con eugenato de cinc. El resultado fué del 80 al 93% de éxitos, porcentaje que los autores consideraron paradójico, porque el más bajo se logró en medio estéril y el más alto no, lo que atribuyeron a un abuso del procedimiento.

Los italianos GALLUZZO Y BELLOMI en 1959, después de fracasar usando sólo prednisolona, asociándola con antibióticos (penicilina, estreptomina y aureomicina) consiguieron una evolución favorable en 19 de los 21 casos de hiperemia pulpar y pulpitis serosa tratados.

Tres años después, en 1962, los mismos autores publican su último trabajo, muy interesante y realizado en dientes con pulpitis serosa a los que aplicaron una pasta conteniendo 125 mg de tetraci



clina, 1 mg de triamcinolona y un ml de vehículo (aproximadamente 0,025 mg de corticoide por cura). Los síntomas inflamatorios desaparecieron, pero concluyen aconsejando que esta terapéutica sólo se haga en dientes temporales, pues en los permanentes no se produce la dentinogénesis y se retrasa la formación de dentina. Al contrario que otros, estos autores aseveran que el hidróxido cálcico y el eugenato de cinc inactivan la tetraciclina y los corticoides.

FRY y Colaboradores han publicado en 1960 interesantes estudios sobre 43 dientes con caries profunda o pulpa expuesta, a los que aplicaron Meticortelone (prednisolona en polvo) para clorofenol alcanforado y cresatina, y lograron en todos los casos eliminar el dolor y controlar las pulpas vivas, pasados cuatro meses.

KOSLOV Y MASSLER, citados por SCHOROEDER, investigaron en 1960 la acción de varios fármacos sobre la pulpa amputada de dientes de rata, y encontraron que la cortisona y la hidrocortisona fueron los mejores.

SSCHILLI, en 1961, aplica la pasta Dontisolon de Hoechst, fabricada para uso en paradenciopatías y conteniendo prednisolona neomicina, surfén y tripsina, en 61 casos de caries profunda y pulpas expuestas, renovando la cura diariamente. El dolor cesaba entre 10 minutos y tres horas, después de la aplicación. Posteriormente a la curación clínica, se colocaba Calxyl. Obtuvo cinco fracasos solamente.

FEINCHNEIDER, en 1961, experimentó sobre dientes con pulpa expuesta y con amputación vital o pulpotomía, en los que colocaba

1. Una pasta de Neo-Cortef Upjohn al 1 en suspensión hidrosoluble de neomicina y bacitracina.
2. Hidróxido cálcico.
3. Oxido de zinc-eugenol.
4. Cemento de oxifosfato de zinc.

De esta manera se hacía una acción antibacteriana por los antibióticos, se reducía el dolor y la inflamación por la hidrocortisona, se inhibían las bacterias acidofilas y se estimulaba la formación de una barrera de neodentina por el hidróxido cálcico, se colocaba un medio estéril de protección mediante el eugenato de cinc y, finalmente, se hacía un sellado hermético y resistente con el cemento de oxifosfato de cinc. Pasados 6 meses, sólo tuvo un caso de mortificación pulpar entre 59 casos tratados.

Un grupo de investigadores estudió la respuesta de la dentina profunda hipersensible y dolorosa (tanto por caries como por trabajo odontológico) a la terapéutica por corticosteroides. MOSTELLER (Alabama, Estados Unidos, 1962) ensayó en 762 dientes con sensibilidad térmica una pasta conteniendo prednisolona al 1% con paraclorofenol, cresatina y alcanfor, aplicando la pasta en la cavidad o corona tallada y logrando que desapareciera la sensibilidad en todos los dientes menos en 3. SCHWARTZ (Boston 1966) experimentó en el código cerrado la acción de prednisolona al 1% en paraclorofenol, prednisolona al 1%, sola y paraclorofenol solo, y demostró que las tres soluciones fueron significativamente efectivas en reducir la hipersensibilidad, comparadas con los resultados obtenidos con el placebo.

DACHI (Lexington, Kentucky, 1964 y 1967) demostró también la

efectividad de la prednisolona disminuyendo las sensaciones dolorosas de origen térmico y todavía era más efectiva colocando después de su aplicación barniz de copal.

SWERDLOW y colaboradores y STANLEY y colaboradores (Bethesda, Maryland, 1965) utilizando pasta antes descrita y empleada por FRY y colaboradores y MOSTELLER de prednisolona al 1% en un vehículo conteniendo 25% de paraclorofenol, 25% de cresatina y 50 de alcanfor, en 118 dientes, demostraron que se modificaba la respuesta pulpar sin alterarse la formación de dentina reparativa, también era importante el vehículo como medicamento coadyuvante.

Respecto a la acción de los corticosteroides sobre la pulpa expuesta, VIGG (Seattle, 1962), comprobó que aunque se conservaba la vitalidad pulpar, no siempre se pudo verificar la presencia del puente de dentina en los casos tratados.

ROSSI (Bologna, Italia, 1966) ha empleado el dondidolon (Hoechst) antes citado, en pulpas expuestas, recubrimientos y amputación vital, reconoce que, aunque elimina la sintomatología dolorosa, no sustituye el tratamiento clásico.

HANSEN (Copenhague, 1963) no recomienda el uso de corticosteroides en la protección directa, pues no siempre encontró formación de dentina reparativa.

Son dignos de señalarse los trabajos experimentales realizados en Suiza por SCHROEDER y TRIADAN, en el Instituto Dental de Berna, y por BAUME y FIORE-DONNO del Instituto Dental de Ginebra, experimentando con corticosteroides sobre todo tipo de lesión pulpar.

En Berna, SCHROEDER y TRIADAN publicaban en 1960 sus investi-

gaciones con triamcinolona, corticoide de gran actividad farmacológica, al que colocaban en forma de pasta y con una torunda de algodón en dientes con pulpitis abierta y cerrada, y en 90 casos tan sólo tuvieron 6 fracasos. Una segunda experiencia comunicada en el mismo trabajo, se hizo con 64 casos elegidos de dientes con dolores intensos y pulpas expuestas a los que se les aplicó una pasta compuesta de triamcinolona, clorafenicol y Xilocafna; el éxito fue del 100% al remitir el dolor en dos horas y comprobarse la vitalidad tiempo después en todos los casos.

Un año después, en 1961, se seguían las experiencias con la mezcla triamcinolonacloramfenicol, pero esta vez sobre pulpitis purulentas en las que se logró detener síntomas dolorosos y si bien no se producía un restituto ad integrum, se llegaba a delimitar la pulpa vital residual de la necrótica. A finales de dicho año continuaban las experiencias con un triamcinolona y dexametasona asociados al cloramfenicol y aureomicina en toda la pulpitis.

En 1962, los mismos autores presentaron las conclusiones sobre 500 casos tratados durante tres años en la Universidad de Berna, aplicando triamcinolona o dexametasona asociadas con un anestésico y un antibiótico en dos formas: una pasta soluble en agua y otra que endurece en 2 o 3 minutos, logrando el alivio del dolor, reducción de la inflamación pulpar, detención del mecanismo de defensa y cierta normalidad en la pulpa hiperérgica, que incluso en las formas purulentas se atrofiaban formando una especial atención en la dosis y composición de las fórmulas usadas y advertía que no siempre se repara la lesión pulpar en procesos inflamatorios graves.

TRIADAN (1965), utilizando acetato de cortisona marcado con un

isótopo radiactivo e incorporado a un cemento de eugenato de zinc, demostró que puede alcanzar la pulpa a través de la dentina sana.

SCHROEDER (1965) reconoce que en procesos irreversibles pulpares sólo puede aspirarse a una "reversibilidad clínica" pero que ocasionalmente puede conservarse la vitalidad aún con graves lesiones estructurales, y recomienda los corticosteroides como terapéutica temporal en brotes agudos en espera del tratamiento definitivo. Este mismo autor de (1965) aconseja el ledermix (patentado que será descrito después) en dientes preparados en operatoria o coronas y puentes, para eliminar la sensibilidad, y el tratamiento de alteraciones pulpares reversibles. Finalmente, - SCHROEDER (1966) ha demostrado que la acción del corticosteroide antibiótico no detiene de manera irreversible la dentinogénesis, aplicando primero ledermix y luego hidróxido cálcico comprobó el cierre de la herida pulpar y la formación de puente de dentina.

Por su parte en Ginebra, FIORE-DONNO y BAUME (1962), utilizando diversos corticosteroides (entre ellos la mezcla citada por SCHROEDER-TRIADAN) con clorafenicol, en 123 dientes no encontraron formación de una barrera sólida dentinaria, pero sí una metaplacia fibrosa pulpar con inhibición de la dentinogénesis e inflamación crónica residual.

Los mismos autores, en 1963, y experimentando con ledermix además de las asociaciones citadas, no encuentran correlación entre los resultados clínicos e histopatológicos obtenidos, pues, aunque los síntomas dolorosos se alivian de manera espectacular, no se produce la curación histopatológica, no se produce la curación de hidróxido cálcico, no restablece la detención de la -

dentinogénesis.

BAUME (1965) ratificaba los mismos hallazgos: alivio del dolor pero producción de una metaplasia fibrosa, inhibición irreversible de la dentinogénesis e inflamación crónica destructiva residual, y aconseja no emplear corticosteroides sobre una pulpa abierta, si se desea conservar su vitalidad (1966).

Finalmente, BAUME Y FIORE DONNO (1968) presentaron en la IV Conferencia de Filadelfia los resultados que sobre 242 dientes han obtenido desde 1960 (muchos de ellos compendiados en los -- trabajos antes citados) y recuerda la importancia de la dosis y el tiempo de aplicación del corticosteroide y llegan a las mismas conclusiones a las que llegó la mesa redonda sobre corticosteroides que tuvo lugar en el Congreso de París de la F.D.K. de 1967, recomendando el uso de corticosteroides en terapéutica en odóncica en los siguientes casos:

1. Para el tratamiento de lesiones reversibles pulpares -- (expuestas o no) en dientes temporales.
2. Como medicación temporal en lesiones pulpares dolorosas pero reversibles de pulpas no expuestas, en dientes permanentes.
3. Para el tratamiento paleativo de urgencia de procesos pulpares irreversibles o no tratables, en dientes permanentes, a los cuales se les instituirá la correspondiente terapéutica de biopulpectomía total y obturación de conductos.
4. En la prevención de exacerbaciones o brotes agudos de -- dientes con pulpa necrótica y en perforaciones radiculares accio dentales.

Está contraindicado el uso de los corticosteroides como medicación permanente en los dientes con pulpa expuesta, cuya pulpa se desee conservar.

Otros muchos trabajos se han publicado haciendo mención especialmente del alivio logrado con la aplicación de corticosteroides en casos de pulpitis dolorosas, entre los que destaca:

LAWSON y MITCHELL (Indianapolis, 1964), emplearon durante algún tiempo, flurandrenolona con estolato de eritromicina y sulfato de estreptomicina, logrando la reversibilidad del 100% de las pulpitis dolorosas. MULLANEY y Colaboradores (Indianápolis, 1966) alcanzaron en un elevado número de casos un éxito clínico, siguiendo el trabajo anterior.

EIFINGER (Bonn, Alemania, 1965) admite que estando en una fase experimental y aunque se conoce que puede quedar un estado de inflamación crónica, se puede tratar con corticosteroides los casos que no puedan tratarse de la manera habitual.

FRY y colaboradores (Portland, Oregón, 1965), empleando una mezcla de acetato de prednisolona y sulfacetamida sólida, bajo una obturación temporal de eugenato de cinz, tuvieron un elevado porcentaje de éxitos en dientes con pulpitis dolorosa.

Los países socialistas del este europeo también han publicado trabajos similares. IVANOV y Cols. (Moscú, 1967) utilizaron cortisona y prednisolona con antibióticos de amplio espectro -- (clorafenicol y tetraciclinas) en todo tipo de pulpitis. OBERSZTIN y Cols. (Varsovia, 1968) experimentaron con prednisolona, --

neomicina y virutas de dentina liofilizada, y comprobaron la for-  
mación de puentes de dentina. SVOBODA (Checoslovaquia 1966) ha in-  
vestigado con resultados positivos en pulpitis irreversible el  
empleo de una pasta de triamcinolona, cloramfenicol y tetracaína  
durante cinco días sustituida después por otra pasta formada por  
triamcinolona e hidróxido cálcico a partes iguales.

Algunos trabajos hacen mencionar especialmente el Ledermix  
(Lederle), producto patentado que es presentado en forma de pasta  
(Ledermix A) y en forma de crema (Ledermix B), con la siguien  
te composición:

Ledermix A (pasta): Triamcinolona al 1%, dimetilclortetraci-  
clina cálcica al 3% en un vehículo de crema hidrosoluble.

Ledermix B (cemento): Polvo: Triamcinolona al 0.67%, dime-  
tilclortetraciclina 2%, con óxido de zinc, bálsamo del Canadá,  
resina colofonia e hidróxido cálcico. Líquido: Eugenol y aceite  
de trementina rectificado.

HERMANN (Australia 1964 y 1965) ha publicado varios trabajos  
experimentando Ledermix con las siguientes conclusiones:

1. En protección indirecta pulpar, donde amplias zonas de -  
dentina están expuestas, el Ledermix reduce la sensibilidad tér-  
mica sin menoscabo de la vitalidad pulpar.

2. En exposiciones pulpares y en pulpitis irreversibles (tra-  
tables), el ledermix alivia el dolor en muchos casos, pero en -  
pulpitis irreversibles (purulentas o con necrosis parciales o  
tales) es mucho menos efectivo.



3. En periodontitis, el ledermix alivia el dolor periodontal, pero en ningún caso puede sustituir a la terapéutica habitual.

EHRMANN (1972), considerando que el 25% de los gérmenes encontrados en los conductos son resistentes a la tetraciclina - que contiene el Ledermix, propuso la siguiente nueva fórmula:

Framicetina	15 mg.
Gentamicina base	25 mg.
Nistatina	100 000 U.
Acetonido de triamcinolona	1%
Polietilenglicol base	5 g.

Según el referido autor australiano, la triamcinolona es el corticosteroide más efectivo cuando se aplica tópicamente.

Sin embargo, el problema de la evolución de las pulpitis - irreversibles o avanzadas no está resuelto y, como señalaron los autores suizos antes citados, la inflamación puede continuar, aunque a sintomática, y la dentinogénesis reparadora no se produzca, pues no se conocen con exactitud los factores que la estimulan o inhiben.

ROWE (Londres 1967) está con BAUME y reconoce que el Ledermix puede producir a la larga inhibición de la dentinogénesis de las pulpas expuestas, con la consiguiente necrosis pulpar. MJOR y NYGARD OSTBY (Oslo, Noruega, 1966), después de realizar estudios histopatológicos, recomiendan no usar Ledermix sistemáticamente en las cavidades de operatoria, sino cuando es necesario aliviar la inflamación pulpar producida por una preparación traumática, y añaden que es más conveniente hacer prepara-

ciones no traumáticas, para así minimizar el uso del medicamento.

LANGELAND y colaboradores en las conclusiones del trabajo - presentado en la IV Conferencia Internacional (Filadelfia 1968) ratificaron una vez más que persistían las células inflamatorias después de la aplicación de diversos corticosteroides (Ledermix, solución de Mosteller y prednisolona sola) sobre la pulpa inflamada y disecada. Pero estos mismos autores aseveran, sin embargo, en la misma publicación, que la dentinogénesis puede producirse normalmente después de la aplicación de corticosteroides en la dentina o pulpa.

Un capítulo independiente lo constituye el tratamiento de la periodontitis aguda y reagudizaciones periapicales, por medio de fármacos corticosteroides, que actúan aliviando el dolor, reduciendo la inflamación y permitiendo, cuando los síntomas agudos han cesado, reanudar el tratamiento habitual con su correspondiente obturación y normal evolución post-operatoria.

Finalmente, los corticosteroides han sido incorporados a las pastas y cementos de obturación de conductos con la finalidad de evitar la reacción post-operatoria.

Las indicaciones del empleo de fármacos corticosteroides localmente en endodoncia son las siguientes: 1) como tratamiento definitivo de pulpitis reversibles en dientes temporales, 2) como cura temporal de pulpas reversibles, no expuestas pero dolorosas, en dientes permanentes, 3) Como cura paliativa en pulpas irreversibles de dientes permanentes, la cual será seguida por la correspondiente biopulpectomía. 4) Como medicación preventiva y de brotes agudos en los dientes con pulpa necrótica y en

las perforaciones accidentales radiculares.

Las contraindicaciones serían la medicación de corticosteroides en contacto permanente con la pulpa expuesta cuya vitalidad se desee mantener.

Otras contraindicaciones generales son muy poco frecuentes e inclusive debido a la poca cantidad que se usa en el tratamiento del conducto radicular no se tienen reportes de algún caso de reacción secundaria con el tratamiento con corticosteroides.

Los patentados de corticosteroides más conocidos comercialmente son:

Ledermix (Lederele)

Cresophene (Septodont)

Pulpomixine (Septodont)

Septomixine (Septodont).

#### EL USO DE LOS CORTICOSTEROIDES Y EL SULFATIAZOL EN ENDODONCIA.

El objetivo primordial del tratamiento endodóncico, es eliminar la patología del interior de la pieza dentaria enferma. Para lograr esto, muchas veces producimos con nuestras maniobras un dolor más grande que aquel que el paciente ya tenía antes de venir a consultarnos. Para evitar esto, se han probado muchas formas de tratamiento, la aplicación de muy diversos medicamentos, pero lo que mejor resultado ha dado en nuestras manos para hacer mínima la molestia postoperatoria que puede presentarse después de hacer los tratamientos endodóncicos, es lo que trataremos de exponer en esta parte del capítulo.

Para poder hacer más clara esta exposición, deberemos recordar algunos factores básicos como por ejemplo ¿qué es el fenómeno inflamatorio? ¿cómo se produce?, para poder saber después cómo se puede combatir, ya que es precisamente la inflamación, provocada como una reacción de defensa ante la infección ya -- existente o como consecuencia de nuestras manipulaciones, la que va a actuar provocando presión sobre las terminaciones nerviosas con las consiguientes molestias, dolor y malestar general en los pacientes.

Según la mayoría de los autores, si se trata de remover la pulpa y ensanchar los conductos radiculares en casos de pulpitis aguda o crónica desde la primera sesión, sin haber previamente sedado y desinfectado la parte superficial de la pulpa, se corre el riesgo de llevar e inocular gérmenes y restos pulpares infectados a los tejidos periapicales, provocando con esto una reacción aguda, que hace necesario el uso de gran cantidad de analgésicos y aun puede requerir una sesión extra, para tratar de aliviar esta condición o bien llamadas de emergencia a altas horas de la noche o bien en un sábado o domingo.

A pesar de hacer todas las maniobras con todo el cuidado posible es muy difícil si no imposible, evitar el forzar restos pulpares o limalla dentinaria a través del foramen apical, provocando con esto la reacción inflamatoria que puede ir desde una ligera pericementitis, hasta un verdadero absceso agudo.

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 radio-

gráfico . 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 ha llegado a producirse una destrucción de las estructuras periapicales. Es aquí, cuando debemos explicar en qué se basa la filosofía en la que se apoya este método de tratamiento.

Podemos hacer una analogía que nos ayudará 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 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 periápice íntegro, es cuando debemos utilizar un elemento antiinflamatorio que nos disminuya el edema de la reacción normal de defensa del tejido, al hacerlo así, aumenta la posibilidad 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 corticosteroide, como la fluoramsinolona de reconocida eficacia en la aplicación tópica, y la neomicina de bastante amplio espectro antimicrobiano, que no se usa por vía sistémica por lo que no hay peligro de sensibilidad del organismo.

El sitio o sitios específicos y el mecanismo de acción con el cual los adrenocorticosteroides influyen en el tono y la permeabilidad del sistema vascular periférico es desconocido. Afectan tanto la permeabilidad como el tono vascular. El sitio de acción ha sido asignado comúnmente a la célula endotelial. Ayuda a reducir el daño en el tejido endotelial de las arterias, vénulas y capilares. Suprime el fenómeno exudativo característico de varias enfermedades, al alternar 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 continua de electrolitos, coloides y de otras sustancias a través del sistema vascular.

Existe 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 leucositosis, esto es, la leucotaxina.

Esto puede explicar en parte, la respuesta inflamatoria relativamente ligera y la infiltración celular disminuida, observaron que las lesiones clínicas y experimentales, durante la administración de estos medicamentos.

Por el contrario, ya cuando el proceso patológico ha avan

zado a tal grado que ha provocado la destrucción más o menos extensa de los tejidos periapicales, hecho este 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 ya entran en juego otros factores tales como la capacidad de defensa de cada organismo, el estado de cronicidad o de agudez de la lesión, virulencia de los gérmenes existentes o si no existen gérmenes, la toxicidad de los productos de degeneración de las proteínas, que al ser forzados hacia el periápice, durante la instrumentación biomecánica, pueden desencadenar una reacción violentamente aguda que pondría al paciente en un estado realmente deplorable.

En estos casos es donde el sulfatiazol químicamente puro, y permítaseme repetir, porque esto es de capital importancia, deberá ser químicamente puro, ya que de no serlo así, no va a dar resultado, nos hará un gran beneficio en el sentido de que impedirá precisamente el que se produzca la agudización del caso en tratamiento y permitiendo al hacer la instrumentación completa de estos casos en la primera sesión, sin que el paciente experimente ninguna reacción post-operatoria.

Cuando el Dr. Nygard Ostby de Noruega, presentó hace 7 años en los Estados Unidos resultados de sus observaciones clínicas con respecto al sulfatiazol, Bemder y Seltzer trataron de reproducir sus resultados, publicaron un estudio en el que reportaron que obtuvieron todo lo contrario a lo que afirmaba el Dr. Ostby.

Lo que se les había olvidado, al hacer su estudio, fue cerciorarse de que el sulfatiazol que emplearon, fuera químicamente puro y debido a esto, sus resultados fueron distorcionados por completo.

En un estudio más reciente en la Universidad del Sur de California empleando el mismo medicamento pero químicamente puro, los doctores Frank Glick y Weichman, publicaron cifras estadísticas que demuestran la bondad del medicamento.

Cuando el Dr. Ostby estuvo en México para dar su curso, hacía mención de esta técnica, la pregunta un tanto excéptica que se le hizo fué: ¿porqué mecanismo actúa así este medicamento? ¿cómo es posible ésto?. La respuesta fué: desgraciadamente no sabemos todavía cual es el mecanismo de acción benéfica del medicamento. Sabemos que no se debe únicamente a su poder bacteriotático, que no abarca todo el espectro microbiano que se puede presentar en estos casos, tal vez sea una acción enzimática, lo único que les puedo decir es: "prueben el método, los resultados de los últimos 20 años, hablan por sí solos".

Y así, al probarlo, debo confesar que con bastante prevención al principio, después de cinco años de estarlo empleando, mis resultados han sido altamente satisfactorios y aún no sabemos cual es la razón científica de estos resultados.

En casos de duda, porque puede haberlos, de si existe o no una lesión periapical radiográfica, lo suficientemente extensa, para que sea aconsejable el uso del sulfatiazol, o bien en - - aquellos casos de piezas multiradiculares en los que una de - las raíces todavía existe vitalidad en otra necrosis parcial y



todavía más en la tercera una franca lesión periapical, se puede en estos casos "para no errarle", hacer uso de los dos medicamentos, esto es, primero el corticosteroide con el antibiótico durante el trabajo biomecánico y después el sulfatiazol una vez - terminado éste.

Los estudios de Zerlloti en la Universidad de Illonois sobre la histoquímica y la bioquímica del proceso inflamatorio nos da una idea de los fenómenos a los que nos enfrentamos, asimismo, nos orientan para tratar la forma en que actúan los medicamentos.

Desde el punto de vista histoquímico, durante la inflamación aguda uno de los cambios más notables en la matriz extracelular, es la separación de los complejos proteina-carbohidrato, la destrucción de las macromoléculas se traduce también, por la alta solubilidad de la sustancia basal en las soluciones Buffer y - por su susceptibilidad a las enzimas proteolíticas. Es posiblemente a este nivel donde actúa el sulfatiazol debido a su acción enzimática, impidiendo la destrucción del colágeno y la liberación de las sustancias leucotaxicas. Cuando el proceso inflamatorio está más avanzado, se produce una casi desintegración de la matriz y su consecuente pérdida por solubilización; las fibras argirofilicas son también afectadas notablemente. Son destruidas en su totalidad en las áreas de necrosis y sólo en parte, en las zonas de infiltración leucositaria. La susceptibilidad de estas fibras a la tripsina, es evidencia de una alteración de su estructura macromolecular, ya que el colágeno por sí mismo, es resistente a esta enzima proteolítica.

Ya que las fibras desnaturalizadas son digeridas por estas

enzimas es probable que durante la inflamación se produzca una alteración similar de la estructura macrocelular del colágeno.

La destrucción del colágeno parece ocurrir en dos etapas:

- 1) en el estado inicial, se rompen las uniones de baja energía, exponiendo lugares que se vuelven vulnerables a las enzimas proteolíticas.
- 2) Bajo la influencia de estas proteasas, sigue la completa destrucción del colágeno con la ruptura de los polipéptidos y la solubilización de las fibras.

La fuente principal de las enzimas proteolíticas, parecen ser las células inflamatorias y hasta cierto punto, las células en degeneración del tejido conjuntivo. La catepsina y otras hidrolasas y lososómicas ácidas son probablemente liberadas en los tejidos durante la degeneración de los macrófagos y de los neutrofilos polimorfonucleares.

Las células de la pulpa dentaria, también contienen peptidasas que pueden ser liberadas durante la destrucción celular que acompaña a la inflamación aguda y contribuyen a la degradación de los componentes extra celulares.

Los fenómenos descritos no representan de ninguna manera la imagen total del proceso inflamatorio. Se han hecho notar con mediadores químicos tales como la histamina, la hidroxitriptamina, la bradikinina y la leucotaxina, son cuando menos responsables del proceso inflamatorio en otros tejidos conjuntivos, y están probablemente involucrados también en el de la inflamación de la pulpa.

Aunque el comportamiento de la pulpa dental y de la membrana parodontal durante la respuesta inflamatoria es muy similar a aquella reportada para otros tejidos conjuntivos, la intensidad y la resolución del proceso, son probablemente afectados por la naturaleza altamente especializada del tejido conjuntivo pulpar y parodontal y por estar encerradas en un medio inextensible.

#### TECNICA

Para usar la combinación del corticosteroide con el antibiótico, no es necesaria ninguna técnica especial, simplemente se coloca una pequeña cantidad de alguno de los preparados que ya existen en el mercado, en la cámara pulpar de la pieza antes de utilizar la última lima de la instrumentación biomecánica, la cual al hacer su trabajo hará que una pequeña cantidad del medicamento sea forzada hacia el periápice, lo queramos o no, siendo esto suficiente para lograr el efecto deseado. Después se procede como de costumbre a hacer el lavado, secado y medicación de los conductos.

Para usar el sulfatiazol, primero se termina el trabajo biomecánico y la medicación del conducto, luego se mezcla en vidrio el sulfatiazol con agua destilada o suero fisiológico a una consistencia cremosa y se lleva al conducto con un instrumento o léntulo bombeándolo hacia el periápice. Debemos asegurarnos de que el foramen apical no esté obstruido, para que el medicamento pase hacia el periápice, ya que de no hacerlo así, no tendrá ninguna acción.

## CONCLUSION FINAL

Después de haber estudiado cada uno de los capítulos presentados en esta tesis, concluiremos enmarcando la importancia que ha tenido la terapéutica de conductos a través de la historia de la humanidad, desde la época de la teoría del gusano de los chinos hasta las más recientes investigaciones realizadas por los investigadores contemporáneos. Nos damos cuenta de que la terapéutica ha ido evolucionando en gran parte en sus conocimientos; aunque cabe mencionar que muchos de los medicamentos que se utilizaban desde hace mucho tiempo todavía se usan en la actualidad. Sobre todo en lo que se refiere a antisépticos como el formol y el fenol y otros más.

En cuanto a los antibióticos como hemos visto, después de su descubrimiento propiciaron un florecimiento de la terapéutica de los conductos radiculares, ya que estos medicamentos son de gran utilidad para el alivio de las infecciones del conducto radicular, ya sea en forma individual o en combinación con los mismos antibióticos o con antisépticos, sulfas y corticoesteroides.

Naturalmente esto ha originado un sinnúmero de controversias respecto a la forma de uso de estos antibióticos; la controversia es si se deben de utilizar combinados o no, o por qué vía utilizarlos.

La mayoría de los investigadores consideran a la penicilina como el antibiótico de elección. Y también consideran de gran utilidad las pastas poliantibióticas.

Nosotros podemos concluir que la penicilina es indiscutiblemente el antibiótico de elección; sustituido en caso de sensibilidad por la eritromicina o por la tetraciclina.

En cuanto a las pastas poliantibióticas, la mayoría son de gran utilidad, dependiendo de las necesidades de cada caso. Es el mismo caso en las sulfas ya que a pesar de haber caído en desuso, son de gran ayuda en caso de sensibilidad a la penicilina y a los demás antibióticos.

En cuanto a los corticosteroides, considero que son de gran importancia en el tratamiento de las inflamaciones producidas en los tejidos periapicales. Aunque falta mucho por investigar respecto a su modo de acción en los tejidos periapicales.

Creo que con el empleo de una combinación de corticosteroides con un antibiótico (como lo hemos visto antes en el capítulo respectivo) para los casos que no presentan lesión periapical radiográfica y con el uso del sulfatiazol químicamente puro para aquellos casos en que la lesión radiográfica es aparente, se han logrado reducir al mínimo las molestias postoperatorias que antes eran uno de los problemas más difíciles a los que debían enfrentarse los que practicaban la Endodoncia.

Con esto también se ha logrado reducir el tiempo de tratamiento ya que a partir de la primera sesión, puede llevarse a cabo el trabajo biomecánico en su totalidad, permitiendo así el poder terminar el tratamiento en un mínimo de tres sesiones.

Concluiremos también respecto a la Bacteriología, que es muy importante para el buen desempeño de la terapéutica radicular. Ya que proporciona información muy valiosa para el éxito

enfoque más científico a la Endodoncia.

BIBLIOGRAFIA.

ENDODONCIA

STEPHEN COHEN

RICHARD C. BURNS

PRIMERA EDICION

EDITORIAL INTERAMERICANA

FUNDAMENTOS DE ENDOMETAEENDODONCIA PRACTICA

YURY KUTTLER

SEGUNDA EDICION

EDITORIAL MENDEZ OTEO

ENDODONCIA

F. J. HARTY

1979

EDITORIAL EL MANUAL MODERNO

ENDODONCIA

ANGEL LASALA

TERCERA EDICION

EDITORIAL SALVAT-

ENDODONCIA CLINICA

R. F. SUMMER

F. D. OSTRANDER

M. C. CROWLEY

TERCERA EDICION

EDITORIAL LABOR.

ENDODONCIA

GROSSMAN

SEGUNDA EDICION

EDITORIAL MUNDI.

ENDODONCIA

MAISTOL

TERCERA EDICION

EDITORIAL MUNDI.

**BIBLIOGRAFIA**

**CLINICAS ODONTOLÓGICAS DE  
NORTEAMÉRICA (ENDODONCIA)  
1979  
EDITORIAL INTERAMERICANA**

**BASES FARMACOLÓGICAS DE LA TERAPÉUTICA  
GOODMAN Y GILMAN  
CUARTA EDICIÓN  
EDITORIAL INTERAMERICANA**

**FARMACOLOGÍA MÉDICA  
ANDRÉS GOTH  
OCTAVA EDICIÓN  
EDITORIAL INTERAMERICANA**

**REVISTA F. O.  
NÚMEROS 20 vol. IV  
21 vol. VII  
26 vol. IV**