



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**FARMACOLOGIA EN EL
CONDUCTO RADICULAR**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ROSA ELENA OSNAYA OSNAYA

MEXICO, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I. BACTERIOLOGIA DEL CONDUCTO RADICU LAR.	
A) Introducción.....	1
B) Relación Endodóntico-Parodontal.....	4
C) Microorganismos aislados a partir de la pulpa.....	5
D) Bacterias presentes en pulpitis y -- pulpas necróticas.....	8
E) Respuesta de la pulpa a los microor- ganismos.....	11
1) Enfermedad periapical.....	13
2) Substancias liberadas a - consecuencia de la des - trucción tisular.....	14
3) Substancias productoras - del dolor.....	16
F) Asepsia durante la recolección de - muestras y técnica para la toma de - éstas.....	18
G) Medios de cultivo adecuados utiliza- dos en conductoterapia.....	21

H) Microorganismos a partir de los conductos radiculares.....	22
---	----

CAPITULO II IRRIGACION.

A) Generalidades.....	26
B) Indicaciones de la irrigación.....	28
C) Sustancias utilizadas como irrigantes en Endodoncia:	

1. Hipoclorito de sodio y Peróxido de hidrógeno. Técnica de irrigación.....	28
2. Hidróxido de calcio.....	35
3. Peróxido de urea.....	36
4. Agua bidestilada.....	37
5. Acido cítrico al 50%.....	37
6. Acido 1,5 pentanodiol.....	37
7. Alcohol isopropílico o etílico al 70 a 95 %.....	38

CAPITULO III. ANTI-SEPTICOS UTILIZADOS EN ENDODONCIA.

A) Generalidades.....	40
B) Antisepsia de los conductos radiculares.....	44
- Factores que intervienen en dicho proceso.....	44

- Condiciones que determinan la acción de los antisépticos....	45
C) Principales antisépticos en conducto-terapia.....	50
1. Paraclorofenol.....	51
2. Formaldehído.....	53
3. Paraformaldehído.....	56
4. Cresatina.....	56
5. Cresol.....	57
6. Eugenol.,.....	57
7. Timol.....	58

CAPITULO IV. UTILIZACION DE ANTIBIOTICOS EN ENDODONCIA.

A) Generalidades.....	61
B) Mecanismo de acción antibacteriano de los antibióticos.....	65
C) Antibióticos de aplicación práctica en Odontología.....	66
1) Penicilinas.....	67
2) Eritromicinas.....	70
3) Lincomicina y Clindamicina...	71
4) Cefalosporinas.....	73
D) Pastas antibióticas para el uso tópico-en conductoterapia.	

	Pág.
1) Generalidades.....	74
2) Pastas de Grossman.....	76
3) Pastas de Bender y Seltzer...	77
4) Pasta de Stewart.....	78
5) Pastas de penicilina con an - tisépticos.....	78
6) Pasta radiopaca de Waterson y Chapman.....	79
7) Pastas de antibióticos poli - pépticos y nistatina.....	79
- Pasta de Ingle ó PBN2....	79
- Pasta de ATF.....	79
- Formula de Cran o PNB....	80
8) Pastas con antibióticos de - amplio espectro	
- Sulfamidas.....	80
9) Técnica de aplicación de los antibióticos.....	80

**CAPITULO V. UTILIZACION DE CORTICOSTEROIDES EN
ENDODONCIA.**

A) Generalidades.....	83
B) Propiedades Antiinflamatorias de los - corticosteroides.....	85

	Pág.
C) Corticosteroides como fármacos tópicos en- conductoterapia.	
a) Generalidades.....	87
b) Indicaciones y <u>Contraindicaciones</u>	93
c) Principales corticosteroides utilizados en Endodon- cia.....	94

CAPITULO VI. INVESTIGACIONES RECIENTES

A) Medición cuantitativa de la difusión in vitro de algunos aldehídos en con <u>du</u> ctos radiculares de dientes huma - nos.....	103
B) Irritación potencial del tejido al - formocresol diluído.....	110
C) El uso del acetato de dequalinium co mo agente desinfectante y quimiotera peúutico en Endodoncia.....	121

CONCLUSIONES.....135

BIBLIOGRAFIA.....138

I N T R O D U C C I O N

El trabajo que se presenta a continuación, - constituye el balance de estudios e investigaciones de reconocidos autores.

En la actualidad el tratamiento endodóncico-- ha aumentado en importancia, considerándose como - parte integral de la asistencia completa del paciente.

De acuerdo a lo anterior, quisimos presentar- en este trabajo un cuadro general, básico, del uso- de medicamentos en el conducto radicular; que neces- sariamente debe manejar el Cirujano Dentista, que - realice tratamientos de conductos.

Se debe enfatizar que el uso de medicamentos- no substituirá en ningún momento una buena instru - mentación.

Actualmente se están realizando numerosas in- vestigaciones con el propósito de estudiar la res - puesta tisular a los diferentes medicamentos; ade - más de encontrar el medicamento idóneo; dichas in- - vestigaciones se mencionan en el capítulo final de- este trabajo.

No se pretende imponer aquí ninguna ideología particular, sólo se hace un análisis de los medica- mentos y técnicas ya establecidas, así como el de - externar nuestra opinión.

CAPITULO I
BACTERIOLOGIA DEL CONDUCTO RADICULAR

- A) Introducción.
- B) Relación Endodóntico-Parodontal
- C) Microorganismos aislados a partir de la pulpa.
- D) Bacterias presentes en pulpitis y pulpas necróticas.
- E) Respuesta de la pulpa a los microorganismos.
 - 1) Enfermedad periapical
 - 2) Substancias liberadas a consecuencia --- de la destrucción tisular.
 - 3) Substancias productoras del dolor.
- F) Asepsia durante la recolección de muestras y -- técnica para la toma de éstas.
- G) Medios de cultivo adecuados utilizados en con - ductoterapia.
- H) Microorganismos a partir de los conductos radi- culares.

A. INTRODUCCION

Como sabemos, la endodoncia es la rama de la ciencia odontológica, cuyo fin es conservar uno o varios dientes, cuando éstos han sido afectados en su pulpa y sus estructuras asociadas por algún proceso patológico. Para alcanzar este objetivo, -- nosotros establecemos vías de drenaje, realizamos desbridamientos o limpieza, mantenemos la asepsia y tratamos de obtener esterilidad en el interior de los conductos, cosa que es imposible obtener en el 100%. Después de hacer lo anterior y de hacer el trabajo biomecánico, procedemos a obturar el conducto radicular, para así impedir la entrada ulterior de microorganismos y líquidos tisulares restaurando al diente en forma y función óptimas.

Los microorganismos desempeñan un papel bien importante, su eliminación o disminución durante el tratamiento endodóntico es decisiva para la reparación postoperatoria y la evolución satisfactoria del caso.

El avance de una lesión cariosa y la exposición de la pulpa causada por una fractura del diente después de un traumatismo, o durante algún procedimiento dental, son las causas principales de infección pulpar. Las vías de entrada a la pulpa quedan abiertas cuando los túbulos dentinales son cortados ya sea con una fresa, o una piedra, o cuando quedan descubiertos por erosión, atrición o caries. Los microorganismos patógenos pueden llegar a la pulpa mediante una bolsa periodontal; a través de los conductos laterales o accesorios, o aún más si la bolsa periodontal llega en las cercanías del ápice, entrarán aquellos por el agujero apical; también se puede propagar desde un diente-

vecino; o mediante fijación de los microorganismos provenientes de la circulación sanguínea (anacore-sis).

El efecto anacorético puede resumirse como-sigue:

- 1) Irritación traumática, operatoria o post operatoria de la pulpa con producción de pulpitis asintomática;
- 2) Aparición subsiguiente de bacteriemia - transitoria, y
- 3) Localización o fijación de los microorganismos llevados por la sangre en la pulpa inflamada con la consiguiente aparición de pulpitis aguda.

Se ha llegado a la conclusión de que las bacterias aparecen en la pulpa hasta las etapas tardías de la caries. Una pulpa inflamada no es siempre una pulpa infectada, así como dientes con pulpa necrótica pueden estar estériles.

Es bien importante conocer y detectar la presencia de microorganismos en el interior de los conductos, tanto en dientes con procesos pulpares como en los que tienen pulpa necrótica con o sin lesión periapical.

La mayoría de los microorganismos, sean patógenos o saprófitos, son grampositivos, aunque se puede encontrar gramnegativos y hongos en cantidades importantes, perteneciendo a infinidad de géneros y especies de aerobios, anaerobios obligados y anaerobios facultativos.

McKay estudió el frente invasor de la caries mediante cultivos, iba disecando progresiva-

mente la lesión desde la cámara pulpar; en varias ocasiones detuvo la disección y el cultivo porque la dentina era tan blanda que McKay supuso que debía estar infectada. Sin embargo, en muchos casos encontró que los cultivos eran negativos. Los microorganismos en la primera oleada de dentina cariada eran exclusivamente lactobacilos. En cambio, Shovelton encontró lactobacilos y estreptococos, así como formas anaerobias.

Shovelton observó que en los lugares donde el espesor de la dentina restante entre el piso de la cavidad y la pulpa era superior a 0.8 mm no había signos de inflamación de la pulpa, en cambio había inflamación pulpar considerable cuando el espesor de la dentina restante era inferior a 0.3 mm, y solo cuando quedaban 0.2 mm (o menos) de dentina entre el piso de la cavidad y la pulpa se encontraron bacterias en la pulpa.

En otros experimentos se comprobó que la dentina humana blanda y cariada colocada en cavidades preparadas en monos, y selladas con amalgama producía una reacción pulpar localizada grave.

A continuación se describirán los cambios que ocurren en la caries dental:

La masa externa de la dentina descompuesta se halla reblandecida y a menudo presenta manchas o cambios de color. Debajo de esta masa, los túbulos contienen microorganismos dándole a esta zona un aspecto nodular o de rosario. La desmineralización tubular precede esta área y debajo se encuentra una zona fuertemente mineralizada de dentina esclerosa. La extensión y el grado de mineralización dependen de la naturaleza e intensidad del proceso carioso. Con el tiempo, la desmineraliza -

ción de la matriz intertubular produce la coalescencia de los túbulos con aspecto de rosario e invadidos por microorganismos así se forman grietas llenas de masas microbianas y restos desmineralizados.

Antes que ocurra la invasión bacteriana de la pulpa puede observarse, una acumulación del infiltrado inflamatorio que corresponde a los productos tóxicos provenientes del frente invasor de bacterias y de la descomposición odontoblástica. Esta etapa de la afección pulpar es transitoria y puede ser reversible si se detiene el avance del frente carioso. La penetración bacteriana de la pulpa produce una reacción inflamatoria infecciosa que lleva a la formación de abscesos pulpares caracterizados por la acumulación de neutrófilos polimorfonucleares y necrosis colicuativa de los tejidos.

B. RELACION ENDO DONTICO-PARODONTAL

Existen casos en donde se presenta pulpitis causada por un problema parodontal, y que un mecanismo de retroalimentación podría ayudar a perpetuar ambos padecimientos. Un ejemplo serían las primeras alteraciones óseas consecutivas a la inflamación pulpar que suelen encontrarse a nivel del reborde del hueso interradicular de los molares deduidos; ya que aproximadamente el 25% de los dientes estudiados presentaron conductos accesorios que van hasta el lado interradicular, estos conductos pueden servir como vías de propagación para el proceso infeccioso.

Regularmente se observa inflamación pulpar debido a la existencia de una bolsa periodontal y,

recíprocamente, una bolsa periodontal puede persistir debido a la presencia de infección pulpar.

Los conductos laterales se hallan ampliamente repartidos en los dientes posteriores y se encuentran también con cierta frecuencia en los dientes anteriores, especialmente en el tercio apical de las raíces. Se suelen ver en la región de bifurcación y trifurcación de los molares y de cuando en cuando corren desde la región interradicular hasta la porción coronal de la pulpa. Pueden poner al descubierto muchos conductos laterales a lo largo de los lados de las raíces si existen lesiones periodontales profundas.

C. MICROORGANISMOS AISLADOS A PARTIR DE LA PULPA.

En dientes vitales sanos, su pulpa y tejidos periapicales se hallan libres de microorganismos.

Henrici y Hartzel no obtuvieron ningún crecimiento en 22 dientes libres de caries y enfermedad parodontal.

Dutton y Cameron encontraron sólo 2.7% de pulpas infectadas en dientes clínicamente normales, Genter y col. no encontraron ningún crecimiento en 46 pulpas normales y Burket observó proliferación gacheziana sólo en 3 de 54 pulpas examinadas in situ durante la autopsia.

En dientes desvitalizados por causas traumáticas se han encontrado bacterias en las cámaras pulpares, incluso si no había comunicación directa entre las pulpas y la cavidad bucal; estos microorganismos son principalmente cepas bucales natura -

les, y se supone que su fuente principal debe ser la cavidad bucal y que las vías de invasión son el surco subgingival, los linfáticos periodontales y los vasos sanguíneos.

Los pocos microorganismos no bucales que han sido aislados provienen, quizá, de la inoculación sanguínea, fijándose éstos en las pulpas durante una bacteriemia transitoria. Un ejemplo de lo anterior sería la presencia de *Mycobacterium leprae* en tejidos pulpares de 115 enfermos leprosos, los dientes examinados no estaban cariados.

Se han hecho estudios en sujetos humanos y en animales, los cuales han mostrado que existen anastomosis entre los linfáticos gingivales, periodontales y pulpares. Se sabe que los microorganismos pueden atravesar fácilmente las paredes de estos vasos que sirven como una vía normal para las partículas. En efecto, se encontraron microorganismos en los linfáticos perivasculares de la pulpa y en el ligamento periodontal.

La molestia persistente asociada a veces con los procedimientos de restauración son explicados por la presencia de dentina descubierta por cualquier causa que abre un camino hacia la pulpa; pero no hay unificación de criterios entre los investigadores sobre este punto.

Se ha comprobado en estudios realizados in vitro con cultivo de *Serratia marcescens* y estreptococos hemolíticos alfa bucales la capacidad de los microorganismos para invadir pulpas desvitalizadas utilizando las prolongaciones odontoblásticas de la dentina muerta.

Se hicieron estudios experimentales con perorrer y monos empleando cultivos de *Streptococcus* -

faecalis, los cuales sugieren que la presión, como la que suele utilizarse para tomar impresiones con cera para incrustaciones o modelina, empuja a menudo los microorganismos a través de los túbulos dentinales hasta la pulpa. Una cepa de *Streptococcus faecalis*, resistente a la estreptomina, introducida en pulpas descubiertas asépticamente pudo ser aislada de la circulación sanguínea en 4 de 19 casos después del cese tópico de polvo de prednisolona.

En ocasiones cuando la instrumentación del conducto radicular quedaba limitada al conducto no se observaron casos de bacteriemias transitorias; sin embargo, si los instrumentos eran llevados más allá del ápice, las bacteriemias ocurrieron en el 25% de los casos. De acuerdo a lo anterior se puede aconsejar lo siguiente:

Evitar las reducciones excesivas para las preparaciones de coronas completas; modificar las técnicas con el fin de evitar calor y presión sobre dentina muy alterada; y utilizar sustancias antimicrobianas no irritantes sobre dientes preparados cuando es preciso ejercer fuerza para tomar alguna impresión.

Es posible provocar la aparición de un choque anafiláctico en cobayos previamente sensibilizados al suero de caballo por medio de la pulpa colocando el material biológico en contacto con la dentina recién cortada.

Se ha hecho el recuento total de bacterias viables en la pulpa infectada de un molar inferior y han alcanzado cifras superiores a un millón de microorganismos, por lo general hay más anaerobios que aerobios.

Las pulpas necróticas en dientes intactos -

pueden quedar asépticas durante mucho tiempo, pero siempre acaban infectándose con microorganismos en los cuales dominan los anaerobios del género bacteroides, Eikenella, Peptostreptococcus, Corynebacterium.

La mayoría de los cultivos exhiben una flora mixta y la mayor parte de los microorganismos aislados son susceptibles a la penicilina y estreptomicina.

Existe una relación significativa entre la resorción radicular y la proliferación bacteriana y entre la infección en el conducto pulpar y el aspecto radiográfico de la región apical.

D. BACTERIAS PRESENTES EN PULPITIS Y PULPAS NECROTICAS.

Brown y Rudolph obtuvieron crecimiento bacteriano en el 84% de muestras de 70 dientes traumatizados y desvitalizados pero intactos; Engström y Frostell observaron proliferación en el 58% de 36 casos; Chirnside en el 54% de 28 casos; McDonald y col. en el 83% de 46 casos y finalmente, Kantz y Henry en el 92% de dientes intactos sin pulpa.

En muchos casos es posible demostrar la presencia de microorganismos en los frotis teñidos de muestras iniciales, aunque no se obtuviese crecimiento en el cultivo. Con la ayuda de estudios microscópicos directos de contraste de fase y de campo oscuro, Brown y Randall hallaron microorganismos en el 90% de sus muestras contra un 84% en los cultivos. Así que, los microorganismos vistos eran más numerosos que los cultivados y muchas veces la morfología predominante -fusiforme y vibri- no -- eran cultivables. Por lo general había una infección mixta.

Hampp demostró la presencia de espiroquetas-

en dientes desvitalizados no expuestos y sin afec -
 ción periodontal, pero al hacer lo anterior, plan -
 teó dos preguntas: ¿Cómo pudieron entrar en la cáma -
 ra pulpar?, y ¿qué papel desempeñaban? Se sugirió -
 entonces que las espiroquetas podían haberse propa -
 gado desde el surco subgingival por medio de difu -
 sión directa a través de los tejidos blandos o du -
 ros, o de ambos, o bien pasando por los vasos linfá -
 ticos o sanguíneos. Se hicieron estudios en perros
 y monos, los cuales revelaron que en la mayor parte
 de los casos el streptococcus marcencens, el micro -
 organismo indicador, podía llegar al tejido pulpar -
 o a los conductos radiculares de dientes traumatiza -
 dos desde el surco subgingival o desde la encía mar -
 ginal lesionada. Con toda certeza se puede con -
 cluir que casi todos los dientes desvitalizados a
 consecuencia de una lesión por colisión o impacción
 serán infectados tarde o temprano.

Grossman (1968) publicó un trabajo muy inte -
 resante, el cual realizó en 771 dientes, divididos -
 en cuatro grupos de diferente diagnóstico; y tomó -
 en cada uno de ellos un cultivo de la parte corona -
 ria y otro de la radicular, y lo sembró en un medio
 cerebro-corazón, incubados aeróbicamente durante -
 96 hrs., y sin hacer cultivo de anaerobios estric -
 tos u obligados. Los resultados permitieron hacer -
 las siguientes observaciones:

- 1) El mayor porcentaje de cultivos positivos
 totales (coronario y radicular) fueron -
 los dientes con pulpitis supurada (58%), -
 los cuales dieron también el menor porcen -
 taje de cultivos negativos totales (10%),
 siendo similar con los otros tres grupos -
 (8%) el cultivo positivo coronario y nega -
 tivo radicular.

- 2) El grupo que le siguió en el porcentaje de cultivos positivos totales (55%) y con menos cultivos negativos totales (28%) fue el de dientes con pulpa necrótica.
- 3) Las pulpitis serosas dieron un 46% de cultivos positivos totales y 30% de totales-negativos, y las pulpitis ulcerosas un 43% y 30%, respectivamente.
- 4) El cultivo fue negativo en la parte coronaria y positivo en la radicular el 23%-- de las pulpitis supuradas, el 17% de las pulpitis ulcerosas, el 16% de las pulpitis serosas y sólo el 8% de las necrosis-pulpaes.

En pulpas cerradas y especialmente en necrosis por diversos traumatismos; con típica flora anaeróbica obligada y facultativa, se corre el riesgo, al iniciar un tratamiento endodóntico en un diente asintomático, de provocar un súbito cambio violento al modificar y estimular el desarrollo microbiano debido a la presencia del oxígeno atmosférico.

En este aspecto, Wittgow y Sabiston (Iowa,-- 1975) insisten en haber encontrado infección por microorganismos en 32 de 40 dientes no vitales, con cámara pulpar intacta, por traumatismos, y recuerdan el riesgo de provocar una exacerbación inflamatoria si, al sobreinstrumentar, pasan los gérmenes al hueso alveolar.

Keudell y cols. (St.Louis, 1976) hacen notar este riesgo también en su trabajo, quienes encontraron un 64% de anaerobios obligados en las pulpas necróticas examinadas.

Anteriormente se ha mencionado, y es un hecho bien conocido, que un elevado número de dientes

con pulpa necrótica, con o sin lesión periapical, - pasado un tiempo quedaban estériles, aún después de haber estado infectados, tanto por la acción defensiva del paciente como por sucumbir víctimas de sus propios metabolitos, esto ha sido observado por La-sala.

Engström y Frostell (Estocolmo, 1961) estudiaron bacteriológicamente a dientes con pulpa necrótica por causas degenerativas o traumáticas, pero que aún conservaban la integridad de su corona, - ellos demostraron que la flora anaerobia es la más frecuente, insistiendo en la importancia de hacer el cultivo en el momento de abrir la cámara pulpar y no durante el tratamiento del diente ó después de él, para así evitar equivocaciones..

E. RESPUESTA DE LA PULPA A LOS MICROORGANISMOS

- 1) Enfermedad periapical
- 2) Substancias liberadas a consecuencia de-- la destrucción tisular.
- 3) Substancias productoras del dolor.

Se expusieron las pulpas de ratas libres de gérmenes al medio ambiente bucal, y estas no presentaron signos inflamatorios, desvitalizados ó alteraciones periapicales. La cicatrización ocurrió aún - en presencia de impacción de alimentos; por otro lado se trataron animales de manera similar bajo condiciones tradicionales y presentaron enfermedad pulpar y periapical.

En las ratas gnatobióticas, las reacciones - pulpares y periapicales son menos graves cuando se trata de infecciones aisladas que en caso de flora mixta. La intensidad de la reacción guarda relación con la cantidad de microorganismos que se hallan en el interior del conducto radicular y el tiempo que éstos estuvieron en contacto con los tejidos.

Inmediatamente después de que los microorganismos han logrado penetrar en la pulpa, ésta reacciona con una respuesta inflamatoria. Las características anatómicas del lugar pueden desempeñar un papel importante en la determinación de la naturaleza y evolución de la reacción. Cuando envejece el paciente, el área del foramen apical va encogiéndose progresivamente, dejando una luz reducida, a veces a punto de obstruirse. El tejido pulpar se halla dentro de un espacio cerrado lo cual impide la hinchazón normal y el tamaño del foramen apical limita la posibilidad de aporte sanguíneo colateral al sitio de la lesión.

El inicio de la enfermedad puede ser agudo ó crónico y el grado de participación pulpar puede ser parcial o total.

Los cambios térmicos producen dolor bastante intenso, especialmente las bebidas frías, en las primeras etapas de la pulpitis aguda. El diente afectado puede ser sumamente sensible a la percusión y palpación. Al afectarse una porción más grande de la pulpa, el dolor se torna más continuo y grave, aumentando su intensidad cuando el paciente está acostado. El calor suele provocar dolor muy agudo, especialmente al hallarse obturada la abertura hacia la cavidad bucal y cuando el exudado inflamatorio no puede escaparse. Los frotis teñidos de este material purulento o pus muestran la presencia de una gran cantidad de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos en diferentes etapas de maduración y desintegración, así como otros elementos leucocitarios, algunos eritrocitos, células de tejido conectivo, filamentos de fibrina y presencia o ausencia de microorganismos.

La pulpitis crónica puede surgir de una patología anterior aguda que se había calmado, aunque -

por lo general, ocurre como forma crónica desde el principio. El dolor que la acompaña es leve; la reacción a los estímulos térmicos es apenas perceptible. Cuando la pulpitis crónica es leve puede ser asintomática. El tejido pulpar se halla infiltrado por numerosas células redondas y pequeñas, principalmente linfocitos y células plasmáticas. Se observan también signos de actividad fibroblástica y proliferación de capilares en la zona infectada, esto nos indica delimitación con paredes o inclusión. La proliferación exagerada del tejido pulpar crónicamente inflamado se observa, a veces, en los niños, dando lugar a la formación de una masa de tejido que se extiende desde la cámara pulpar del diente afectado. La afección llamada pulpitis hiperplásica crónica, termina por lo general en necrosis de todo el tejido pulpar si no es tratada.

1) Enfermedad periapical

Con excepción en casos de lesión mecánica, -- la enfermedad periapical ocurre a consecuencia de una pulpitis descendente con necrosis pulpar concomitante. Las lesiones periapicales sufren los mismos cambios progresivos y retrocesivos que ocurren en la pulpa. La reacción inflamatoria puede ser aguda o crónica y puede afectar el cemento y la dentina apicales, la membrana periodontal, la lámina dura y el hueso cortical del proceso alveolar. La velocidad a la cual avanza la enfermedad depende de las relaciones anatómicas, resistencia del huésped, cantidad y virulencia de los parásitos invasores.

Este proceso puede detenerse en cualquier etapa, y se manifiestan signos simultáneos de destrucción y reparación. Al avanzar la enfermedad periapical, con frecuencia se observa resorción del conducto y la propagación al soporte óseo que aparece ra -

diográficamente como pérdida del patrón óseo y rarefacción. Es imposible pronosticar la cantidad de tejido destruido y la dirección de propagación de la enfermedad, pero ésta sigue siempre el camino de menor resistencia.

A raíz de una pulpitis de poca intensidad surge comunmente un granuloma. Esta lesión está formada de tejido de granulación, está rodeada por una cápsula fibrosa que puede ser derrumbada dando lugar a la formación de un absceso alveolar agudo o crónico. En ocasiones, en estos casos, se establece un trayecto-fistuloso que proporciona una salida al material supurativo formado en la lesión que se va agrandando. Esta enfermedad se manifiesta externamente con una tumefacción sensible de las regiones vestibular, labial, lingual o palatina que puede extenderse hacia dentro de la boca y, a veces, hasta afuera de la boca. Con frecuencia, el material infeccioso y sus productos atraviezan los tejidos blandos provocando celulitis con hinchazón extensa, calor, enrojecimiento, dolor y alteración de las funciones de las regiones vecinas; pero en otros casos estas substancias se abren camino a través del hueso y de la médula ósea provocando osteomielitis aguda o crónica.

2) Substancias liberadas a consecuencia de la destrucción tisular.

En ocasiones, el material bacteriano aislado de los conductos radiculares produce enzimas proteolíticas capaces de separar los productos biológicamente activos del sistema de complemento. De igual manera, hay liberación del péptido C_{5a} a partir de C₅ mediante desdoblamiento por la endotoxina bacteriana; y, en presencia de suero y complemento, ocurre la degradación de las células cebadas con liberación de histamina y heparina. Las bacterias bucales, re-

sidentes naturales, producen factores que son directamente quimiotácticos para los polimorfonucleares - neutrófilos.

En la destrucción de la pulpa y tejidos periapicales el proceso inflamatorio puede desempeñar un papel importante. Las enzimas lisosómicas como la hialuronidasa, catepsinas y colagenasa, liberadas por macrófagos y neutrófilos, pueden provocar la lisis de los tejidos blandos y la histamina y heparina, derivadas de las células cebadas, contribuyen a aumentar el dolor agudo y la resorción del hueso apical.

Las prostaglandinas forman un grupo de 13 ácidos carboxílicos estrechamente relacionados, divididos en 4 grupos, E, F, A y B, con efectos sobre el músculo liso, la agregación de plaquetas sanguíneas, la presión sanguínea y el metabolismo de los ácidos grasos. Las prostaglandinas son metabolizadas rápidamente por varios sistemas enzimáticos ampliamente distribuidos en las células del cuerpo. Por tanto, su acción puede ser intracelular o bien pueden actuar cerca de sus sitios de síntesis, además, su acción se halla apareada con la actividad del AMP cíclico (monofosfato de adenosina). Las prostaglandinas participan en el proceso inflamatorio produciendo la desgranulación de las células cebadas y la activación del sistema cinina que, finalmente llevan a la aparición de edema y dolor.

El exudado inflamatorio infeccioso pasa de alcalino a ácido en unas cuantas horas. Los neutrófilos son activos con pH alcalino o neutro y empiezan a desintegrarse con pH ácido cuando los macrófagos se vuelven activos.

Las técnicas de anticuerpos fluorescentes fueron utilizadas para demostrar la presencia y distri-

bución de las inmunoglobulinas en la pulpa. Así, Naidorff y Morse y col. establecieron la presencia de gammaglobulinas en los granulomas y quistes periapicales. Sin embargo, Eleazer y col. fueron incapaces de probar la estimulación linfocitaria por tej. - pulpares o periapicales congelados-descongelados o - lisados mediante ultrasonido.

3) Substancias productoras del dolor.

En los tejidos inflamados y autodesintegrados se encuentran otras substancias en grandes cantidades que nos pueden proporcionar ciertos datos acerca del origen del dolor tan característico que suele - acompañar una periodontitis apical o una pulpitis - aguda. Entre estos metabolitos productores del dolor se encuentran la histamina de las células cebadas, la 5- hidroxitriptamina (serotonina) de las plaquetas - y las cininas plasmáticas.

En concentraciones más altas estas substancias estimulan directamente las terminaciones nerviosas; en concentraciones más bajas o después de estimulación indirecta pueden producir hiperalgia que - llega a intensificar a tal grado el efecto de los - agentes o estímulos físicos o que hasta el latido arterial será doloroso; asimismo algunos contactos triviales que apenas son perceptibles en condiciones - normales provocarán dolor fulgurantes. El aumento de la tensión de los tejidos, generalmente considerado como la causa del dolor en la inflamación, actúa única mente porque la sensibilidad de las terminaciones nerviosas se halla ya muy incrementada. Los factores importantes de la resistencia del huésped son las lisozimas y las proteínas y polipéptidos antimicrobianos básicos que normalmente se encuentran en los tejidos. Sin embargo, grandes cantidades de polisacáridos acídicos y de ácidos nucleicos son liberadas du-

rante la inflamación, estos pueden combinarse con los agentes básicos, disminuyendo así considerablemente su valor antibacteriano.

Rickert y Dixon en sus primeras investigaciones sugieren que los irritantes que son causa de la reacción apical toman origen en la pulpa necrótica y sus productos de descomposición que se difunden. Ellos implantaron ápices radiculares estériles obturados en conejos y observaron que eran bien tolerados. En cambio, ápices estériles pero no obturados implantados de la misma manera producían irritación macroscópica en los tejidos vecinos.

La implantación de material poroso, como madera blanda, provocaba la aparición de grandes zonas de irritación.

Los productos metabólicos acumulados y los componentes celulares de los elementos microbianos junto con los productos autolíticos y los restos de células y tejidos de la pulpa proporcionan el irritante. Pero en última instancia, la naturaleza de la reacción dependerá de muchos factores relacionados con el huesped. Entre éstos están los aspectos anatómicos, como diámetro del conducto pulpar, presencia de conductos accesorios y su ubicación, tamaño del orificio apical y factores relacionados con la fagocitosis, mecanismos bacteriostáticos y bactericidas del plasma y exudados, así como el ambiente químico-cambiante a nivel del sitio de reacción. La concentración relativa de estos componentes en el exudado-inflamatorio y la susceptibilidad de los patógenos a éstos es lo que determina, en gran parte, la evolución del proceso infeccioso.

F. ASEPSIA DURANTE LA RECOLECCION DE MUESTRAS Y TECNICA PARA TOMAR ESTAS.

Actualmente, lo único disponible para poder comprobar que se han eliminado los microorganismos causantes de la enfermedad periapical y pulpar es el EXAMEN BACTERIOLOGICO del contenido del conducto radicular.

Los resultados del examen bacteriológico son la única prueba objetiva del estado microbiológico del conducto pulpar, y el valor asignado al resultado de un cultivo dependerá, en última instancia, de la persona que tomó el cultivo y de su conocimiento de las circunstancias en que fue tomado dicho cultivo.

Establecer con certeza que un conducto pulpar del cual salen conductos accesorios y laterales así como cientos de miles de túbulos es estéril, es una tarea ardua. La finalidad del tratamiento endodóntico es reducir a tal punto la población microbiana del conducto radicular que los microorganismos dejen de ser un peligro biológico y que se pueda proseguir la obturación sin riesgo.

Es evidente que si la instrumentación, irrigación y medicación son adecuadas los cultivos pueden ser negativos y los resultados clínicos reproducibles.

Antes de iniciar el procedimiento de cultivo es necesario efectuar la esterilización preliminar del campo y mantenerla durante todo el procedimiento para que bajo ninguna circunstancia pudiera ocurrir una falla en la técnica de asepsia. La limpieza preliminar del diente con pulpa patológica empleando pasta profiláctica durante minuto y medio produce una reducción considerable en el número de muestras contaminadas.

Posteriormente se coloca el dique de caucho - estéril, se pintan todas las superficies del diente- aislado con alguna solución antiséptica como, por - ejemplo, tintura de yodo (2.5%), timerosol o cloruro de benzalconio. La solución antiséptica debe quedar- en contacto con la superficie durante tres minutos - por lo menos. El acceso al conducto pulpar se hace-- de manera aséptica como se mencionó antes y se toma- el cultivo con puntas de papel estériles.

El muestreo ulterior es realizado en campo es- téril. Se eliminan el sellado y el apósito y se lava el conducto con 1.0 ml. de agua destilada estéril. - Después se seca el conducto con varias puntas de pa- pel estériles hasta que en la última punta la hume-- dad apical sea sólo de 1.0 mm. Entonces se coloca - una punta estéril en el conducto lo más cerca posi- ble del ápice, dejándola in situ durante uno a 2 - min., después de lo cual es llevada sobre el medio - de cultivo indicado.

TECNICA PARA TOMAR EL CULTIVO BACTERIOLOGICO

El medio o tubo de cultivo deberá estar listo para la siembra y su rótulo adherido en su parte me- dia, constando en él: apellidos del paciente y alum- no, fecha de siembra y diente en tratamiento. Este - preparativo deberá hacerse antes de colocar la grapa y el dique de goma.

La toma de la muestra para la siembra en el - medio de cultivo se hará como sigue:

1. Se tomará la pinza estéril (es recomenda- ble, para mayor seguridad, flamear las pun- tas o reesterilizarlas en el esterilizador de bolitas de vidrio) y con ella se tomará un cono absorbente de calibre apropiado - que penetre holgadamente en el conducto --

que hay que controlar, pero que en ningún momento sobrepase el ápice.

2. Este cono absorbente no deberá contaminarse con objeto alguno (borde de esmalte, di que de goma, dedos) ni deberá exponerse a una contaminación ambiental, por lo cual - se aconseja no hablar ni toser a poca distancia.
3. Se insertará el cono absorbente en el conducto, procurando que alcance el tercio - apical y que recoja la muestra que hay que sembrar (sangre, plasma, exudados,) para lo cual basta con un minuto de permanencia en el conducto.
4. Se retirará y se introducirá o hará caer - en el interior del tubo en posición vertical que contiene el medio de cultivo, flameándolo después de cerrar. Si el cono no cae de lleno en el líquido y queda adherido a las paredes, se inclinará lentamente el tubo hasta que el contenido arrastre el cono.
5. Se llevará el tubo a la estufa o incubadora y se leerá macroscópicamente entre las 48 y 72 horas.
6. Si se desea identificación de gérmenes se solicitará el correspondiente subcultivo o repique en medios especiales.

Si la muestra para el cultivo se toma después de la primera sesión, habrá que remover la cura y me dicación anterior, antes de tomar la muestra.

Si el conducto está seco y no es factible tomar una muestra, se recomienda humedecer la punta en

suero fisiológico o en el mismo medio de cultivo antes de ser insertada.

En dientes con varios conductos se realizará una toma de muestra en cada conducto, pero se colocarán todos los conos en el mismo medio de cultivo, a no ser que, deseando saber que conducto es el infectado, se prefiera hacer la siembra en distintos tubos, previamente rotulados para su identificación.

Si los pasos se han seguido cuidadosamente se evitarán errores de lectura o de interpretación como puede ser el falsamente negativo, al estar el conducto seco y no haber logrado la muestra, o el falsamente positivo por contaminación del cono absorbente.

G. MEDIOS DE CULTIVO ADECUADOS UTILIZADOS EN CONDUCTOTERAPIA.

Los métodos semiológicos para detectar gérmenes en los conductos radiculares son principalmente: 2; cultivo en medios apropiados y examen directo por frotis, siendo el primero el más usado y de mayor aplicación clínica.

Medios de Cultivo Adecuados.

Generalmente para el crecimiento de los microorganismos se utiliza alguno de los medios siguientes:

- Caldos de carne o verduras enriquecidos con dextrosa (0.1 a 0.5%).

- Almidón soluble, o extracto de levadura, -- suero (5 a 10%), sangre entera, o líquido ascítico; y agar (0.1 a 0.2%). Entre los medios de cultivo utilizados con más frecuencia es importante mencionar el caldo con infusión de cerebro y corazón; el caldo de soya tripticasa que contiene 0.1% de agar; el caldo de tioglicolato y los medios de cultivo que con -

tienen carne cocida o glucosa y líquido ascítico. Se puede añadir penicilinas en concentraciones suficientes para inactivar cualquier resto de penicilina que pudo haber sido prescrita como medicación entre las visitas.

Pero para los demás antibióticos no existen neutralizadores eficaces ni tampoco para los diferentes y múltiples medicamentos generalmente utilizados en el tratamiento endodóntico.

Es buena costumbre colocar, antes de utilizar los tubos con el medio de cultivo para conductos radiculares (salvo aquellos que contienen proteínas termocoagulables) en un baño de agua hirviendo durante 5 minutos para expulsar el aire disuelto y después enfriarlos hasta 45°C antes de la inoculación.

La incubación de los cultivos de conductos radiculares debe hacerse a 37°C durante 48 horas para ver si hubo crecimiento; si no hubo, el cultivo debe conservarse por lo menos una semana más.

H. MICROORGANISMOS A PARTIR DE LOS CONDUCTOS RADICULARES.

Existe cierta diferencia entre la flora de conductos radiculares infectados que estuvieron abiertos a los líquidos bucales durante algún tiempo y la flora de conductos radiculares recién abiertos.

Los microorganismos aislados con más frecuencia de los conductos radiculares son los estreptococos que representan las tres o cuatro divisiones principales de las especies aerobias y anaerobias facultativas del género *Streptococcus*. Ocasionalmente, también son aislados anaerobios obligados del género *Peptostreptococcus*. Los estreptococos-viridans son los que más predominan, seguidos por estreptococos anhemolíticos γ o estreptococos indiferentes; ade

más hay un porcentaje pequeño de estreptococos hemolíticos- sobre todo los miembros del grupo H y K -, y - estreptococos anaerobios.

Los enterococos se encuentran en aproximadamente un 15% de los cultivos de conductos radiculares, siendo *S. fecalis* la especie aislada con más frecuencia.

Los cultivos mixtos suelen obtenerse de pulpas infectadas, habiéndose encontrado gran variedad de formas microbianas incluyendo *Mycoplasma*, levaduras y protozoos. Las 30 categorías, grupos y especies que han sido aisladas de dientes con pulpas patógenas representan principalmente la microbiota bucal natural y parece lógico pensar que todo miembro cultivable de esta flora natural podrá ser aislado, en un momento u otro, de los cultivos de conductos radiculares. Mientras resulta difícil distinguir entre el patógeno franco y el contaminante casual o invasor secundario, los microorganismos que tienden a persistir en los conductos pulpares después de varios tratamientos son la amenaza principal como patógenos reales o potenciales. Estos últimos son principalmente estreptococos de las variedades viridans y enterocóccicas, así como estafilocóccicas y *Pseudomonas*.

Aunque algunos estudios han mostrado que el material aislado de la pulpa produce una gran variedad de factores de virulencia, como por ejemplo, hemolisinas, toxinas y enzimas, no parece haber correlación entre el tamaño y el tipo de la lesión radiográfica y el número de las diferentes sustancias producidas por el material microbiano aislado a partir de dientes afectados.

Hasta ahora se prestó poca atención al papel desempeñado por los anaerobios obligados en la patogenia de la enfermedad pulpar y periapical, aunque -

varios investigadores han podido aislar estreptococos anaerobios a partir de un 15 a 20% de cultivos positivos, siempre y cuando se tomen las precauciones - adecuadas para su cultivo. Cuando los procesos infecciosos ocurren en otros tejidos del cuerpo, estos microorganismos producen olores fétidos a menudo acompañados de descomposición tisular de intensidad variable.

Frecuencia de microorganismos aislados a partir de 1 141 cultivos positivos - de pulpas vitales y necróticas*

Microorganismos	En cultivo puro	En infección mixta	Total
Streptococcus faecalis	240	45	285
Streptococcus mitis	153	130	283
Streptococcus salivarius	5	15	20
Streptococcus hemolyticus	33	22	55
Estreptococos anaerobios	54	15	69
Estreptococos indiferentes	81	71	152
Otros estreptococos	<u>11</u>	<u>17</u>	<u>28</u>
Total de estreptococos	577	315	892
Micrococos	161	71	232
Lactobacilos	57	41	98
Difteroides	45	13	58
Bacilos grampositivos	10	11	21
Especie Bacillus	9	12	21
Actinomyces	17	3	20
Fusififormis	5	3	8
Sarcina	1	-	1
Neisseria	1	14	15
Bacilos gramnegativos	5	23	28
Levaduras	15	8	23
Infección mixta	<u>238</u>		
Total de cultivos positivos	1141		<u>1417</u>

*De Winkler, K.C y van Amerongen, J.: Bacteriologic results from 4 000 root canals, Oral Surg. 12:857, 1959

CAPITULO II

IRRIGACION

- A) Generalidades.
- B) Indicaciones de la irrigación.
- C) Substancias utilizadas como irrigantes en Endodoncia.
 - 1. Hipoclorito de sodio y Peróxido de hidrógeno. Técnica de irrigación.
 - 2. Hidróxido de calcio.
 - 3. Peróxido de urea.
 - 4. Agua bidestilada.
 - 5. Acido cítrico al 50%
 - 6. Acido 1,5 pentanodiol.
 - 7. Alcohol isopropílico o etílico al 70 a 95%.

IRRIGACION

A) GENERALIDADES

La irrigación de la cámara pulpar y de los conductos radiculares es una intervención necesaria durante toda la preparación de conductos y como último paso antes del sellado temporal u obturación definitiva.

Consiste en el lavado y aspiración de todos los restos y substancias que puedan estar contenidos en la cámara o conductos, y persigue cuatro objetivos:

- a) Limpieza o arrastre físico de trozos de pulpa esfacelada, sangre líquida o coagulada, virutas de dentina, polvo de cemento, exudados, plasma, restos alimenticios, medicación anterior, etc.
- b) Acción detergente y de lavado por la formación de espuma y burbujas de oxígeno nasciente desprendido de los medicamentos usados.
- c) Acción antiséptica o desinfectante propia de los fármacos empleados (frecuentemente se usan, alternándolos, el peróxido de hidrógeno y el hipoclorito de sodio).
- d) Acción blanqueante, debido a la presencia de oxígeno nasciente, dejando el diente así tratado menos coloreado.

Preparación Química.

La cámara pulpar y los conductos radiculares de los dientes sin vitalidad y no tratados, están ocupados por una masa gelatinosa de restos pulpares necróticos y líquido hístico o por filamentos de te-

jido momificado seco. Los instrumentos introducidos en el conducto pueden empujar parte de esta sustancia nociva por el foramen apical y producir infección periapical o periodontitis apical. Por ello, antes de la instrumentación y a intervalos frecuentes durante la misma, los conductos se lavan o irrigan con una solución capaz de desinfectar y disolver la sustancia orgánica (si el operador requiere hacer cultivo, se tomará la muestra antes de irrigar).

La irrigación sirve además para facilitar la instrumentación al lubricar las paredes del conducto y eliminar las limaduras de dentina.

La medicación del conducto es uno de los puntos de la tríada endodóntica: limpieza, esterilización (saneamiento) y obturación del conducto radicular.

Desde el punto de vista práctico, las bacterias pueden ser controladas o eliminadas eficazmente de los conductos enfermos de dos maneras:

- 1) Eliminación de restos orgánicos y lavado adecuado durante la rectificación del conducto y
- 2) Medicación del conducto.

Eliminación del contenido orgánico del conducto radicular.

La limpieza correcta del conducto, con irrigación, es la manera más eficaz de eliminar o matar las bacterias; o ambas cosas. La importancia de la irrigación fue detectada por Ingle y Zeldow, quienes mostraron que la instrumentación sola, con irrigación con agua estéril, no consigue convertir en negativos los conductos positivos. El lavado con hipoclorito de sodio o peróxido de hidrógeno, hace que alrededor del 75% de los conductos positivos se con-

conviertan en negativos.

B) INDICACIONES DE LA IRRIGACION, SEGUN INGLE.

- Antes de la instrumentación de una cavidad-pulpar previamente abierta para establecer el drenaje. La irrigación removerá partículas de alimentos y saliva.
- Durante la preparación del acceso, después del cultivo, cuando la cámara pulpar está lo suficientemente abierta para dejar fluir la solución de irrigación.
- Al concluir la preparación del acceso, antes de usar los instrumentos en el conducto.
- Después de la pulpectomía para eliminar la sangre que puede manchar el diente.
- A intervalos durante la instrumentación, -- cuando los escariadores y limas van cortando virutas de dentina en las paredes del conducto.
- Al finalizar la instrumentación del conducto antes de la colocación del medicamento.

C) SUBSTANCIAS UTILIZADAS COMO IRRIGANTES EN ENDODONCIA:

1. Hipoclorito de sodio y Peróxido de Hidrógeno.

Técnica de irrigación.

La mayoría de las soluciones irrigantes (por ejemplo: hipoclorito de sodio y peróxido de hidrógeno) usadas durante la limpieza y conformación son por sí mismas agentes sanitizantes. Aunque tales desinfectantes químicos suaves no son capaces de este-

rilizar los conductos radiculares infectados por sí mismos, su acción desinfectante opera conjuntamente durante la limpieza y conformación, y suprimen la actividad bacteriana de los conductos.

El hipoclorito de sodio (NaOCl) es muy soluble en agua y relativamente inestable. En endodoncia se utilizan soluciones hasta del 5% para la irrigación de conductos y a su gran actividad antiséptica se añade la liberación de oxígeno nascente producida cuando se alterna con el peróxido de hidrógeno (agua oxigenada) durante la irrigación.

Se le conoce también con los nombres de solución de Dakin, solución de Dakin-Carrel y solución de Labarraque.

El preparado oficial de este tipo es la solución de hipoclorito sódico, N.F., que contiene 5% -- de NaOCl . Como esta concentración es demasiado alta para emplearse sobre tejidos, sólo se ocupa en el tratamiento de conductos radiculares como dijimos anteriormente. Estas soluciones no solo son germicidas, sino que también disuelven tejidos necróticos.

Se considera todavía la solución de hipoclorito de sodio para uso general como la solución más conveniente para hacer irrigaciones. Es un disolvente del tejido necrótico; gracias a su contenido de halógeno es eficaz como desinfectante y blanqueador.

Lazala recomienda usar el hipoclorito de sodio a menores concentraciones que las que se empleaban antes, y la más aconsejable es la solución acuosa al 1%, por ser menos tóxico y mejor tolerada; pero las observaciones de Baker y cols. lo contradicen ya que muestran que la solución de hipoclorito de sodio al 1% no es mucho mejor, como solución para irrigación, que una simple solución fisiológica salina;-

por lo tanto, no hay que diluir el hipoclorito de sodio hasta esa concentración. En nuestra práctica preferimos usar el hipoclorito de sodio al 5% o al 2.5%.

Se recomienda el lavado con hipoclorito de sodio porque:

- Actúa como solvente del tejido y residuos pulpares.
- Arrastra mecánicamente los residuos de los conductos y de las superficies cortantes de los instrumentos.
- Destruye las bacterias.
- Blanquea los dientes.
- Actúa como lubricante de los instrumentos en el interior del conducto.

Las soluciones que se usen en el consultorio pueden prepararse diluyendo blanqueadores de uso doméstico como hipoclorito de sodio al 5.25% (Clorox o Purex) con un volumen igual de agua. Con ello obtenemos una solución irrigante de aproximadamente 2.5% de hipoclorito de sodio. Muchos usan la solución al 5.25% tal como viene del fabricante sin mayores efectos desfavorables.

Grossman y Neiman estudiaron la propiedad solvente del hipoclorito de sodio para el tejido pulpar y encontraron que la pulpa se disuelve en hipoclorito de sodio al 5% al cabo de treinta min. in vitro.

Aunque esta propiedad solvente es especialmente beneficiosa en el tratamiento, no debemos confiar demasiado en la disolución química del tejido pulpar con vitalidad in vivo. Los clínicos detectaron grandes trozos de tejido pulpar mucho después de treinta min., una vez, hechas la instrumentación y -

la irrigación con hipoclorito de sodio.

El tejido pulpar fibroso llega a ser bastante resistente a la disolución completa.

Aunque el hipoclorito de sodio posee un efecto antibacteriano considerable, Brown y Doran demostraron que se conseguía un efecto de limpieza máxima cuando se usaba hipoclorito de sodio alternando con peróxido de hidrógeno. La efervescencia del oxígeno liberado, al ser mezcladas las dos soluciones, explica la mayor eficacia. Sin embargo, la irrigación con peróxido de hidrógeno ha caído en desuso. Las críticas se basan en la suposición de que el oxígeno liberado causa dolor e irritación en los tejidos periapicales. Bhat comunicó un caso de enfisema probablemente debido al oxígeno liberado por el peróxido de hidrógeno y que fue forzado hacia el tejido suborbitario laxo durante la irrigación de un incisivo lateral superior perforado. Las complicaciones citadas en este caso clínico deben ser consideradas como una aplicación inadecuada del peróxido de hidrógeno. Las experiencias clínicas sugieren que la irrigación apropiada con peróxido de hidrógeno, raras veces, o nunca, causa problemas postoperatorios.

Es muy posible que se logre alcanzar adelantos substanciales en la remoción de residuos pulpares y dentinales de los conductos radiculares gracias al empleo de enzimas o sondas ultrasónicas, o de ambos recursos.

Con gran frecuencia, los clínicos confían por completo en la medicación antimicrobiana para eliminar las bacterias y dejan en el conducto una buena cantidad de residuos proteínicos. Este material dejado en el interior de los conductos, puede inhibir los efectos bactericidas de la medicación y también impedir la obturación adecuada. Por ello, recomen-

mos muy especialmente que la mayoría de los esfuerzos del endodoncista sean concentrados en la limpieza del conducto, con esto no queremos decir que no ponga todo su esmero en la obturación del conducto radicular para evitar la entrada de microorganismos a la zona periapical.

Peróxido de Hidrógeno

Compuesto muy inestable, que se descompone fácilmente en oxígeno molecular y agua. El preparado oficial es la solución de peróxido de hidrógeno U.S. P., que contiene 3% de peróxido de hidrógeno en agua. Al aplicar el preparado a los tejidos, hay rápida liberación del oxígeno y la acción germicida es breve. Las soluciones de peróxido de hidrógeno tienen poco poder de penetración y son germicidas relativamente débiles. La efervescencia provocada por el oxígeno naciente ayuda mecánicamente a la remoción de los detritos tisulares en regiones inaccesibles.

Mientras libera oxígeno y al formar burbujas, tiene una acción de limpieza y descombro muy útil en la irrigación de conductos. Como se ha indicado anteriormente, su uso se altera con el del hipoclorito de sodio al 5%, ésta combinación fue recomendada por Auerbach y Stewart.

Dicha combinación es especialmente útil cuando se han acumulado muchos residuos en la cavidad pulpar. A veces, se combina el peróxido con agentes lubricantes y quelantes (Glycoxide y RC Prep), que se usan para facilitar la instrumentación. Es preciso no olvidar que las preparaciones que contienen peróxido de hidrógeno no deben ser selladas en los conductos. Hay que neutralizarlas con lavados de hipoclorito de sodio, de lo contrario puede originarse una pericementitis grave debido a la continua liberación

ción de burbujas de oxígeno.

Svec y Harrison (E.E.U.U., 1977) compararon la acción de la irrigación con suero fisiológico, con la del peróxido de hidrógeno e hipoclorito de sodio combinados, y observaron que es similar hasta 5-mm., del ápice, pero que de 1 a 3 mm. del ápice, es más efectiva en la limpieza del conducto la combinación peróxido de hidrógeno-hipoclorito de sodio.

Técnica de Irrigación

La técnica de irrigación es simple, rápida y eficaz, se usa una jeringa Luer de vidrio y aguja -- de 2 cm (3/4") estériles, se pueden usar también jeringas y agujas desechables.

Se debe colocar la jeringa en el conducto a modo que quede holgada. Se expulsa suavemente la solución y el líquido que refluye se absorbe con un apósito de gasa o con un aspirador de alta velocidad. El hipoclorito de sodio es un blanqueador y estropeará la tela si cae sobre la ropa del paciente.

Hay que tener cuidado de no ajustar la aguja en el conducto pues se corre el peligro de empujar la solución hacia los tejidos periapicales. Becker y cols. y Bhat han destacado la importancia de no inyectar sustancias de irrigación más allá del foramen apical y señalan haber observado dolor intenso y persistente, tumefacción, equimosis y enfisema como secuelas de la inyección accidental de sustancias de irrigación en el periápice.

La mayor parte del líquido es eliminado del conducto sacando el émbolo de la jeringa con la aguja aún en el conducto. Luego, se absorbe el resto con bolitas de algodón o conos de papel. La eficacia de esta combinación de lavado mecánico con diso-

lución química se apreciará al examinar los residuos acumulados en la gasa.

La irrigación minuciosa después de la preparación de la cavidad de acceso no solo evita que se tapen los conductos con fragmentos de esmalte, amalgama o la restauración preexistente, sino que facilita la localización de las entradas de los conductos. La acción blanqueadora del hipoclorito de sodio acentúa el contraste entre las líneas oscuras de la dentina que conectan los orificios de entrada y el resto del piso de la cámara pulpar.

Gracias a la irrigación se evita la acumulación en el conducto de limaduras de dentina y fragmentos de tejido blando. También es menor la posibilidad de condensar residuos en el tercio apical estrecho del conducto o de empujarlos a través del foramen apical durante el ensanchamiento del conducto.

Se comprobó que la instrumentación adecuada y la irrigación minuciosa con soluciones germicidas desinfectan un número significativo de conductos sin la ayuda de otra medicación.

A menos de ser desechables, hay que lavar la jeringa y la aguja al terminar la sesión, de lo contrario, los cristales de hipoclorito de sodio obstruirán permanentemente la luz de la aguja y pegarán el émbolo al cilindro de la jeringa.

Lasala recomienda la siguiente técnica de irrigación;

La mejor técnica para lograr un lavado y un completo descombro de los pequeños coágulos de sangre y plasma, lodo dentinario y otros restos que se desee eliminar, es utilizar los conos de papel absorbente calibrados, humedecidos en el líquido irrigante seleccionado.

Pero, debido a la dificultad de introducir - los conos humedecidos en los conductos estrechos, es preferible introducirlos secos, pues, al ser rígidos penetrarán hasta la profundidad deseada y conocida - de antemano por la conductometría y, por ser muy hidrófilos (sobre todo los esterilizados por ondas), - admitirán fácilmente el líquido irrigante; éste, al ser llevado por medio de un gotero o simplemente con las puntas de las pinzas en contacto y portando una gota, que al abrir las pinzas se deslizará con suavidad por los conos absorbentes y por capilaridad invadirá la totalidad del cono hidrófilo de papel, alcanzará en pocos segundos la unión cementodentinaria. Como el cono de papel absorbente, al humedecer, aumenta de diámetro un 60 a un 80%, ejercerá una presión lateral que, complementada por un ligero movimiento de vaivén que se le puede dar con las pinzas terminará englobando los restos, barriendo las paredes dentinarias y dejando limpio el conducto en toda su longitud.

Cuando se utilicen alternadas la solución de peróxido de hidrógeno y de hipoclorito de sodio, éste será la última empleada. Durante una sesión se podrá repetir la irrigación-aspiración las veces que se estimen necesarias, y es frecuente hacerlo de tres a cuatro veces.

2. Hidróxido de Calcio.

Posee un efecto bactericida comprobado, el hecho de que posee un pH ideal ha sido aducido como la razón principal de su eficacia.

Maisto y Amadeo (Buenos Aires) recomiendan, como líquido irrigante, una solución de saturación de hidróxido cálcico en agua, la cual denominan lechada de cal, y que podría alternarse con el agua oxigenada, empleando como último irrigante la lecha-

da de cal, que por su alcalinidad, incompatible con la vida bacteriana, favorecería la reparación apical.

La lechada de hidróxido de calcio 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.

3. Peróxido de Urea

Es un compuesto de peróxido de hidrógeno y urea, blanco, de aspecto cristalino, bastante soluble en la mayor parte de los solventes ordinarios; la solución en glicerina es más estable que la acuosa. Produce liberación de oxígeno.

Stewart y cols. (Filadelfia, 1961) estudiaron el Glyoxide (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 Glyoxide 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 Stewart y cols., un nuevo producto, el Endo-Prep, que, ligeramente modificado, se halla ahora en el comercio con el nombre de RC-Prep (Premier, conteniendo además del peróxido de urea, la sal trisódica del EDTA (ácido etilendiamino tetraácetico), en un vehículo acuoso. Según Stewart

y cols. (Filadelfia, 1969), facilita la preparación de los conductos al lubricar, ensanchar y descombrar los más estrechos. El producto trae anexos una inyectora plástica, para después irrigar con Hypogen; la maniobra se repite las veces necesarias durante la preparación del conducto.

El Endo-Prepsem, patentado por Makaron, es un producto similar al RC-Prep, que se prepara mezclando la crema y el líquido, conteniendo el patentado.

4. Agua Bidestilada

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 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.

Es el vehículo para algunos antisépticos.

5. Acido Cítrico al 50%.

Loel ha sugerido el uso de ácido cítrico al 50% como solución para irrigar. Opina que abre los túbulo dentinarios para que penetre la clorocolofonia cuando se hace la técnica de obturación por difusión de gutapercha.

6. Acido 1,5 pentanodiol.

Martín comparó la acción del ácido 1,5 pentanodiol potenciado con hipoclorito de sodio y halló que, en cuatro tipos de microorganismos estudiados era más germicida que el NaOCl en presencia de proteínas del suero. Afirmó que "una solución de ácido 1,5 pentanodiol potenciado al 1% sería una solución irrigante bactericida eficaz", pero no habla de su

capacidad para disolver tejidos necróticos y sólo dice que coagularía la sangre.

7. Alcohol Isopropílico o Etfílico.

También se puede usar alcohol isopropílico o etfílico, en concentraciones de 70 a 95% como solución irrigante.

Es un desinfectante suave y disolvente de grasas, y lo aconsejan los que emplean la técnica de obturación por difusión de gutapercha ya que deshidrata la dentina y, teóricamente, facilita la unión del material de obturación con las paredes del conducto.

Las soluciones de compuestos de amonio cuaternario y antibióticos son promisorias, pero probablemente no tengan gran aceptación hasta que se los pueda combinar con disolventes tisulares más eficaces, además que son muy irritantes.

Salzgeber y Brilliant (Columbus, Ohio, 1977) investigaron la penetración de los líquidos irrigantes mediante el empleo de Hypaque al 50% (diatrizoato de sodio), que es un poliyoduro empleado en contrastes roentgenológicos, y hallaron que en dientes vitales la solución irrigante queda confinada al espacio creado por la preparación del conducto, mientras que en los casos de pulpa necrótica penetra más y puede sobrepasar el ápice.

Baker y cols. (Filadelfia, 1975) investigaron la acción de la mayor parte de los líquidos irrigantes conocidos por medio del microscopio electrónico de barrido, y no encontraron diferencia en ellos, y estiman que la remoción de restos y de microorganismos de los conductos es más función de la cantidad empleada que del tipo de solución irrigante aplicada, y concluyen que el más aceptable es el suero fisiológico, debido a su biocompatibilidad.

CAPITULO III

ANTISEPTICOS UTILIZADOS EN ENDO DONCIA

A) Generalidades

B) Antisepsia de los conductos radiculares

Factores que intervienen en dicho proceso..

Condiciones que determinan la acción de los antisépticos.

C) Principales antisépticos en conductoterapia.

1. Paraclorofenol
2. Formaldehído
3. Paraformaldehído
4. Cresatina
5. Cresol
6. Eugenol
7. Timol.

A) GENERALIDADES

En la terapéutica radicular, la desinfección o "esterilización" ha desempeñado un papel importante desde los primeros tiempos de iniciada la endodoncia.

La preocupación por la extensión de una infección general a partir de los conductos radiculares constituía un temor justificado en los primeros años. En 1912, la teoría de Hunter de la infección focal conmovió el mundo médico y odontológico. A falta de antibióticos, los dientes con abscesos fueron considerados potencialmente letales y se informó de muchas muertes por anginas de Ludwig y trombosis -- del seno cavernoso de origen dentario.

Es lamentable que miles de millones de dientes fueran extraídos antes que dejaran de ser considerados una fuente de enfermedades infecciosas misteriosas en otras partes del organismo. De la misma manera, no es de extrañar que los pocos odontólogos que se resistieron a la extracción de dientes con pulpa enferma lo hicieran sólo después de haber obtenido dos o más cultivos negativos de los conductos tratados.

Resulta apreciable que la minuciosa limpieza y ensanchamiento del sistema de conductos reduce muchísimo la necesidad de drogas potencialmente tóxicas. Los microorganismos y sus sustratos pueden ser removidos en vez de eliminarlos en el interior de los conductos radiculares.

Mediante una limpieza y conformación cuidadosas se eliminan los restos pulpares, los microorganismos y la dentina infectada, con lo cual se reduce la necesidad de medicamentos intraradiculares. Si se pudiera estar seguro de la perfección con que en cada caso se realizó la limpieza y conformación, se podría realizar la endodoncia sin el uso de medica -

mentos intrradiculares. A falta de tal información, - aún se recomiendan las medicaciones intrarradica - res entre sesiones. Su papel consiste en destruir - los microorganismos que hubieran quedado inadvertida - mente en los conductos radiculares, que pudieran ha - ber invadido los canalículos dentinarios más allá - del nivel de las paredes dentinarias rebajadas o que pudieran haberse filtrado dentro del diente por un - inadvertido mal sellado coronario entre sesiones.

De acuerdo a los siguientes puntos se sigue - recomendando la medicación intracanalicular. Primero, no puede haber garantía clínica de que la elimina - ción de los tejidos y de las bacterias ha sido com - pleta en todos los casos.

Segundo, aún cuando todos los túbulos dentina - rios hubieran sido limados, no hay manera de determi - nar clínicamente la extensión inicial de la penetra - ción microbiana en los conductos radiculares infecta - dos.

Tercero y último, la medicación puede desempe - ñar un papel en la resistencia a una contaminación - externa menor entre visitas. Pero, no hay que olvi - dar que no hay cantidad alguna de medicación que de - sinfecte un conducto que no esté limpio o que supere un pretratamiento defectuoso y el descuido en el cie - rre de la cavidad de acceso.

Con la utilización de las técnicas actuales, - la medicación del conducto debe tener otras propieda - des. A las que nos referimos son a la difusibilidad y volatilización. La sustancia debe difundirse a to - do el sistema de conductos, a conductos laterales y el periápice para que haya un máximo de eficacia.

Hasta hace poco se aprobaba en que los efec - tos de la medicación debían limitarse a los conduc - tos radiculares debido al efecto tóxico potencial de

estas substancias sobre los tejidos periapicales. Se ha comprobado que la medicación sale por el foramen-apical y afecta los tejidos periapicales. Esto puede ser favorable para destruir las bacterias secuestradas en la región periapical. Wantulok y Brown demostraron que el paramonoclorofenol y la cresatina, se difunden o volatilizan a través del ápice de dientes instrumentados in vitro e inhiben la proliferación bacteriana en agar; las aplicaciones fueron similares a las usadas en pacientes. Se ha observado también que el formocresol ejerce efectos bactericidas mediante la difusión y la volatilización. En estudios autorradiográficos con paramonoclorofenol acuoso y alcanforado marcado con tritio revelan que la solución acuosa penetra en la dentina radicular mejor que las soluciones alcanforadas. Si hay bacterias secuestradas y alojadas en las lesiones periapicales, es fundamental que una medicación que es bien tolerada y bactericida, penetre en estos sectores.

Los residuos proteínicos inhiben los efectos antimicrobianos de la medicación del conducto. Por lo anterior, hay que limpiar a fondo los conductos radiculares para eliminar los residuos orgánicos antes de colocar la medicación, para estar seguros que ésta no será inhibida. Los fármacos volátiles tienen mayores probabilidades de atravesar los residuos y alcanzar las bacterias.

Hablamos entonces de desinfección o aún de esterilización, porque nuestro deseo es el de destruir la totalidad de los microorganismos existentes en el conducto radicular, en la profundidad de la dentina y en el tejido periapical. Sin embargo, tenemos pocas posibilidades o mejor dicho es imposible conseguir nuestro objetivo en un 100%; lo más probable es que sólo anulemos una parte de los microorganismos existentes, y aún más, carecemos de un método

práctico y seguro de control que nos permita comprobar la ausencia de gérmenes en el conducto.

De acuerdo a lo anterior, preferimos hablar de antisepsia, en vez de esterilización.

Los antisépticos inhiben el crecimiento y desarrollo de las bacterias y las destruyen, pero su acción varía de acuerdo con una serie de circunstancias que frecuentemente no pueden controlarse in vivo. El número, virulencia y patogenicidad de los gérmenes presentes en el conducto, así como el estado histopatológico del tejido conectivo periapical y su capacidad de defensa, son factores que ejercen marcada influencia en la efectividad de un mismo antiséptico.

Los antisépticos que se utilizan con mayor frecuencia en los tratamientos endodóncicos, solos o combinados, actúan en forma inespecífica como venenos protoplasmáticos, sobre la mayor parte de los gérmenes y hongos que puedan estar presentes en los conductos radiculares. Son medianamente irritantes, volátiles y de tensión superficial relativamente baja.

Es importante conocer las condiciones que debería reunir un antiséptico considerado como ideal. Estos requisitos según Sommer e Ingle son los siguientes:

1. Ser activo sobre todos los microorganismos.
2. Ser de fácil solubilidad y acción rápida e intensa por contacto sobre las bacterias.
3. Capacidad de penetración (tener una tensión superficial baja de 20 a 40 dinas).
4. Ser efectivo en presencia de materia orgánica (sangre, pulpa, exudados, pus).

5. No dañar los tejidos periapicales (tolerancia transapical).
6. No crear sensibilizaciones en el organismo, ni resistencia en los gérmenes.
7. No cambiar la coloración del diente.
8. Ser estable químicamente y moderadamente volátil dentro del conducto.
9. No tener olor ni sabor desagradable.
10. No interferir el normal desarrollo de los cultivos.

B) ANTISEPSIA DE LOS CONDUCTOS RADICULARES.

Grossman nos habla de tres factores que intervienen en este proceso, son los siguientes:

1. Microorganismos. Debido a la variedad de gérmenes que pueden encontrarse, se necesitará una medicación apropiada en cada caso. La utilización de cultivos selectivos, frotis y antibiogramas pueden facilitar la elección del antiséptico o antibiótico más eficaz.
2. Huésped. Es importante que la terapéutica de antisépticos no dañe los tejidos periapicales. Siendo este requisito, indispensable cuando se tratan dientes con ápices permeables o inmaduros en forma de empuje, al ser inevitable que el medicamento sellado atraviese el foramen y actúe sobre los tejidos, será necesario utilizar tan sólo los fármacos que sean perfectamente tolerados, pues en caso contrario existirá la posibilidad de que se produzca una zona

de osteítis química de imagen roentgenolú - cida, la cual interferirá en la evolución - del tratamiento y equivocará el diagnóstico roentgenológico.

3. Fármacos. Los antisépticos deberán ser utilizados en las mejores condiciones para que sean eficaces.

Recordaremos las condiciones que determinan la acción de los antisépticos:

1. Composición química. La efectividad de un fármaco depende de su fórmula química, a veces de alguno de sus radicales engarzados en un lugar u otro de sus cadenas alifáticas o núcleos cíclicos. Por ejemplo, el CH_3 añadido al fenol ordinario ($\text{C}_6\text{H}_4\text{OHCH}_3$) triplica el efecto antiséptico. Otras veces, la sal bivalente es más potente que la monovalente.
2. Vehículo. El vehículo o disolvente puede disminuir la acción irritante de un medicamento, ser sinérgico con él e incluso potenciarlo. Por ejemplo el alcanfor mezclado con el paraclorofenol; el benceno adicionado a una solución de cresatina.
3. Concentración. La mayor concentración de un antiséptico significa mayor eficacia, pero existen excepciones. Nosotros al ocupar en endodoncia los medicamentos puros o en altas concentraciones, hace que sea necesario vigilar su posible acción transapical.

Se ha demostrado que muchos de los fármacos que se utilizaban antes a alta concen -

tración son igualmente efectivos y mucho - menos tóxicos a menor concentración, como ha ocurrido con el clorofenol, el formaldehído y el hipoclorito de sodio.

4. Tensión superficial. El medicamento o su vehículo deben poseer baja tensión superficial para que actúen en todos los lugares y penetre bien en posibles grietas, rincones y hendiduras.

Naumovich (Belgrado, 1963) investigó la - tensión superficial de los principales fármacos y materiales empleados en endodoncia obteniendo los siguientes resultados (en - dinas/cm²):

Siliconas	20
Alcohol de 96'	24,1
Alcohol de 70'	27,5
Cloruro de benzalconio	29,5
Cloroformo	29,8
Canfo-fenol-alcohol (6:3:1) (Sol. Chlumsky)	33,2
Fenocanfor	36,7
Eugenol	36,9
EDTAC	39,7
Fenol	39,7
Formalina al 40%	50,3
Cloramina al 10%	54,6
Formalina al 4%	60,6
Cloramina al 2%	61,9
Peróxido de hidrógeno al 3%	65,1
Peróxido de hidrógeno al 30%	68,1
Solución cloruradosódica al 0.9%	68,9
Cloramina al 0,5%	70,1
Agua destilada	72,8
Agua	73
Líquido de cemento de Trey	75,2

Glantz y Hanzzon (Suecia, 1972) investigaron la capacidad humectante de 12 fármacos y observaron la formación de ángulos y lentes en la interfase de contacto líquido-sólido, en esta ocasión fármaco-pared-dentinaria. Los medicamentos que más humedecieron la dentina fueron: alcohol absoluto, -cloruro de benzalconio al 1%, cloroformo y solución de Chlumsky. Con lo anterior vemos la gran importancia que tiene lograr una óptima interfase de contacto entre el fármaco empleado y la dentina.

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

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

Si, por el contrario, el ápice es ancho o permeable, permitirá un doble cambio de flúidos; 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.

6. Permeabilidad dentinaria. Este factor es importante, especialmente en aquellos dientes con pulpa necrótica que tienen fuerte-

infección dentinaria. Recordemos que la dentina de la parte apical es menos permeable, debido a su estructura, que la del resto de la raíz, así lo demostraron Wachy cols. (1955) empleando penicilina marcada con S.

Marshall y cols. (Chicago, 1960) investigaron la permeabilidad de la dentina en los tres tercios radiculares antes y después del empleo de distintos fármacos utilizando isótopos radiactivos (S, I, Na y P), con los siguientes resultados:

Los tercios cervical y medio radiculares tienen la dentina dos o tres veces más permeable que la del tercio apical, y ésta es casi impermeable a los radioisótopos. La unión cemento-dentinaria actúa como una barrera al paso de los radioisótopos.

La preparación biomecánica del conducto disminuye ligeramente la permeabilidad dentinaria.

De los fármacos usados, el ácido sulfúrico redujo la permeabilidad intensamente, el eugenol, bicarbonato de sodio, EDTA y nitrato de plata-formalina, la disminuyeron ligeramente, mientras el agua oxigenada y el hipoclorito de sodio alternados aumentaron la permeabilidad, lo mismo que el nitrato de plata usado solo.

Hampson y Atkinson (Sheffield, Inglaterra, 1964) emplearon también azufre y yodo radiactivos para estudiar la permeabilidad dentinaria con varios fármacos, utilizando dientes jóvenes extraídos, hallando que el eugenol y el formocresol disminuyen la --

permeabilidad dentinaria, mientras que - EDTA, cloramina, cloroxidina, la aumentan- y recomiendan las dos últimas sustancias- por ser además detergentes.

Martín Lasala de Fernández y Michanowicz - 1965) estudiaron en la Universidad de Pitts_s burgh la permeabilidad dentinaria apical - de tres fármacos: paramonoclorofenol alcanforado, formocresol y penicilina G, utilizando el método bacteriológico de insertar los ápices dentales, previamente medicados y con el foramen apical sellado con Cavit, en un medio de agar sangre inoculado con - una cepa de estreptococos. El resultado - fue evaluado mediante las zonas de inhibición logradas en las placas de agar-sangre con los resultados de que el formocresol y la penicilina G tuvieron mayores zonas de inhibición que el paramonoclorofenol alcanforado, lo que demuestra que este último - fármaco penetra menos a través del tercio-apical que los otros, concluyendo que los- tres fármacos estudiados pasan a través - del tercio apical, aún con el foramen apical sellado, probablemente por las ramificaciones laterales o los túbulos dentina- rios.

Cwikla (Florida, 1972) estudió el efecto - de los vapores de formocresol, clorofenol-alcanforado, creosota de haya y cresatina, y observaron que el más efectivo era el -- formocresol y el menos efectivo la cresati- na.

Ellerbruch y Murphy (Chicago, 1977) inves- tigarón los vapores de seis medicamentos;- el hipoclorito de sodio al 5.25% y la solu

ción yodo-yoduro de potasio, como bacteri - cidas, y el formocresol como bactericida y bacteriostático fueron superiores al gluta raldehído (pentanodial) al 2%, a la solu - ción acuosa al 2% de clorofenol y al cloro fenol alcanforado, de neta acción bacte - riostática.

Anny y cols. (Chicago, 1973) estudiaron la penetración dentinaria por medio de tritio marcado, de la solución acuosa de clorofe - nol al 2% y clorofenol alcanforado, y ha - llaron que, así como la primera solución - penetró hasta la unión cemento-dentinaria - a nivel de los tres tercios de los conduc - tos, el clorofenol alcanforado solo pene - tró un máximo de 0,40 mm en la dentina del tercio coronario, 0,25 mm en la del tercio medio y 0,05 mm en la dentina del tercio - apical.

Vander Wall y cols. (Ann Harbor, Michigan - 1972) encontraron que el formocresol es el fármaco más efectivo y además el único que lo es sin contacto con el germen; el cloro fenol alcanforado es efectivo cuando está - en contacto con los gérmenes y la cresati - na es el menos activo de los tres fármacos investigados.

C) PRINCIPALES ANTISEPTICOS EN CONDUCTOTERAPIA

Es difícil recomendar unos y condensar a - otros sin antes hacer un examen objetivo del caso - que haya que tratarse, y considerar cuál es la mejor indicación terapéutica.

Lo importante es lo que se elimina de los con - ductos, y no tanto la terapéutica antiséptica o anti - biótica que pueda colocarse en las curas selladas u -

oclusivas entre las sesiones.

A continuación se mencionarán los antisépticos má usados en endodoncia, y posteriormente se estudiarán por separado:

1. PARACLOROFENOL
2. FORMALDEHIDO
3. PARAFORMALDEHIDO
4. CRESATINA
5. CRESOL
6. EUGENOL
7. TIMOL.

1. PARACLOROFENOL. Walkhoff en 1891 introdujo a la terapéutica endodóntica este medicamento. Su actividad antiséptica estriba en su función fenólica y en el ión cloro que en posición para es liberado lentamente.

Takigawa (Tokio, 1960) comprobó su acción sedativa y antiséptica experimentalmente.

Se puede utilizar puro, pero corrientemente se mezcla con el alcanfor, el cual, además de servir como vehículo disminuye la ligera acción irritante o caústica del paraclorofenol. Aunque son dos compuestos cristalinos, cuando son triturados juntos forman un líquido aceitoso de color ámbar y de olor a alcanfor característico; reciben entonces el nombre de paraclorofenol alcanforado. La proporción aproximada es de 2 partes de paraclorofenol por tres de alcanfor (35 y 65 g. respectivamente).

Kawahara y cols. (Washington, 1975), usando pequeñas cantidades (10 ml.) de solución acuosa al 2% de clorofenol, lograron eliminar varias cepas de gérmenes en 72 hrs.

Taylor y cols. (Chicago, 1976) investigaron -

en 54 premolares inferiores de 8 perros la difusión de la solución acuosa de clorofenol al 2% y el clorofenol alcanforado convencional, por medio de tritio-marcado y autorroentgenogramas. Los resultados fueron concluyentes: la solución acuosa al 2% de clorofenol a una dosis clínica penetró completamente en los túbulos dentinarios, mientras que el clorofenol-alcanforado quedó limitado a una penetración media de 0,58 mm, menos de 1/5 de la distancia pulpoperio-dontal. Estos autores, como los anteriores, estiman que el uso del clorofenol alcanforado al 35% debe ser interrumpido y sustituido por una solución acuosa de clorofenol de baja concentración (al 1 o 2%).

Se emplea comunmente tanto en pulpectomías totales como en el tratamiento de dientes con la pulpa necrótica.

Según Harrison y Madonia (1975), el clorofenol en solución acuosa 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.

Según Sommer y cols. el paraclorofenol puede mezclarse con la penicilina.

Muchos patentados lo contienen mezclado con otros antisépticos y entre ellos están: Cresanol, Chloro-thymonol (Premier). Cresophene (Septodont).

El paramonoclorofenol alcanforado es más eficaz que el fenol para destruir bacterias in vitro y es moderadamente irritante para los tejidos del hueso en condiciones experimentales. Los fármacos más irritantes son los derivados del fenol y el formaldehído, como el formocresol; un medicamento moderadamente irritante es el paramonoclorofenol alcanforado y el menos irritante es la cresatina.

2. FORMALDEHIDO. El formaldehído, formol o metanal, es un gas fuerte de olor picante, cuya solución acuosa al 40%, llamada formalina, es la presentación comercial o farmacéutica más conocida y práctica. Es un germicida potentísimo contra toda clase de gérmenes; posee una potente penetración y pierde poca actividad en presencia de materia orgánica. Además, es un momificador o fijador por excelencia, y está indicado, o su polímero, el paraformaldehído, como momificador de restos pulpares de cualquier tipo.

Se ha discutido su uso en endodoncia por ser considerado un irritante periodontal y periapical.

Se le ha venido usando debidamente amortiguado su potencial caústico por medio de compuestos fenólicos, especialmente el tricresol, formando la fórmula de Buckley, denominada tricresol-formol.

El formol después de haber sido combatido por la mayor parte de los endodoncistas modernos norteamericanos, comienza a ser reconsiderado como fármaco de elección, en odontopediatría, en endodoncia de dientes adultos, y es uno de los mejores fármacos para ser sellados en las curas oclusivas, especialmente en la conductoterapia de los dientes con la pulpa necrótica.

Straffon y Hann (Ann Arbor, Michigan, 1968) han demostrado que el formol, aunque es citostático y citocaústico, suprime la respuesta inflamatoria, no impide la cicatrización conjuntiva y permite al tejido conectivo recuperarse después de un mes y mantener un estado libre de inflamación. Aconsejan emplear el formocresol a 1/5 de su preparación tradicional, por ser igual de efectivo y permitir una clara y rápida recuperación funcional de los tejidos afectados.

Para Boer (Holanda, 1966), el formaldehído no daña los tejidos periapicales si se aplica racionalmente, y considera que se necesitan dos a tres curas para la desinfección y detoxificación de los dientes con inflamación periapical.

Wesley y cols. (Columbus, Ohio, 1970) llegaron a la conclusión de que las dosis de formocresol podrían ser reducidas, después de comprobar que una gota de formocresol diluido al 1/20 esterilizaba los dientes inoculados experimentalmente in vitro.

Loos y Han y Loos y cols. (Ann Arbor, Michigan, 1971) y 1973) investigaron, en un estudio histoquímico-enzimático, el efecto de varias concentraciones de formocresol sobre el tejido conjuntivo, y se llegó a la conclusión de que el formocresol diluido a 1/5 puede ser tan efectivo como el original formocresol de Buckley, pero permitiendo una mejor recuperación de los efectos citotóxicos producidos en las células afectadas.

Los conductos pueden ser obturados con concentraciones mínimas de fármacos menos irritantes en lugar de cantidades mínimas de fármacos más concentrados.

El formocresol es la sustancia bactericida para conductos más eficaz contra el espectro bacteriano más amplio. Se sabe que el formocresol es sumamente irritante para los tejidos blandos cuando es inyectado o implantado en animales en concentraciones elevadas, pero este hecho no debe descartar su uso como medicación del conducto en ciertas condiciones.

El formocresol puede ser usado como medicación para conductos toda vez que; 1) hay una fístula-periapical o a través de los espacios periodontales, 2) hay secreción o drenaje excesivo luego de la pri-

mera sesión, 3) el dolor persiste varios días después de una sesión y 4) no se ha logrado la accesibilidad de todos los conductos. El formocresol puede estar indicado en estas situaciones, principalmente debido a la impresión clínica de que las fístulas cierran mucho más rápidamente y los conductos con secciones "secan" mucho antes que con otros medicamentos. El formocresol parece tener efecto anodino, además es volátil y permeable. Se observó también que reduce las reacciones inflamatorias.

Técnicas de aplicación. Las técnicas para aplicar la cresatina, el paramonoclorofenol alcanforado y el formocresol son similares.

Antes de aplicar el medicamento hay que secar el conducto con un cono de papel. Se toma una bolita de algodón cuyo tamaño sea aproximadamente un tercio de la cámara pulpar coronaria, se la moja en la medicación apropiada y se retira el exceso de líquido con un rollo de algodón o una compresa, hasta que quede seca.

Entonces, se coloca la bolita de algodón seca y medicada en el piso de la cámara pulpar, se le cubre con una bolita grande de algodón seco y se hace una obturación provisional. Como el medicamento es volátil y posee baja tensión superficial, se extenderá rápidamente por los conductos radiculares entre una y otra sesión. Se ha demostrado con numerosos estudios que la cantidad mínima de medicación aplicada mediante una bolita de algodón de la forma antes descrita es adecuada para el control bacteriológico en el tratamiento.

Hay que dejar en el interior del conducto un espacio que haga las veces de reservorio para el exudado que resulte de la instrumentación. No hay que usar conos de papel para llevar la medicación hasta-

la profundidad del conducto radicular. EL SELLADO DE LOS CONOS DE PAPEL en los conductos no sólo reduce - el volumen efectivo de estos últimos, sino que también favorece la transferencia del exceso de medicamento a los espacios periapicales.

3. PARAFORMALDEHIDO. Paraformo o trioximetileno ($(CH_2O)_n$). Es el polímero del formol y se presenta como un polvo blanco, inestable, que se convierte en formaldehído por contacto del agua y la acción - del calor. Se emplea como momificador pulpar, como componente de algunos cementos para obturación de - conductos y en esterilización.

4. CRESATINA. Es el acetato de metacresilo. - Aunque no de mucha actividad antiséptica, su estabilidad química la hace muy durable, su baja tensión superficial le permite alcanzar todas las anfractuosidades del conducto y, además, al ser poco irritante, es perfectamente tolerada por los tejidos periapicales. Está indicada como cura oclusiva en las biopulpectomías totales; pero su olor excesivamente penetrante y persistente contraindica su empleo, esto ha disminuído su uso.

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

Dietz (1957) sugirió el empleo de la cresatina mezclada con el paraclorofenol y el alcanfor, ésta fórmula se encuentra patentada con el nombre de - Cresanol.

Las impresiones clínicas sugieren que la cresatina es bastante eficaz para aliviar la molestia - postoperatoria luego de la primera sesión de tratamiento. Parece ser eficaz, particularmente cuando los

restos pulpares no fueron totalmente quitados durante los procedimientos limitados de urgencia, en la primera cita.

5. CRESOL. Se denomina cresol, y más frecuentemente tricresol, la mezcla de ortocresol, metacresol y paracresol. 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 mucho menos tóxico. A la concentración del 2% sirve también para enjuagarse las manos.

En algunas veces se emplea puro, pero la mayor parte de las veces se le ha utilizado como amortiguador del formol.

Ranly y Fulton (Houston, 1976) investigaron la acción del formocresol, formaldehído, cresol y glicerol como control, sobre la pulpa de molares de rata, y observaron que, en el grupo control y en el del formaldehído, se formaron puentes de dentina a las tres semanas; en el del formocresol se demoró y la formación de dentina fue nula en el grupo del cresol. Estos autores sugieren que el cresol es el ingrediente más caústico del formocresol.

6. EUGENOL. Es el 2-metoxi-4-alilfenol; constituye el principal componente del aceite de clavo.

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.

Con el propósito de medir la capacidad antimicrobiana de varios antisépticos y antibióticos: Wolfsohn (San Francisco, California, 1958) realizó experimentos obteniendo los siguientes resultados:

Medicamento	Zona de inhibición en el crecimiento- microbiano.
Ungüento de formocresol	15 mm
Formocresol acuoso	12 mm
Pasta antibiótica de Stewart	12.5 mm
Pasta antibiótica de Grossman	10 mm
Pasta antibiótica de Bender-Seltzer	10 mm
Tetraciclinas	6 mm
Clorofenol alcanforado	5 mm
Creosota	4 mm
Eugenol	2 mm

Homma y cols. (Tokio, Japón, 1969) han publicado recientemente que, entre los antisépticos, los más activos son: tricresolformol, paraclorofenol y guayacol.

7. TIMOL. El timol, cuya fórmula química es - 2-isopropil5-metilfenol, es uno de los más valiosos medicamentos para el endodoncista.

Es sólido, cristalino, incoloro y con un característico olor a tomillo, planta muy aromática de la que se le puede obtener. Muy soluble en alcohol, - lo es débilmente en agua (1/1.000).

Es sedativo, ligeramente anéstesico y, sin - ser un antiséptico enérgico, lo es más que el fenol - según Gardner (1962); pero sus más valiosas propiedades son su extraordinaria estabilidad química que se le puede encontrar meses y aún años después de haberlo sellado; y el ser muy bien tolerado tanto por la pulpa viva como por los tejidos periapicales.

Se ha observado que el Thymozin (Caulk) posee un extraordinario poder de difusión.

Según Day, el timol no produce sobre la pulpa dentaria ningún efecto irritativo.

Gutiérrez y Zemelmann señalaron que el thymozin es la única sustancia que eliminó la infección-residual en las cavidades profundas clínicamente libres de caries, en sus investigaciones.

Los patentados que contienen timol son los siguientes:

Chloro-Thymonol (Premier) y Cresophene (Septodont).

Fórmula de Grove (1927): Es un compuesto de drogas de acción antiséptica potente y medianamente-irritante. Muy eficaz como medicación tópica y coadyuvante de la instrumentación en conductos con gangrena pulpar y complicaciones periapicales. Está constituido por timol 18 g., hidrato de cloral 18 g. y acetona 12 cm³. El timol es más antiséptico y menos caústico que el fenol, muy poco soluble en agua como ya dijimos anteriormente. El hidrato de cloral es ligeramente anestésico y sedante, y la acetona actúa como solvente de las grasas.

Para preparar la fórmula de Grove se pulverizan en un mortero caliente los cristales de timol con los de hidrato de cloral en la proporción indicada, y luego se agrega la acetona.

En nuestro medio suelen agregarse a esta fórmula 3 cm³ de clorofenol alcanforado; con esta preparación combinada se obtiene una acción antiséptica más eficaz (neogrove).

CAPITULO IV

UTILIZACION DE ANTIBIOTICOS EN ENDO DONCIA

- A) Generalidades.
- B) Mecanismo de acción antibacteriano de los antibióticos.
- C) Antibióticos de aplicación práctica en Odontología.
- 1) Penicilinas.
 - 2) Eritromicinas.
 - 3) Lincomicina y Clindamicina.
 - 4) Cefalosporinas.
- D) Pastas antibióticas para el uso tópico en conductoterapia.
- 1) Generalidades.
 - 2) Pastas de Grossman
 - 3) Pastas de Bender y Seltzer
 - 4) Pasta de Stewart.
 - 5) Pastas de penicilina con antisépticos.
 - 6) Pasta radiopaca de Waterson y Chapman.
 - 7) Pastas de antibióticos polipeptídicos y nistatina.
 - Pasta de Ingle o PBN2.
 - Pasta de ATF
 - Fórmula de Cran ó PNB
 - 8) Pastas con antibióticos de amplio espectro.
 - ‡ Sulfamidas.
 - 9) Técnica de aplicación de los antibióticos.

A) GENERALIDADES

Bien sabido es, que solo existe un mecanismo para la eliminación de microorganismos patógenos y es: la fagocitosis y la digestión intracelular de los mismos. Y todos los demás mecanismos de defensa frente una infección serían únicamente formas de favorecer la fagocitosis o acelerar la destrucción intracelular de dichos microorganismos. Para la confirmación del papel central que juegan los fagocitos en la eliminación de infecciones, recordemos que la mayor parte de éstas curan sin tratamiento médico.

A continuación mencionaremos las tres formas en las cuales se puede ayudar a la fagocitosis:

- 1) Acelerándola mediante anticuerpos contra el microorganismo en cuestión, ya sea administrados en forma pasiva o producidos en el mismo sujeto por inmunización activa.
- 2) Interrumpiendo el ciclo vital del microorganismo patógeno, con el uso de medidas de control epidemiológico y de ingeniería sanitaria, con medidas externas que impidan la reinoculación del microorganismo y con la inoculación de cepas fijas, inocuas, que compitan con el microorganismo virulento
- 3) Reduciendo el número de microorganismos patógenos vivos por medio de una droga antimicrobiana, lo cual permite que una cantidad normal de fagocitos eliminen fácilmente el número restringido de microorganismos que escapa a la acción de la droga.

Lasala define un antibiótico como las sustancias producidas por vegetales inferiores o microorganismos (bacterias, hongos, actinomicetos, etc.), capaces de detener el crecimiento y la multiplicación-

de otros microorganismos (acción bacteriostática) y eventualmente destruirlos (acción bactericida).

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

A continuación mencionaremos las características que debe reunir un antibiótico para considerarlo ideal, según Carlos E. Biro:

1. Ser bactericida.
2. Poseer un espectro lo más estrecho posible mientras aún incluya al microorganismo patógeno (infectante).
- 3) No ser tóxico. Actuar de preferencia sobre estructuras que el microorganismo infectante tiene y, en cambio, el enfermo no.
- 4) Poder administrarse por cualquier vía.
- 5) Ser estable y por lo tanto conservarse por largos períodos, sin precauciones especiales.
- 6) Ser barato.

ANTIBIOGRAMA

Algunos expertos en la materia aconsejan tomar un cultivo durante la primera visita del paciente endodóncico. Dicha muestra debe ser cultivada y enviada a un laboratorio microbiológico para identificación y determinación de la sensibilidad a los antibióticos. Así, si el paciente presentara síntomas agudos, el odontólogo podrá contar con el antibiótico específicamente eficaz.

Existen algunos inconvenientes de los antibiogramas que a continuación mencionamos:

1. Es difícil identificar a los microorganismos patógenos con un solo cultivo, y la especie identificada podría no ser la misma que causa la enfermedad.
2. Los microorganismos presentes en la primera sesión pueden diferir de los microorganismos que causen los síntomas agudos en una visita posterior.
3. La identificación de los anaerobios obligados es difícil porque la mayoría de los laboratorios microbiológicos de las escuelas de Odontología no tienen el equipo necesario.
4. La celulitis puede ser el resultado de una reacción de hipersensibilidad (alérgica).— Como el antibiograma no toma en cuenta la virulencia microbiana, podría ser que los microorganismos sean sólo "circunstantes - inocentes" y que no estén casualmente relacionados con el proceso patológico.
5. Las interpretaciones deben tomar en consideración la gama de la dosis clínica, que puede ser alterada por alergias, toxicidad y vías de administración del antibiótico - y la edad, peso y estado general del paciente.

Sin embargo, hay situaciones clínicas (celulitis grave) en las cuales es importante contar con un antibiograma.

La acción antimicrobiana local puede producirse de las siguientes maneras: 1) instrumentación mecánica del conducto radicular, 2) irrigación del con

ducto; 3) medicación intracanalicular (antisépticos); 4) Obturación del conducto (los cementos y obturaciones tienen también acción antimicrobiana); y 5) cureteado periodontal (en los casos endodóncicos de origen periodontal).

En conductoterapia, se han utilizado pastas poliantibióticas como medicación tópica intracanalicular durante el tratamiento. Un ejemplo sería el PBSC, el cual ha sido retirado del uso clínico por acción de la Administración de Alimentos y Drogas. No se le aconseja por las posibilidades de inducción de alergia que tiene su componente penicilínico.

Los antibióticos no deberían ser usados por rutina por lo siguiente: Alergias, toxicidad medicamentosa, enfermedades secundarias, interacciones de las drogas y generación de microorganismos resistentes. No podemos decir cuando debe o no utilizarse antibióticos. Pero si la tumefacción puede ser aliviada mediante drenado por el conducto radicular o por los tejidos blandos, los antibióticos no son necesarios. Sí deben utilizarse en pacientes con celulitis y osteomielitis. Los pacientes con enfermedades cardiovasculares, enfermedad de Cushing (u otras afecciones relacionadas con corticosteroides), diabetes, prótesis o injertos valvulares, uremia, leucemia, granulocitopenia, hipotiroidismo, mieloma múltiple y enfermedad de Paget deberán ser protegidos con antibióticos durante el tratamiento.

En este capítulo se hará una revisión de las pastas antibióticas utilizadas como medicación tópica intracanalicular en endodoncia; no queriendo decir con esto que apoyamos o descartamos esta práctica, esto dependerá del criterio del operador.

B) MECANISMO DE ACCION ANTIBACTERIANO DE LOS ANTIBIOTICOS.

El mecanismo de acción antibacteriano de los antibióticos, según Goth (1974), puede ser:

- 1.- Antagonismo competitivo (sulfamidas).
- 2.- Inhibición de la síntesis de la pared de la célula bacteriana (penicilina, cefalosporina, bacitracina).
- 3.- Acción sobre membranas celulares alterando su permeabilidad (polimixina, nistatina, anfotericina B).
- 4.- Inhibición de la síntesis proteínica (tetraciclina, cloramfenicol, estreptomina, eritromicina y lincomicina).
- 5.- Inhibición de la síntesis del ácido nucleico (actinomicina).

Los antibióticos también se pueden clasificar de acuerdo a su espectro en:

Antibióticos de espectro reducido. Entre estos están la penicilina, estreptomina, los llamados antibióticos polipeptídicos (tirotricina, bacitracina, neomicina y polimixina B), la nistatina, viomicina y la paromomicina.

Antibióticos de gran espectro. - Se denominan así por que actúan no sólo sobre gran número de gérmenes grampositivos y gramnegativos, sino también sobre rickettsias y virus. Entre estos antibióticos están las tetraciclinas y el cloramfenicol o cloromicetina.

Antibióticos de espectro medio y especial. -- Pertenecen a este grupo cierto número de antibióticos, algunos recientemente obtenidos, cuyo espectro,

sin ser muy amplio, les permite actuar sobre ciertas especies o cepas resistentes a los antibióticos más usados, como el estafilococo (*Micrococcus pyogenes*). En este grupo se encuentran la eritromicina, carbomicina, Kanamicina, oleandomicina, novobiocina, gentamicina, rifamicina, lincomicina, clindamicina.

C) ANTIBIOTICOS DE APLICACION PRACTICA EN ODONTOLOGIA.

Se consideró que los antibióticos más utilizados son: las penicilinas, las eritromicinas, la lincomicina y su congénere la clindamicina y la cefalosporinas. Por lo anterior, este estudio sólo abarcará los antibióticos mencionados.

Es probable que siga siendo cierto que los microorganismos grampositivos son los causantes de la mayoría de las infecciones bucales y faciales. Los *Streptococcus salivarius* y *faecalis* son las bacterias patógenas más importantes en las infecciones pulpares; los estreptococos alfa y beta y *Staphylococcus aureus* son los que predominan en infecciones periapicales. Por lo general la celulitis aguda es causada por estreptococos y los abscesos localizados por estafilococos.

Recientemente Goldberg en un estudio habla de que existe la posibilidad de que un número substancial de estafilococos potencialmente patógenos sean aislados de abscesos bucales que presentan resistencia a la penicilina G, eritromicina y hasta a la lincomicina. De lo anterior se deduce que la flora bacteriana bucal esté cambiando de estreptococos sensibles a los antibióticos a un mayor número de estafilococos insensibles o resistentes. Si esto está ocurriendo en verdad se necesitarán muchos más conocimientos acerca de la antibioticoterapia. Un factor-

que influye en estos cambios de las bacterias bucales patógenas es el uso excesivo de los antibióticos, especialmente, en forma profiláctica.

Se agrupan en tres categorías los efectos tóxicos de los antibióticos:

- 1) Toxicidad directa
- 2) Sensibilización (alergia)
- 3) Alteraciones del huésped.

La toxicidad directa puede presentarse como sordera con la estreptomina, de lesión hepática con las tetraciclinas y de colitis pseudomembranosa, con la clindamicina.

Los agentes iniciales para el tratamiento de infecciones bucales y faciales son los que poseen un espectro grampositivo predominante: penicilina G o V, eritromicina o lincomicina y su congénere la clindamicina. Para el tratamiento de infecciones faciales graves y las originadas por estafilococos productores de penicilinas son reservadas las cefalosporinas.

1) PENICILINAS.-

Descubierta por Fleming en 1929, se obtiene de varias especies del género *Penicillium*. Es activa sobre un gran número de gérmenes grampositivos y algunos gramnegativos, algunas especies de *Actinomyces*, algunos virus y sobre espiroquetas, como el *Treponema pallidum*.

Todos los antibióticos de este grupo tienen una estructura química muy semejante. Comparten el ácido penicilánico y sus propiedades diferenciales se basan en una cadena lateral que difiere de uno a otro.

En este grupo existen cuatro grupos de penicilinas: Las penicilinas naturales (G, K, X, F, y O).- Son producidas por alguna variedad de *penicillium*,--

en tanques de fermentación. Tienen en común ser de espectro relativamente estrecho: a las dosis convencionales actúan sobre gérmenes Grampositivos y solamente con dosis muy elevadas afectan a los Gramnegativos. Este antibiótico es el tratamiento de elección en infecciones por estreptococos, estafilococos no productores de penicilinas, Neisserias, Clostridia, Antrax, Treponemas y Actinomyces. Su absorción a partir del intestino es muy irregular porque son parcialmente degradadas en medio ácido.

Las penicilinas fenoxialquílicas (penicilina-V). Estas son estables en medio ácido, por lo tanto, tiene buena absorción en el intestino. Lógicamente su uso por vía oral es más conveniente que las penicilinas anteriores.

Penicilinas resistentes a la penicilinasasa del estafilococo (Nafcilina, oxacilina, meticilina y cloxacilina). Son penicilinas semisintéticas, son obtenidas digiriendo la cadena lateral de una penicilina natural y conjugando en su lugar una nueva cadena lateral.

Son poco menos efectivas que la penicilina G contra algunos de los gérmenes gram-positivos habituales. En cambio no son destruidas por la penicilinasasa del estafilococo. La meticilina es la menos resistente de ellas y, existe ya un buen número de cepas de estafilococo resistentes a ella. La nafcilina es más resistente y además tiene una gran afinidad por la penicilinasasa. De esta manera protege a las penicilinas naturales de una cierta cantidad de enzima.

La oxacilina y la cloxacilina son efectivas contra prácticamente todas las cepas de estafilococo probadas.

El uso de las penicilinas resistentes a la penicilinasasa del estafilococo debe ser sólo cuando se-

sospeche o más aún cuando se está seguro que estamos frente a una infección causada por este germen, La razón de la recomendación anterior se debe a que el uso indiscriminado de antibióticos de "espectro especial" lleva a la selección de cepas resistentes a él con rapidez.

Penicilinas de espectro amplio (ampicilina, -hetacilina y carbencilina).

Son penicilinas semisintéticas las que poseen una nueva cadena lateral, la cual confiere propiedades antibacterianas que no tienen las penicilinas -- naturales.

La ampicilina es sumamente efectiva contra - Salmonella, Shigella, Escherichia, Proteus mirabilis y Hemophilus. En sí, esta droga de elección para el tratamiento de los padecimientos causados por estos gérmenes, con excepción de la Salmonella typhi.

La ampicilina es efectiva también en contra - de la mayoría de los cocos grampositivos, pero su - uso no se justifica cuando tales gérmenes pueden ser erradicados con una penicilina de espectro estrecho.

La ampicilina no es resistente a la penicilina del estafilococo.

De la condensación de la ampicilina con aceto na se obtiene la hetacilina. Su absorción es un poco más lenta que la de la ampicilina libre, por lo que los niveles sanguíneos obtenidos con aquella son un poco más bajos, pero que duran un poco más. De hecho para que la hetacilina tenga actividad biológicas -- tiene que metabolizarse y convertirse en ampicilina.

La carbenicilina es una penicilina semisintética, que se diferencia de la ampicilina solo en la sustitución del radical lateral amino por un carboxi

lo. Esta modificación le confiere actividad bactericida en contra de un gran número de cepas de *Proteus* y de *Pseudomonas*. Es efectiva también en contra de algunas cepas de *E. coli* resistentes a otras drogas.

Se restringe su uso a infecciones causadas por *Proteus* y por *Pseudomonas*. La carbenicilina no se puede usar por vía oral, ya que es muy inestable en medio ácido.

Debemos hacer notar que las penicilinas son el único antibiótico utilizado en dosis diez a cien veces superiores a las habituales, debido a su casi absoluta falta de toxicidad.

Se pueden observar, en raras veces convulsiones con dosis enormes de alguna penicilina, las cuales desaparecen bajando la dosis. También en pocas veces se presenta anemia hemolítica con dosis elevadas de alguna penicilina.

Carlos E, Biro nos habla de que en aproximadamente el 1% de los pacientes que reciben penicilina parenteral se presenta urticaria, y que en aproximadamente 1 de cada 180,000 casos hay una reacción anafiláctica fatal. Por esto, debemos interrogar adecuadamente al paciente antes de administrarles una penicilina.

2) Eritromicina.

Fue obtenida por Mc Guire en 1952 del *Streptomyces erythreus*. Posee un espectro similar al de la penicilina, su empleo es indicado en infecciones en las que tenga que sustituirla, por temor a trastornos alérgicos o en las provocadas por estafilococos penicilino resistentes.

En infecciones periapicales ha sido muy recomendada la eritromicina.

Dal Maso y Merlini observaron a la eritromicina ser muy activa sobre los cocos, no produciendo alergia.

Ping y Morris de Indianapolis, la consideran muy superior a la penicilina potásica y la emplean en profilaxis y terapéutica infecciosa bucal.

En cirugía oral, Mourfield de Memphis, Estados Unidos, la aplica localmente.

Su uso en endodoncia ha sido poco, a pesar del estudio presentado por Goldman de Boston, Zeldow e Ingle de Seattle en 1962, ellos utilizaron anticogramas, y observaron que la eritromicina fue el antibiótico al que fueron más sensibles los gérmenes hallados en conductos radiculares infectados.

Dryden y cols. (Kansas City, 1975), también la consideraron la más efectiva, entre siete antibióticos investigados.

El único efecto indeseable que acompaña ocasionalmente al uso de la eritromicina es la diarrea.

3) Lincomicina y Clindamicina.

Se extrae del *Streptomyces lincolnensis*.

Es un antibiótico bacteriostático, de segunda elección en el tratamiento de infecciones por gérmenes grampositivos. Ocasiona diarrea en algunos casos.

Francis y De Vrios (Montreal), Canadá, 1969) consideran a la eritromicina y la lincomicina como los medicamentos de elección, cuando existan problemas de sensibilización a la penicilina.

El uso de lincomicina en Odontología general y Endodoncia es recomendada por Vanek (Ann Arbor, Mi

chiga, 1967) Ellison (Filadelfia, 1969) y Gurney - - (Chicago, 1968).

Davis y Balcom estudiaron la absorción por el hueso y nivel sanguíneo, logrados por la inyección de lincomicina; ellos pertenecían al cuerpo médico naval y aéreo de Estados Unidos (1969), y encontraron que a los 15 min., de ser inyectado dicho medicamento, se alcanzan niveles altos en el hueso, que aumentan durante 1,1/2 a 3 horas y persisten hasta 8 horas después de la inyección.

Ellos no encontraron diferencia clínica en el uso de lincomicina y penicilina G.

-Clindamicina.

Posee fórmula química parecida a la lincomicina.

Ernest y cols. (Saint Louis, 1977), observaron que la clindamicina fue el antibiótico más efectivo contra los anaerobios obligados obtenidos de conductos radiculares infectados.

Heintz y cols. estudiaron 13 antibióticos, y observaron que la clindamicina fue uno de los medicamentos menos activos.

Dryden y cols. investigaron siete antibióticos con varias cepas de microorganismos diversos, y-

la clindamicina, después de la eritromicina, fue el antibiótico más activo, contradiciendo lo anterior.

4) Cefalosporinas.

Este grupo de antibióticos tiene una estructura química muy semejante a la de las penicilinas pero son de amplio espectro y sumamente resistente a la penicilinasasa.

Son bactericidas y es probable que posean un mecanismo de acción similar, si no es idéntico al de la penicilina G.

Debido a la similitud de sus estructuras químicas, es posible que haya alergenidad cruzada con la penicilina y debe sospecharse que existen hasta que no se prueba lo contrario.

En la mayoría de los casos esta alergenidad cruzada no se produjo pudiéndose administrar a pacientes alérgicos a la penicilina.

Hay cuatro cefalosporinas útiles, todas ellas son del mismo espectro antibacteriano y que difieren solamente en su absorción intestinal y posiblemente en toxicidad.

La cefalotina y la cefaloridina no se absorben del tracto digestivo, y se administran unicamente por vía parenteral.

La Cefaloglicina y la cefalexina son para uso oral, y empiezan a ser utilizadas; se tienen poca experiencia clínica de ellas.

En el momento actual las cefalosporinas son el tratamiento de elección para infecciones por Klebsiella.

Carlos E. Biro nos dice que, exactamente -- igual que en el caso de las penicilinas, aproximadamente el 1% de los pacientes que reciben una cefalosporina parenteral desarrolla urticaria. Y que de hecho hay sensibilidad cruzada entre estos dos grupos de antibióticos y, lógicamente, los pacientes alérgicos a la penicilina no deben recibir cefalosporinas y viceversa. Las reacciones severas son raras. Ocasionalmente se ha visto anafilaxia por una cefalosporina y, en particular con dosis altas de cefaloridina (12 mg, diarios), se ha visto muerte en insuficiencia renal aguda.

D) PASTAS ANTIBIOTICAS PARA EL USO TOPICO EN CONDUCTOTERAPIA.

1) Generalidades.

El entusiasmo por el empleo de pastas poliantibióticas dentro del conducto radicular ha ido decayendo en los últimos diez años.

El uso de los antisépticos como la de los antibióticos no decide el éxito o el fracaso del tratamiento a distancia. Además, la mayor rapidez con que se obtiene la esterilidad de los conductos radiculares y de la zona periapical usando antibióticos en lugar de antisépticos, no ha podido ser probada de --

manera fehaciente.

Ventajas de la antibioticoterapia tónica.

- Los antibióticos no lesionan los tejidos -- periapicales con los cuales entran en con - tacto.
- Las áreas periapicales curan más rápidamente después del tratamiento con ellos. Esto es difícil de comprobar debido a que influyen diversos factores.
- Estos fármacos eliminan la infección del -- conducto radicular y del área periapical -- con mayor rapidez.

Desventajas de la antibioticoterapia tónica.

- Posibilidad de sensibilizar a los pacientes a la penicilina u otros antibióticos sellados en el conducto radicular.
- Posibilidad de provocar reacciones en los -- pacientes sensibilizados a la penicilina u otros antibióticos.
- Posibilidad de producir gérmenes resistentes a la penicilina u otros antibióticos.
- 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 falsos cultivos negativos.
- No se dispone actualmente de ningún antibiótico que destruya todos los tipos de gérmenes hallados en las infecciones del conducto radicular y apicales.

Los antibióticos usados tópicamente en conductoterapia se dividirán en tres grupos para mayor facilidad:

- Pastas antibióticas con base de penicilina.
- Pastas antibióticas utilizando antibióticos polipeptídicos y nistatina.
- Utilización de antibióticos de amplio espectro.

2) Pastas de Grossman.

Grossman es considerado como uno de los entusiastas propulsores del empleo de los antibióticos, para lograr la esterilidad de los conductos radiculares.

En 1951, presentó la pasta poliantibiótica -- PBSC; cuya fórmula es:

Penicilina potásica G	1.000.000 unid.
Bacitracina	10.000 unid.
Sulfato de estreptomina	1 g.
Caprilato de sodio	1 g.
Silicona líquida D C 200	3 cm ³

(El caprilato de sodio puede ser reemplazado por 10.000 unidades de nistatina).

La penicilina elimina los microorganismos grampositivos. La bacitracina actúa contra los gérmenes resistentes a la penicilina, la estreptomina destruye las bacterias gramnegativas y el caprilato de sodio suprime las levaduras.

Modo de preparación de la pasta poliantibiótica:

Se trituran en un mortero los polvos secos con la silicona líquida durante 10 minutos. Se obtie

ne una pasta cremosa y homogéna que es almacenada en un frasco colocándole la sigla y la fecha de preparación. Si se la mantiene en un lugar fresco y oscuro es estable durante 6 meses sin refrigeración -- (Grossman la envasa en cartuchos que utiliza en una jeringa especial para inyectar la pasta dentro del -- conducto).

Después de efectuar la preparación quirúrgica del conducto, Grossman coloca la pasta poliantibiótica y la sella en forma hermética durante 4 a 6 días. Repite la medicación hasta obtener por lo menos un-- control bacteriológico negativo antes de obturar el-- conducto.

La pasta antibiótica de Grossman es conocida y patentada con la sigla PBSC, iniciales de los cuatro productos en lengua inglesa. Se puede adquirir -- en forma de cartuchos, con inyectora y agujas--cánu -- las adaptables, de fácil manejo.

3) Pasta de Bender y Seltzer.

Bender y Seltzer en 1952, sustituyeron la -- bacitracina de la pasta de Grossman, por la cloromi cetina, utilizando como vehículo la solución acuosa de penicilina G procaína.

Su fórmula es:

Penicilina G procaína acuosa	300.000 U en 1 ml.
Cloromicetina	250 mg.
Estreptomicina calcica	250 mg.
Caprilato de sodio	250 mg.

Esta pasta se puede preparar en el consulto-- rio dental y es fácil de aplicar y retirar de los -- conductos.

4) Pasta de Stewart.

Una nueva modificación es presentada en 1957- por Stewart, siendo la fórmula la siguiente:

Penicilina G benzatina	300.000 U
Cloramfenicol (cloromicetina)	125 mg
Clorociclicina (antihistamínico)	100 mg
Ungüento de Xilocaina al 5%	0.5 ml

Esta pasta tiene la ventaja de que la Xilocaina disminuirá la sensibilidad apical y la clorociclicina, además de prevenir posibles reacciones alérgicas de los antibióticos, puede inhibir el desarrollo de los hongos.

5) Pastas de penicilina con antisépticos.

Sommer y cols. en su texto publicado en 1956, recomiendan una pasta sencilla, mezclando una pastilla de penicilina soluble de 50.000 U con una gota de clorofenol alcanforado, ambos productos son compatibles y forman una pasta homogénea que puede ser llevada al conducto con un instrumento o léntulo. Estos autores aseguran haber logrado con esta mezcla un promedio de 3,1 sesiones para obtener cultivo negativo, en lugar de 3,47 necesarias empleando el clorofenol alcanforado aislado.

Egyedi, de Amsterdam, utiliza además de esta pasta, la mezcla tricresol-formol con penicilina, en alteraciones periapicales.

Hobson de Manchester, en 1959 presentó la mezcla de creosota de haya con penicilina, logrando una pasta muy activa incluso sobre *Escherichia coli* y sobre hongos, esta última debido a la fuerte acción fungicida de la creosota de haya.

6) Pasta radiopaca de Waterson y Chapman.

Esta pasta contiene penicilina G potásica, --

estreptomycin, chloramphenicol, 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 hasta donde ha llegado la medicación, -- según la imagen roentgenográfica obtenida en cada cu ra.

7) Pastas de antibióticos polipeptídicos y nistatina

- Pasta de Ingle o PBN2. Ingle, de Seattle, - preparó una pasta antibiótica, cuya fórmula es:

Polimixina B 20.000 U ó 2 mg.

Bacitracina 1.500 U ó 30 mg

Neomicina 15 mg

Nistatina 100.000 U

Siliconas DC 200 3 centistokes de viscosi -- dad (con citrato sódico).

- Pasta de ATF. Rubbo y cols. denominaron, en- 1958, con las siglas ATF (antibiótico de -- triple fórmula) una pasta fuertemente bacte- ricida y fungicida, que se difundía rápida- mente y se mantenía con relativa estabili- dad.

La fórmula es la siguiente:

Neomicina 20 mg

Bacitracina 5 mg

Polimixina B 1 mg

A-163-de Crookes

Complejo orgánico fungicida 0,5 mg

Noradrenalina 0,1 mg

Sorbitol, excipiente 100 mg

Agua estéril 1 ml

(para un pH de 5,7).

- Fórmula de Gran o PNB. Tiene la siguiente fórmula:

Polimixina B	0,20 %
Neomicina	0,40 %
Bacitracina	0,24 %
Metil-p hidroxibenzoato	0,40 %
Propil- p hidroxibenzoato (fungi- cida)	0,7 %
Agua destilada hasta	100 %

8) Pastas con antibióticos de amplio espectro.

- Sulfamidas

Las sulfamidas, de acción bacteriostática general y local, aunque muy limitada in vitro, fueron utilizadas previa y conjuntamente con los antibióticos en la medicación tópica y obturación de los conductos radiculares. Nygaard Ostby (1964) aún utilizaba el sulfatiazol puro mezclado con agua como medicación tópica entre una sesión y otra del tratamiento endodóntico.

9) Técnica de aplicación de los antibióticos.

Los antibióticos pueden aplicarse en cartuchos o inyectoras especiales (como PSBC de Grossman-Novol-), en agujas eyectoras incorporadas al producto (Pulpomixine-Septodont-) o que son preparadas por el profesional en su consultorio en forma de crema o pasta.

En el primer caso se insertará la aguja roma en el conducto, lavado y seco, y se inyectará despacio hasta ver fluir lentamente la pasta antibiótica por la cámara pulpar. En el segundo caso se llevará la pasta por medio de un ensanchador girándolo hacia la izquierda y, lo que es mejor, por medio de -

una espiral o léntulo, aunque también puede ser colocada la pasta en un cartucho vacío de anestesia e inyectarse como las patentadas. En ambos casos se hará doble sello; primero gutapercha y luego cavit.

Pondremos especial atención en las siguientes sesiones de retirar toda la pasta residual e irrigar copiosamente, antes de tomar el nuevo cultivo.

Después del sellado temporal o cura oclusiva, se retirará el aislamiento y se verificará que el diente quede fuera de oclusión, para que pueda iniciar su cicatrización sin el menor trauma sobreañadido.

Finalmente, cuando el diente esté asintomático, se hayan obtenido dos cultivos seguidos negativos o se le considere estéril y sus conductos estén debidamente preparados (ampliados y alisados), se procederá a la última etapa del tratamiento, la obturación de conductos.

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

CAPITULO V

UTILIZACION DE CORTICOSTEROIDES EN ENDODONCIA

- A) Generalidades

- B) Propiedades antiinflamatorias de los corticoste--roides.

- C) Corticosteroides con fármacos tópicos en conductoterapia.
 - a) Generalidades

 - b) Indicaciones y Contraindicaciones.

 - c) Principales corticosteroides utilizados en Endodondcia.

A) GENERALIDADES.

Partiendo del colesterol, la corteza suprarrenal elabora dos clases de esteroides: los corticosteroides; y los andrógenos suprarrenales.

El colesterol es un intermedio obligatorio en la biosíntesis de corticosteroides.

La mayor cantidad de colesterol (60 a 80%) - utilizado en la formación de esteroides corticales - procede de fuentes exógenas.

Los suprarrenocorticosteroides no se almacenan en la glándula suprarrenal. Las cantidades de corticosteroides que se encuentran en el tejido suprarrenal son insuficientes para mantener el ritmo de secreción normal por más de unos cuantos minutos cuando no hay biosíntesis continua. Por esta razón, la magnitud de la biosíntesis es equivalente a la magnitud de la secreción.

Los corticosteroides tienen muchas y diversas funciones fisiológicas y acciones farmacológicas. Influyen en el metabolismo de los carbohidratos, proteínas, grasas y purinas, en el equilibrio de los electrolitos y el agua, y en la capacidad funcionales del aparato cardiovascular, de los riñones, de los músculos esqueléticos, del sistema nervioso y de otros órganos y tejidos. Además de todo esto, los corticosteroides proporcionan al organismo la capacidad para resistir casi todo tipo de estímulo nocivo y alteración ambiental. El órgano de la homeostasia, por excelencia es la corteza suprarrenal.

Si falta la corteza suprarrenal, la supervivencia es posible sólo en condiciones rígidamente mantenidas; por ejemplo, debe haber alimento disponible en todo momento, el organismo debe ingerir cloruro de sodio en cantidades relativamente grandes y la

temperatura ambiental debe mantenerse en límites bastante estrechos.

Una dosis determinada de corticosteroides puede ser fisiológica o farmacológica, según el ambiente y las actividades del organismo. En condiciones óptimas, una pequeña dosis de corticosteroides mantiene el bienestar del animal suprarrenalectomizado. En condiciones adversas, se necesita una dosis relativamente grande para que el animal sobreviva. Esta misma dosis grande administrada en condiciones óptimas produce hipercorticismos.

Los corticosteroides, como otras hormonas, no hacen posible que las células realicen actividades de que no son capaces, sino que influyen en la intensidad en que se produce el particular fenómeno en que el esteroide participa.

Las acciones reguladoras de los corticosteroides se relacionan frecuentemente y de modo complejo con las acciones reguladoras de otras hormonas.

Los corticosteroides se han clasificado en mineralocorticoides y glucocorticoides, según las potencias de una y otra clase.

La desoxicorticosterona, el prototipo de los mineralocorticoides, es muy potente para la retención de sodio, pero prácticamente carece de efecto en el depósito de glucógeno hepático. El cortisol, prototipo de los glucocorticoides, es muy potente para el almacenamiento de glucógeno hepático, pero es débil para producir retención de sodio. Los corticosteroides naturales cortisol y cortisona y los corticosteroides sintéticos prednisolona y triamcinolona son glucocorticoides. Con todo, la corticosterona es un esteroide que tiene módica, pero importante actividad en ambas categorías. La aldosterona es muy potente para producir retención de sodio y tiene una

influencia mediana en el almacenamiento de glucógeno hepático. En la cantidad secretada por la corteza su prarrenal y en las dosis que producen efecto máximo-en el equilibrio de los electrólitos, la aldostero-na no tiene efecto importante en el metabolismo de - los carbohidratos. En estas condiciones, puede clasi-ficársele como mineralocorticoide.

B) PROPIEDADES ANTIINFLAMATORIAS DE LOS CORTICO STE-- ROIDES.

En el capítulo anterior mencionamos las di -- versas funciones fisiológicas y acciones farmacoló-- gicas que poseen los corticosteroides; pero noso -- tros solo estudiaremos las propiedades antiinflamato- rias por crearlas más importantes en nuestro campo.

La corticotropina, cortisol y los análogos - sintéticos del cortisol impiden o reprimen la produ- ción de calor local, enrojecimiento, tumefacción e - hipersensibilidad con que se manifiesta la inflama- ción a la observación macroscópica. En el aspecto - microscópico, inhiben no sólo los fenómenos incipien- tes del proceso inflamatorio (edema, depósito de fi- brina, dilatación capilar, inmigración de fagocitos- en el área inflamada y actividad fagocítica), sino - también las manifestaciones finales (proliferación - capilar, proliferación de fibroblastos, depósito de- colágena y, aún más tarde, cicatrización).

Aunque no hay explicación de estos fenómenos- generalmente aceptada, se han hecho muchas observa- ciones que tienen importancia terapéutica y que de- ben considerarse al formular una teoría. Quizá lo -- más importante para el médico es que los corticoste- roides inhiben la respuesta inflamatoria al agente - excitante, ya sea éste mecánico, químico o inmunoló- gico. En lo que se refiere a la clínica, la adminis- tración de corticosteroides para aprovechar sus efec

tos antiinflamatorios es un tratamiento paliativo; - la causa fundamental de la enfermedad permanece; las manifestaciones inflamatorias son simplemente reprimidas. Es esta supresión de la inflamación y sus consecuencias la que ha hecho que los esteroides sean - agentes terapéuticos tan útiles - de hecho, a veces - salvando la vida. También es esta propiedad la que - les brinda un potencial casi único de desastre terapéutico. Los signos y síntomas de inflamación son expresión del proceso patológico, que muchas veces emplea el médico para el diagnóstico y para valorar -- la eficacia del tratamiento. Tales signos pueden faltar en pacientes tratados con glucocorticoides. Por - ejemplo, una infección puede seguir progresando mientras el paciente parece mejorar, y la úlcera péptica puede perforarse sin originar signos clínicos.

En los tejidos inflamados se encuentran el -- cortisol y quizá otros corticosteroides antiinflamatorios, aunque no están selectivamente concentrados -- ahí si se toma en cuenta el edema y el aumento de - vascularidad del área inflamada. Los efectos antiinflamatorios parecen depender de la acción local di--recta del esteroide - pues algunos compuestos son - muy eficaces en aplicación tópica a la piel o en el -- ojo sin que haya absorción general detectable. La -- hipótesis según la cual los glucocorticoides ejercen sus acciones antiinflamatorias inhibiendo la roturade lisosomas (Weissman y Thomas, 1964) se ha sostenido durante años. Los datos en los cuales se funda este concepto no son satisfactorios desde varios puntos de vista, en particular en relación con la sensibilidad y especificidad de las respuestas del sistema experimental.

Actualmente parece probable que los efectos - de los glucocorticoides sobre los procesos inflamatorios no derivan de una sola acción, como se supo -

nía en la hipótesis de la estabilización de los lisosomas. Más bien, probablemente se aclaren efectos discretos sobre vasos sanguíneos, leucocitos, fibroblastos y otras estructuras; y los efectos globales sobre la inflamación resultarán la suma de todos estos efectos separados. (Al considerar lo poco probable de una acción unitaria sobre la inflamación, no intentemos negar la probabilidad de una acción generalizada de los esteroides a nivel molecular, como la formación de complejos esteroide-receptor en el citoplasma de células sensibles a los esteroides).

Se están empezando a comprender diversos efectos aislados de los esteroides relacionados con sus propiedades antiinflamatorias.

Se ha comprobado que cuando se añade cortisol a una mezcla de linfocitos y monocitos cultivados, origina la aparición en el medio de cultivo de un factor que estimula la migración de los leucocitos polimorfonucleares (Stevenson, 1973).

C) CORTICOSTEROIDES COMO FARMACOS TOPICOS EN CONDUCTOTERAPIA.

a) Generalidades

Litter nos dice que la acción antiinflamatoria que poseen los glucocorticoides 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.

Es lógico pensar que al disminuir a tal gra

do las defensas naturales antiinfecciosas, sea es -- trictamente necesario administrar antibióticos para proteger al paciente (Gabka y Schlegel, 1959).

Además de la terapéutica complementaria antibiótica, los corticoides se pueden asociar con - otras medicaciones como las siguientes:

- El corticoide se puede incorporar a la - solución anestésica, esto nos lo recomien da Mariano y Dal Pont, quien incorpora - 1-2 ml de Ultracortenol Ciba (acetato de prednisolona), a 20-30 ml. de solución - anestésica.
- Asociar el corticoide al llamado complejo vitamínico C (ácido ascórbico y glucósi - dos flavónicos o bioflavonoides). Freed - man con este método ha logrado disminuir - el dolor, la equimosis y el edema postope ratorio en un trabajo sobre 124 casos de - exodoncias, en los cuales administró pred nisolona asociada a los bioflavonoides. - Resultados similares ha obtenido Spika - con la asociación corticoide-ácido ascór bico-antihistamínico.
- Stewart y Chilton (1958) emplearon la me dicación mixta corticoides-antihistamíni cos, y observaron que potencia la acción - antiedematosa.

Hiatt (Denver, 1960) publicó sus experimen tos sobre la asociación de corticoides y antihistamí nicos. Fueron estudiados 228 pacientes, los cuales - fueron divididos en cuatro grupos, recibiendo cada - uno diferente medicación preoperatoria; después de - la cirugía bucal fueron observados los síntomas post operatorios. La medicación administrada en cada gru po fue la siguiente:

Grupo 1: Controles sin medicación alguna.

Grupo 2: 25 mg de prometacina (antihistamínico y atarácico) una hora antes de la intervención y 25 mg más en el mismo día, al acostarse.

Grupo 3: 50 mg de acetato de hidrocortisona por vía intramuscular, una hora antes de la intervención.

Grupo 4: Asociación de las medicaciones de los grupos 2 y 3.

Los resultados fueron los siguientes: Se observó que los pacientes del 4o. grupo tuvieron los mejores resultados, siguiendo los grupos 2o. y 3o.; y siendo el grupo 1 de los controles que sufrió más molestias postoperatorias.

Spilka (Universidad de Cleveland, 1961) además de demostrar la potenciación lograda con la asociación corticoide-antihistamínico, observó también que administrando menos dosis del corticoide (2,5 mg en vez de 5 mg de prednisolona) asociada al antihistamínico y al ácido ascórbico, se obtenían mejores resultados, hecho que significa menos peligro en el uso tan delicado de este fármaco.

Si recordamos la patología pulpar de los procesos infecciosos y conocemos las dificultades anatómicas y vasculares que tiene el tejido pulpar para reaccionar debidamente ante una infección virulenta. Al decir dificultades nos referimos a las paredes rígidas de la cámara y los conductos pulpares, a la lógicamente inextensibilidad del tejido pulpar, la ausencia de circulación lateral y el drenaje casi imposible de los exudados; que impedirán reaccionar a la pulpa como lo haría cualquier otro tejido al or

ganizar su defensa. Como la pulpa no reacciona de -- tal manera que manifestara dilatación vascular, hipe^{re}remia hística, salida del plasma sanguíneo, aumento de la presión osmótica y migración con diapédesis, - leucocitaria. Como esto es imposible, la estasis san^{guí}nea y el edema actúan sobre las fibrillas nervio-^{sa}s causando dolor, se producen degeneraciones irre-^{ve}rsibles y, finalmente, la pulpa claudica y sucumbe sin llegar nunca a organizar una adecuada resisten -
cia.

Los glucocorticoides actúan disminuyendo el edema pulpar y la presión hística, normalizando las-
condiciones osmóticas de la pulpa y aliviando el do-
lor característico de todo diente que tiene modifica^{do} el umbral doloroso cuando el proceso inflamatorio es aséptico y responde a un trauma accidental o a -
una pulpitis aguda originada en la preparación de ca^{vi}dades o de muñones con finalidad protésica.

Actúan de manera similar en pulpitis tran -
sicional e incluso en pulpitis crónica parcial sin -
necrosis.

No se conoce con exactitud la capacidad re-
sidual de la pulpa tratada con corticosteroides, pa-
ra organizar sus defensas naturales y producir la co^{re}spondiente dentinificación.

Kiryati (Nueva York, 1958) aplicó en pulpas laceradas de ratas albinas una mezcla de hidrocorti-
sona con diferentes antibióticos. Los animales fue -
ron sacrificados entre dos días y dos meses después, observando una rápida cicatrización pulpar con forma^{ci}ón de dentina secundaria. Observó también que la -
oxitetraciclina y la cloromicétina fueron mejores --
que la neomicina y la bacitracina. También comprobó-
que el eugenato de zinc no inactiva los antibióticos como se creía.

Turell y cols. (1958) utilizaron una pasta formada por 6 partes de cloruro cálcico, 1 de acetato de hidrocortisona y 1 de glicerina; la cual colocaban en pulpas previamente expuestas de 65 dientes de ratas albinas y en 16 humanos. Los medicamentos utilizados eran anhidros para combatir mejor el edema pulpar. Las microfotografías, tomadas mostraron que, dejando la pasta de 30 a 45 días, se formaba tejido conjuntivo fibroso y escleroso y aparecía también neoformación dentinoide, lo cual indicaba una capacidad evidente de defensa pulpar.

Después de fracasar usando sólo prednisolona, Galluzo y Belloni (Italia, 1959) la asocian con antibióticos (penicilina, estreptomina y aureomicina), consiguiendo una evolución favorable en 19 de los 21 casos de hiperemia pulpar y pulpitis serosa tratados. Estos mismos autores en 1962, publican un trabajo que realizaron en dientes con pulpitis serosa, a los cuales se les aplicó una pasta que contenía 125 mg de tetraciclina, 1 mg de triamcinolona y 1 ml de vehículo (aproximadamente 0,25 mg de corticoide por curación). Ellos observaron que los síntomas inflamatorios desaparecían, pero aconsejan que este tratamiento sólo se haga en dientes temporales, ya que en los permanentes no se produce la dentinogénesis y se retrasa la formación de dentina. También afirman que el eugenato de zinc y el hidróxido cálcico inactivan a los corticoides y a la tetraciclina.

Fry y cols. (1960) publicaron un estudio en el cual utilizaban Meticortelone (prednisolona en polvo), paraclorofenol alcanforado y cresatina en 43 dientes con caries profunda o pulpa expuesta, logrando en todos los casos eliminar el dolor y controlar las pulpas vivas pasados cuatro meses.

Feinchneider, en 1961, experimentó en dien-

tes con pulpa expuesta y con amputación vital o pulpotomía, en los que colocaba cuatro medicamentos en el orden que abajo se describe:

- A. Una pasta de Neo-Cortef Upjohn al 1 1/2- en suspensión hidrosoluble de neomicina- y bacitracina.
- B. Hidróxido cálcico.
- C. Oxido de cinc-eugenol.
- D. Cemento de oxifosfato de cinc.

De esta forma se hacía una acción antibac-- teriana por los antibióticos, se reducía el dolor y la inflamación por la hidrocortisona, se inhibían - las bacterias acidófilas y se estimulaba la forma - ción de una barrera de neodentina por el hidróxido - cálcico, se colocaba un medio estéril de protección- mediante el eugenato de zinc y finalmente colocaba - el cemento de oxifosfato de zinc para sellar herméticamente. De 59 casos tratados sólo tuvo un caso de - mortificación pulpar después de 6 meses.

Mosteller (Alabama, Estados Unidos, 1962) - experimentó en 762 dientes con sensibilidad térmica- una pasta que contenía prednisolona al 1% con para - clorofenol, cresatina y alcanfor, aplicando la pasta en la cavidad o corona tallada y logrando que desapa - reciera la sensibilidad en todos los dientes menos - en 3.

Dachi (Lexington, Kentucky, 1964 y 1967) - demostró también la efectividad de la prednisolona - disminuyendo las sensaciones dolorosas de origen tér - mico y todavía era más efectiva colocando después -- de su aplicación barniz de copal.

Vigg (Seattle, 1962) comprobó que, aunque - se conservaba la vitalidad pulpar, no siempre se pu-

do verificar la presencia del puente de dentina en--
dientes con pulpas expuestas tratados con corticoste--
roides.

Empleando el Dontisolon (Hoechst) en pulpas
expuestas, recubrimientos y amputación vital, Rossi--
de Bologna, Italia, (1966) reconoce que, aunque eli--
mina la sintomatología dolorosa, no sustituye el tra--
tamiento clásico.

No emplear corticosteroides sobre una pulpa
abierta si se desea conservar su vitalidad, aconseja
Baume (1965), quien logró aliviar el dolor pero pro--
duciendo metaplasia fibrosa, inhibe irreversiblemente
a la dentinogénesis y produce inflamación crónica
destruktiva residual.

b) Indicaciones y Contraindicaciones en el--
uso tópico de corticosteroides en endo -
doncia.

El Congreso de París de la F.D.I. de 1967,-
recomendó el uso de corticosteroides en terapéutica--
endodóncica en los siguientes casos:

- Para el tratamiento de lesiones reversi--
bles pulpares (expuestas o no) en dientes
temporales (clase II).
- Como medicación temporal en lesiones pul--
pares dolorosas pero reversibles (clase -
II) de pulpas no expuestas, en dientes --
permanentes.
- Para el tratamiento paliativo de urgencia
de procesos pulpares irreversibles (cla -
se III) o no tratables, en dientes perma--
nentes, a los cuales se les instituirá la
correspondiente terapéutica de biopulpec--
tomía total y obturación de conductos.

- En la prevención de exacerbaciones o brotes agudos de dientes con pulpa necrótica (clase IV) y en perforaciones radiculares accidentales.

Se contraindica su uso como medicación permanente en los dientes con pulpa expuesta, cuya pulpa se desee conservar.

Es necesario advertir que la medicación corticosteroide es delicada y debe ser controlada exclusivamente por el médico, recordemos las contraindicaciones que señala Canzani (Buenos Aires, 1961): úlcera gastroduodenal, tuberculosis, disendocrinias, osteoporosis, cardiopatías, etc.

- c) Principales corticosteroides utilizados en Endodoncia.

Existen varios patentados comerciales entre ellos están:

CRESOPHENE (Septodont), conteniendo dexametasona y varios antisépticos (hexaclorofeno, paraclorofenol y timol), compatibles con los antibióticos, lo que permite emplearlo sólo o también en medicina mixta.

PULPOMIXINE (Septodont), pasta conteniendo dexametasona, framicitina y polimixina B, indicada en las lesiones de dentina profunda, pulpa y periodonto.

SEPTOMIXIME (Septodont), conteniendo dexametasona, polimixina B, tirotricina, neomicina y un fungicida, indicado en gangrena pulpar, absceso alveolar agudo, etc.

ENDOMETHASONE Y CRESOPATE MOU (Septodont) son cementos o pastas para la obturación de conductos, conteniendo dexametasona además de sus componen

nentes habituales.

LEDERMIX (Lederle) producto patentado que es presentado en forma de pasta (Ledermix A) y en forma de crema (Ledermix B), con la siguiente composición:

Ledermix A (pasta): triamcinolona al 1%, demetilclortetraciclina cálcica al 3% en un vehículo de crema hidrosoluble.

Ledermix B (Cemento): Polvo: triamcinolona-0,67%, demetilclortetraciclina 2%, con óxido de zinc, bálsamo del Canadá, resina colofonia e hidróxido cálcico. Líquido: eugenol y aceite de trementina rectificado.

Ehrmann (Melbourne, Australia, 1964 y 1965) ha experimentado el Ledermix y ha llegado a las siguientes conclusiones:

- En protección indirecta pulpar, donde amplias zonas de dentina están expuestas, el Ledermix reduce la sensibilidad térmica sin menoscabo de la vitalidad pulpar.
- En exposiciones pulpares y en pulpitis reversibles, el Ledermix alivia el dolor en muchos casos, pero en pulpitis irreversibles (purulentas o con necrosis parciales o totales) es mucho menos efectivo.
- En periodontitis, el Ledermix alivia el dolor periodontal, pero en ningún caso puede sustituir a la terapéutica habitual.

Numerosas investigaciones se han publicado, que prueban la eficacia de Ledermix y las asociaciones corticosteroides-antibióticos en el alivio del dolor en cualquier tipo de lesión pulpar, especialmente en procesos reversibles; dichos trabajos han sido de Perú, Hong Kong, Australia, Alemania, etc.,-

lo que demuestra que en todo el mundo se acepta que el Ledermix o los corticosteroides alivian el dolor de la pulpa inflamada.

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
Acetónico de triamcinolona	1 %
Polietilenglicol base	5 g.

Según este autor, la triamcinolona es el -- corticosteroide más efectivo cuando se aplica tópicamente.

Aún así, el problema de la evolución de la pulpitis irreversibles o avanzadas no está resuelto, y como se señaló anteriormente, la inflamación puede continuar, aunque asintomática, y la dentinogénesis reparativa no producirse, pues no se conocen con -- exactitud los factores que la inhiben o estimulan.

Se ha observado que el Ledermix puede producir a la larga inhibición de la dentinogénesis de -- las pulpas expuestas, con la consiguiente necrosis -- pulpa; esto lo afirman Rowe (Londres, 1967) y Baume.

Mjör y Nygaard Ostby (Oslo, Noruega, 1966) recomiendan no usar Ledermix sistemáticamente en -- las cavidades de operatoria, sino solo en preparaciones traumáticas para aliviar la inflamación pulpar, -- con esto lograremos minimizar el uso de dicho medicamento.

Langeland y cols. (Filadelfia, 1968) ratifi -- can la persistencia de células inflamatorias aún des -- pués de la aplicación de diversos corticosteroides --

(Ledermix, solución de Mosteller y prednisona sola) sobre la pulpa inflamada y desecada; en este mismo trabajo ellos afirman que la dentinogénesis puede producirse normalmente después de la aplicación de corticosteroides en la dentina o pulpa.

Es difícil evaluar la posible reducción de la respuesta inflamatoria debido a la gran cantidad de variables que intervienen en los estudios de esta naturaleza; esto lo reconocen Tobón y Langeland (Buffalo, Nueva York, 1969) además de insistir en la presencia de células inflamatorias, aún después de la aplicación tópica de corticosteroides sobre la pulpa inflamada o desecada.

Cuando se desee que la pasta corticosteroide alcance el ápice, el empleo del lentulo es muy útil, así como también el de las puntas de papel absorbente que actúan como émbolo proyectando la pasta hacia las paredes laterales y el ápice del conducto.

Los corticosteroides han sido incorporados a las pastas y cementos de obturación de conductos con la finalidad de evitar la reacción postoperatoria. Un ejemplo sería el N2, el cual contiene prednisona e hidrocortisona.

Rosenstiel-Heller (Francia, 1967) ha experimentado con una pasta conteniendo hidrocortisona, y Reali-Forster (Milán, 1967) con Endomethasone (conteniendo dexametasona), con lo cual ha obtenido una tolerancia perfecta de los tejidos periapicales, dicho empleo está indicando en endodoncia de dientes temporales.

Conviene en todo caso tener un criterio ecléctico en el uso de la medicación corticosteroide y recordar su valor paliativo y calmante, que en ningún momento sustituirá el tratamiento racional endodon

cico cuando se trate de pulpas irreversibles o de dientes necróticos.

Ingle recomienda la hidrocortisona combinada con neomicina (Neo-Cortef 1.5%, gotas oculares - suspensión estéril. Lab. (Upjohn) como medicamento antibacteriano y antiinflamatorio en el tratamiento de la periodontitis apical aguda. Se inunda el conducto con esta suspensión líquida y luego, con toda suavidad, se "empuja" el líquido con un instrumento estéril hasta que pase por el ápice perforado. Luego, se coloca en la cámara una bolita floja de algodón y encima una obturación provisional delgada sin ejercer presión excesiva. No se debe llenar excesivamente el conducto con la solución de corticoide para dejar lugar a la tumefacción inflamatoria. Debe transcurrir cierto tiempo para que se produzca el efecto antiflogístico de la hidrocortisona.

Si el diente siguiera doliendo una vez --- que la anestesia haya desaparecido, se citará al -- paciente nuevamente, para repetir el procedimiento, Se advertirá al paciente que no coma de ese lado.-- Cuando el paciente se retire del consultorio se le dirá que si el dolor se torna insoportable, por la noche, puede retirar él mismo la obturación temporal.

La mayoría de los autores, opinan que -- cuando intentamos realizar la extirpación pulpar y ensanchar los conductos radiculares en dientes con pulpitis aguda crónica en la primera sesión sin haber previamente medicado para desinfectar y sedar; -- correremos el riesgo de llevar gérmenes y restos -- pulpares infectados a los tejidos periapicales, provocando con esto una reacción aguda, que hará necesario el uso de gran cantidad de analgésico y aún -- puede requerir una sesión extra.

Aunque se hagan todas las maniobras con -- todo el cuidado posible, es imposible evitar el for

zar restos pulpares o limalla dentinaria a través-- del foramen apical provocando desde una pericemen-- titis, hasta un verdadero absceso agudo.

Cuando se lleve a cabo una pulpectomía en un diente con el periápice íntegro, o sea que la pulpa se encuentre en un proceso de degeneración-- o de franca descomposición. en los que no haya llegado a producirse una destrucción de las estructu-- ras periapicales; debemos utilizar un medicamento antiinflamatorio que nos ayudará a disminuir el edema de la reacción normal de defensa de la pulpa, pero como antes se ha dicho se tendrá que asociar con un antibiótico.

La combinación que se recomienda es: un corticosteroide, como fluoramsinolona, la neomicina con bacitracina.

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. El sitio de acción ha sido asignado comunmente a la célula endotelial. Ayuda a reducir el daño en el tejido endotelial de las arteriolas, capilares y vénulas.

Al modificar la respuesta de los tejidos a la agresión asociada con una permeabilidad capilar aumentada, como sucede en la inflamación, los corticosteroides reducen la pérdida continua de electrólitos, coloides y de otras sustancias a través del sistema vascular.

Existe clara evidencia que estos medicamentos deprimen la actividad del sistema reticulo endotelial. Después de administrar este medicamento, las células reticuloendoteliales pueden fagocitar bacterias, pero podrán tener dificultad de disponer de ellas de una manera normal.

Se ha sugerido que los esteroides deprimen la acción de los leucocitos al suprimir la actividad celular de los tejidos afectados y la liberación del factor que promueve la leucocitosis (leucotaxina).

Se recomienda el uso de sulfatiazol, cuando el proceso patológico ha provocado la destrucción más o menos extensa de los tejidos periapicales (se comprobará esto radiográficamente), en estos casos el uso del corticosteroide-antibiótico ya no es el adecuado; porque existe espacio para que la inflamación no produzca presión, y lógicamente dolor.

Cuando existiera dudas sobre la presencia de una lesión periapical radiográfica, lo suficientemente extensa como para usar el sulfatiazol, o en dientes multirradiculares en los que en una de sus raíces exista todavía vitalidad, en otra necrosis parcial y en la otra una franca lesión periapical; en estos casos se pueden usar los dos medicamentos (primero el corticosteroide-antibiótico durante el trabajo biomecánico y después el sulfatiazol una vez terminado éste).

Técnica de aplicación.

Corticosteroide-antibiótico:

Se coloca una pequeña cantidad de alguno de los preparados comerciales en la cámara pulpar del diente antes de utilizar la última lima de la instrumentación biomecánica.

Sulfatiazol:

Una vez terminado el trabajo biomecánico y la medicación del conducto, se mezclará en una lozeta, sulfatiazol con agua destilada o suero fisiológico a una consistencia cremosa y, se llevará al-

conducto con un instrumento o léntulo, bombeándolo hacia el periápice, ya que si no llega a él, no tendrá ninguna acción.

Con estas medicaciones se ha logrado reducir al mínimo las molestias postoperatorias.

CAPITULO IV

INVESTIGACIONES RECIENTES

- A) Medición cuantitativa de la difusión in vitro de algunos aldehídos en conductos radiculares de dientes humanos.
- B) Irritación potencial del tejido al formocresol diluido.
- C) El uso del acetato de dequalinium como agente-desinfectante y quimioterapéutico en Endodoncia.

ORAL SURGERY, ORAL MEDICINE AND ORAL PATHOLOGY. JULY 1981. VOL. 52

MEDICION CUANTITATIVA DE LA DIFUSION IN VI
TRO DE ALGUNOS ALDEHIDOS EN CONDUCTOS RADICULARES DE DIENTES HUMANOS.

E.J. 's-Gravenmade, J.C. Wemes, and J. Dankert, Groningen, The Netherlands.

UNIVERSITY OF GRONINGEN

La medición cuantitativa con el reactivo de Schiff en la difusión de aldehídos para dientes preparados endodónticamente fueron llevados a cabo en función al tiempo, cantidad y concentración de la droga insertada, colocando el sello de la droga en el conducto radicular, la edad de los dientes y el sitio de la difusión.

Las mediciones eran basadas en la reacción de los aldehídos con el reactivo de Schiff. Todos los dientes fueron permeables a las drogas que contenían formaldehído. La difusión del formaldehído pudo ser detectada en un minuto. El volumen del formaldehído insertado se difundió completamente a través del tercio apical, pero en dientes jóvenes (< 20 años) toda la superficie radicular fue permeable. Una solución al 2% de glutaraldehído, diferentes soluciones al 10 y 25%, tendieron a penetrar a través de la dentina y el cemento.

La medicación del conducto radicular de los dientes es usado para esterilizar o fijar el contenido del mismo; un problema de la mayoría de las medicaciones difundidas fuera de los dientes en la región periapical es la irritación química

que producen. Muchos estudios han mostrado que la mayoría de las drogas intrarradiculares son capaces de irritar a los tejidos periapicales. Se recomienda el uso limitado de las drogas en el conducto radicular.

Torneck indicó que la reacción tisular a las drogas del conducto radicular es influenciada por la cantidad de droga utilizada, la manera en la cual la droga es colocada y sellada en el conducto radicular, y el tamaño del foramen apical.

Hasta lo que hoy sabemos, sólo se han hecho estudios cualitativos en la difusión fuera de los conductos radiculares de drogas que contienen aldehídos. Nuestro propósito fue obtener una información cuantitativa.

Materiales y métodos.

Un total de 250 dientes anteriores permanentes recién extraídos, intactos de seres humanos, entre edades de 11 y 55 años de edad, fueron completamente limpiados, cepillándolos en agua de llave y después colocados en un limpiador ultrasónico durante 15 minutos en 100 ml. de agua destilada.

Los conductos radiculares fueron ensanchados hasta la lima No. 40 (Hedström, Maillefer, Switzerland), cuidando de no dañar la constricción apical. El conducto radicular fue secado con puntas de papel. El acceso en la corona fue sellado con Plastor (Ghuimas, Bologna, Italy) después de colocar el medicamento.

Los dientes fueron divididos en 3 grupos de acuerdo a la edad: los de 20 años, de 20 a 40, y los de más de 40.

Medicamentos

Los medicamentos fueron formaldehído al 15% w/v, formocresol- Fórmula de Buckley (Crosby Laboratories, Burbank, Calif.- formaldehído 15.7% w/v, metacresol 43.1% w/v, metanol 6.7% w/v, etanol 11.3% w/v, y agua), y glutaraldehído (2,10, y 25% w/v). - El reactivo de Schiff fue comprado de Merck, Darmstadt, Germany.

Método

Estudiar el efecto de la edad del diente sobre la penetración de los 3 medicamentos, los dientes de los pacientes de los tres grupos fueron probados como se indica. Más tarde, los dientes experimentados de los pacientes del grupo de 20 a 40 años fueron utilizados. Las cantidades de 2, 5 y 10 ml de las drogas fueron inyectados en la cavidad pulpar por la apertura coronal. El acceso fue sellado con Plastor y el diente fue sumergido en un tubo pequeño de ensayo taponado (13 mm de diámetro) - conteniendo 5 ml. de agua destilada, después de 1, 2, 3, 4, 5, 15, y 30 min., luego cada 60 min., hasta las 12 hrs, el diente fue retirado del tubo de ensayo e inmediatamente sumergido en el mismo volumen de agua destilada. La cantidad de formaldehído en el medio se determinó por la adición de 5 ml de agua, 1 ml. de 0.01 mol por litro de HCl, y 1 ml -- del reactivo de Schiff a las muestras y mezclándolos por agitación en una mezcladora Vortex (Scientific Industries, Inc., Leek, the Netherlands). Se produjo un color magenta, alcanzando una intensidad máxima después de 3 hrs., a menos que la solución contuviera menos de 10 μ g de formaldehído cuando lo destapamos por la noche. La absorbencia fue medida espectrofotométricamente en 560 nm. frente al reactivo pálido.

La cantidad de formaldehído presente en el medio reunido se calculó en una curva clásica.

En 10 experimentos, 10 ml de agua destilada fue sellada en el conducto radicular como control.

Se hicieron aplicaciones adicionales de la droga después de 3 días al reabrir el diente y coló cándoles otra vez 5 ml de formaldehído (15%w/v).

Para localizar el sitio de difusión de formaldehído en la superficie radicular, 13 dientes fueron sumergidos separadamente en el medio conteniendo 5 ml de agua destilada, 1 ml de 0.01 mol por litro de HCl, y 1 ml de reactivo de Schiff. Un color magenta se descubrió donde el formaldehído había penetrado en la superficie dental.

Al investigar si la cantidad difundida de aldehído dependió de la localización del aldehído en los alimentos, varios autores sugieren colocar una bolita de algodón conteniendo la droga en la cámara pulpar de los dientes, o en una punta de papel en el conducto radicular.

Experimentos similares fueron llevados a cabo con formocresol y con diferentes concentraciones de glutaraldehído. Para determinar el efecto de la gravedad en la difusión del aldehído, los dientes fueron invertidos. Todos los experimentos de difusión fueron hechos a la temperatura de la habitación.

Resultados.

Todos los dientes fueron permeables al formaldehído y formocresol. Ambas drogas pudieron ser detectadas al minuto de su inserción en el conducto radicular. Para las soluciones de glutaraldehído de 10 y 25% w/v. la no difusión pudo, ser detectada

bajo las mismas circunstancias. Una solución de glutaraldehído al 2% w/v mostró una ligera penetración de 8 a 10 dientes jóvenes (menos de 20 años); para los dientes de los pacientes entre 20 y 40 años un diente fue ligeramente permeable al glutaraldehído al 2%; la no permeabilidad pudo ser detectada para los dientes de pacientes, de más de 40 años.

Después de casi 1 hr la velocidad de la difusión del formaldehído es aproximadamente constante para cada cantidad insertada en el conducto.

Cuando el medicamento fue colocado primero en una punta de papel y luego insertado en el conducto radicular, en lugar de colocarlo directamente, no se observó diferencia alguna en la difusión externa de aldehído.

Cuando 2 ml de formaldehído fueron insertados en los dientes, el aldehído no pudo ser detectado en el conducto radicular después de 2 días, para los 5 y 10 ml insertados, el tiempo fue de 3 días indicando una difusión total del medicamento.

Cuando el medicamento fue sellado en la cámara pulpar (dientes del grupo de 20 a 40 años de edad) en 9 de 10 experimentos sólo se observó un pequeño retardo en la difusión de formaldehído. En un experimento, la difusión externa del aldehído fue extremadamente alta, probablemente la causa fue una línea de fractura en la dentina, como consecuencia posible de la técnica de extracción.

En 18 dientes (20 a 40 años) se volvieron a medicar con una segunda y tercera aplicación de formaldehído (15% w/v) con un intervalo de tres días, se observó un incremento en la velocidad de la difusión del aldehído.

En 15 dientes (20 a 40 años) se selló 5 mg de formocresol no diluido en las cámaras pulpares y se comparó con los dientes que contenían la misma cantidad y concentración de formaldehído. La difusión de aldehído fue aproximadamente 5 a 10 % menos, comparada con el formocresol. En todos los experimentos, en los cuales el formocresol se aplicó, se notó un olor a cresol, lo que nos indica cierta difusión de este medicamento.

En 10 experimentos con dientes sumergidos en HCl y reactivo de Schiff para localizar los sitios de difusión en la superficie radicular, se observó difusión en el tercio apical. Se observó una leve coloración magenta en el ápice de 2 muestras.

La no difusión se encontró en el tercio medio y sólo hubo un caso en el cual se escapó la droga en el tercio cervical (en la unión amelocementaria).

En muchos dientes jóvenes (de menos de 10 años) gran parte del formaldehído penetró en el ápice y en toda la superficie radicular y para dientes de menos de 20 años la permeabilidad sólo se observó en la superficie radicular.

Después de sellar el tercio apical de los dientes, la difusión fue muy lenta y se redujo cerca del 3 a 6% de la cantidad difundida en 3 horas.

La gravedad no tuvo efectos significativos en la difusión de agentes conteniendo aldehídos.

Todos los dientes mostraron marcada difusión de las drogas que contenían formaldehído. Esto significa que el uso de cantidades pequeñas de drogas intrarradiculares es altamente recomendada de acuerdo con los estudios recientes. En tratamientos de dientes jóvenes son apropiadas las dosis pequeñas y cuando más solo como aderezo.

Así aparece que el tiempo entre dos o más citas no debería extenderse más que 3 días, confirmando los resultados del estudio anterior.

El volúmen del formaldehído insertado se difundió a través del tercio apical. Esto quizá sea explicado porque la difusión llega a lugares principalmente por los conductos laterales y sus ramificaciones.

En dientes jóvenes (de menos de 20 años) toda la superficie radicular fue permeable, al contrario de las conclusiones de Wantulok y Brown que los túbulos dentinarios en dientes jóvenes con una mínima calcificación peritubular son capaces de absorber mucho más de la droga en el conducto, de este modo no permiten la difusión a través de toda la longitud del conducto.

Una solución de glutaraldehído al 2%, y diferentes soluciones al 10 y 25% tendieron a penetrar a través de la dentina y cemento. Este efecto no se realizó por una barrera mecánica la cual fue formada durante el tallado del conducto radicular, o por diferencias en la tensión superficial del medicamento. Posiblemente esta diferencia se deba a la acidez total de las soluciones. Las soluciones de glutaraldehído tienen un pH entre 2 y 3.

ORAL SUGERY, ORAL MEDICINE AND ORAL PATHOLOGY, -
JANUARY 1981, VOL. 51, No. 1.

IRRITACION POTENCIAL DEL TEJIDO AL FORMOCRESOL DI -
LUIDO.

Hussain A. Gazi, M.D.S., R.G. Nayak, M.B.B.S., and -
K.S. Bhat, M.D.S., Manipal, S.K, Karnataka State, -
India.

COLLEGE OF DENTAL SURGERY, UNIVERSETY OF MYSORE, -
AND KASTURBA MEDICAL COLLEGE

Los estudios bacteriológicos indican que el -
formocresol al 50% en glicol propileno es un bacte-
ricida eficiente. La irritación potencial del teji-
do a esta concentración se evaluó en ratas. La valo-
ración de las reacciones del tejido conectivo subcu-
táneo al formocresol al 50%, formocresol al 100%, --
y solución salina normal (como control) indicaron -
que el formocresol, cuando se diluye con glicol pro-
pileno, es significativamente menos irritante en el
tejido conectivo subcutáneo en ratas. La técnica de
implantación atraumática también parece influenciar
notablemente en la intensidad de la reacción tisular.
El formocresol diluído merece más estudios pa-
ra evaluar su uso en clínica de Endodoncia. El for-
mocresol introducido en 1907 por Buckey, continúa -
disfrutando popularidad entre los cirujanos dentis-
tas hasta hoy. La droga ha probado ser un agente an-
tibacteriano efectivo y un medicamento muy útil co-
mo esterilizador intracanalicular para uso en endo-
doncia. Así como también un irritante tisular poten-
te. Se han hecho esfuerzos por identificar la efec-
tividad de bajas concentraciones para la aplicación
clínica, con la esperanza de que a bajas concentra-
ciones sea menos traumático a los tejidos. Una revi-
sión a la literatura revela que varios estudios se-

han emprendido para identificar esas concentraciones bajas efectivas. El vehículo usado para la dilución en todos estos estudios fue la glicerina y agua. La glicerina es considerada como un irritante tisular.

El glicol propileno, es un vehículo muy popular para las drogas, es el único alcohol apropiado para la administración por vía parenteral, por ser libre de toxicidad tisular. Bhat y Walvekar reportaron haber observado que el glicol propileno tiene una propiedad bactericida inherente, cuando se le probó frente a bacterias comunmente encontradas en el conducto radicular. Se ha encontrado que es un buen agente antimicrobiológico cuando se usa como vehículo para preparaciones dermatológicas. Sin embargo su uso en endodoncia no ha sido reportado en la literatura, no obstante posee varias cualidades deseables. Estudios in vitro de Thomas y Bhat han demostrado que el formocresol puede ser útil cuando se diluye con glicol propileno. Diluido al 50% de su potencia, el formocresol se ha visto que posee una buena actividad antibacteriana. No obstante, se consideró interesante el estudio de la irritación potencial del tejido con el formocresol al 50% con glicol propileno como vehículo para su dilución, puesto que las concentraciones bajas pueden ser usadas relativamente como irritantes menores como medicación intracañalicular.

MATERIALES Y METODO

Este estudio se encauzó obteniendo la reacción del tejido conectivo subcutáneo con el formocresol al 50% en glicol propileno en ratas albinas.

Las drogas usadas para este estudio fueron formocresol al 50% en glicol propileno, formocresol

con toda su potencia (al 100%), y solución salina normal.

Se implantaron subcutáneamente en el lomo de las ratas albinas tubos de polietileno estériles convertidos en Carpule conteniendo el medicamento. Y el tejido circundante se evaluó histológicamente.

Para este estudio se utilizaron ocho ratas -- albinas machos saludables, que pesaban de 180 a 200 gr. cada uno, los cuales fueron mantenidos con una dieta regular. El material utilizado para la implantación consistió de una aguja hipodérmica No. 12 que actuaba como jeringa y una aguja del No. 15, -- adaptada en la aguja más grande, que sirvió como ém bolo para depositar el cartucho subcutáneamente. La preparación cuidadosa del cártucho de polietileno -- para cargar los medicamentos es necesaria para que así el cartucho ya preparado no pierda su corte redondo. Así es acomodado en el lumen de la aguja lar ga. Se colocan torundas de algodón en el lumen del cartucho cargado con las tres drogas examinadas.

Esta preparación cuidadosa del cartucho permite el uso de cantidades controladas de las drogas y su publicación en una manera simulando su uso clí nico.

Se implantaron cuatro cartuchos en los lomos de cada animal experimentado con una modificación simple, la técnica atraumática que evita una incisión en la línea media y una disección roma del tejido conectivo subcutáneo. Los animales se sacrificaron a los 2 días, 1 semana, 2 semanas, y 4 semanas. Se usaron 2 animales para cada período de observación. Se prepararon cortes transversales de -- tejido, de 5 micrones de espesor y pasando a través de la apertura del cartucho por medio de la cual -- las drogas hacían contacto con el tejido conectivo.

Los cortes fueron teñidos con hematoxilina y eosina. La reacción tisular fue valorada por lo menos en 6 cortes de cada muestra implantada.

La irritación causada por las drogas en el sitio de la reacción máxima fue valorada y medida calculando el grado de inflamación. Se utilizó una clasificación de 1, 2, 3, y 4 para indicar, respectivamente una irritación leve o una intensa basados en la presencia de células inflamatorias, edema, congestión, necrosis, y fibroblastos en el corte microscópico.

Al retirar las torundas de algodón del lumen de los tubos permitieron fluir la cera durante el procedimiento, facilitando la técnica histológica.

RESULTADOS

Todas las 32 muestras se obtuvieron y se sometieron al procedimiento.

Formocresol al 100%.

La respuesta inflamatoria al formocresol al final de las 48 horas mostró la presencia de fragmentos nucleares en el sitio de la máxima reacción, que es, en la apertura del tubo de polietileno. Se observaron neutrófilos, monocitos y eosinófilos abundantemente con fibroblastos jóvenes cerca del sitio de la apertura. La inflamación que se extendía a los tejidos circunvecinos al tubo de polietileno se clasificó en moderada o intensa, se extendía hasta el tejido adiposo y capa muscular. Los tejidos aparecen congestionados y edematosos.

A la primera semana la inflamación con el formocresol al 100% fue clasificada como intensa. Los fragmentos nucleares se presentaron en la apertura-

en el tubo de polietileno, lo cual indicó el área de máxima reacción. El tejido presentó edema y congestión. Hubo proliferación de fibroblastos y fibras colágenas. La reacción inflamatoria se extendió, y pudieron verse leucocitos polimorfonucleares y células mononucleares penetrar a la capa muscular. Se produjo necrosis del tejido conectivo en el sitio alrededor de la apertura. La infiltración celular fue máxima en esta región y contenía neutrófilos, células mononucleares con eosinófilos ocasionales. El grado de la inflamación fue más grande que la observada en las muestras a las 48 horas.

Se hicieron evidentes fragmentos nucleares al final de las 2 semanas. El edema y la congestión persistieron, los monocitos y neutrófilos fueron abundantes. La inflamación que se consideró como intensa, se difundió en el tejido adiposo y capa muscular circunvecinos. Fue evidente también la infiltración de fibroblastos maduros. El tubo de polietileno fue rodeado por una capa gruesa de fibroblastos. En el sitio de la apertura se observaron pocas células gigantes.

A las 4 semanas, en las muestras los fragmentos nucleares eran aún evidentes y se presentaron monocitos y neutrófilos. El corte presentaba una respuesta fibroblástica y una inflamación leve.

Se observaron pocas células gigantes en el sitio de la apertura de la jeringa de polietileno. Se observaron también pocos neutrófilos y grupos ocasionales de fragmentos nucleares.

Formocresol al 50% en glicol propileno.

En las muestras a las 48 hrs. aparece histológicamente una respuesta inflamatoria definida. La

respuesta inflamatoria observada se clasificó como moderada, en los cortes se observó infiltración celular, fragmentos nucleares, congestión y edema. El aspecto fue de una infiltración celular de neutrófilos y células mononucleares. Algunos cortes mostraron la presencia ocasional de eosinófilos y pocos fibroblastos jóvenes.

Al final de la primera semana, se observó una reacción leve a moderada. No hubo edema ni congestión de los tejidos circundantes al tubo de polietileno. Fue evidente la necrosis de pocas células por los fragmentos nucleares en la apertura del cartucho de polietileno. La inflamación en los tejidos circunvecinos no fue tan difusa como con el formocresol al 100%. En esta región se hicieron evidentes varias arterias conteniendo glóbulos rojos. Hubo infiltración leve de monocitos, neutrófilos y fibroblastos jóvenes en los tejidos. El corte mostraba una infiltración celular de menor grado que la observaba a las 48 hrs.

A las 2 semanas, las arterias recién formadas se hicieron evidentes en el tejido subcutáneo. Se observaron en el cuadro general células inflamatorias ocasionales sin otras indicaciones de inflamación. En ningún corte se observó congestión o edema. Han desaparecido completamente los fragmentos nucleares. La cápsula fibrosa ha crecido en la apertura del tubo, y se observaron también en el estroma del tejido conectivo las arterias recién formadas.

La inflamación no fue evidente al final de las 4 semanas. Todo el cuadro fue una respuesta fibroblástica y reparativa como se indica por la presencia de nuevas arterias creciendo en la apertura del tubo de polietileno. Las arterias nuevas y tejido fibroso como respuesta fueron observadas rodean-

do al tubo de polietileno.

Solución salina normal

La reacción tisular a la solución salina ---- normal al final de las 48 hrs. revelaron una respuesta no inflamatoria, con excepción de la presencia de células mononucleares ocasionales alrededor de la apertura y también en la periferia del tubo de polietileno. El tejido aparece normal sin algún signo de congestión o edema. Fue evidente un intento de formación capsular alrededor del tubo.

No hubo evidencia de alguna inflamación en los cortes histológicos de la muestra a la primera semana, y la inflamación fue considerada totalmente ausente.

Otra vez, a las dos semanas, la solución salina normal no produjo inflamación. No hubo evidencias de formación de una cápsula fibrosa rodeando al tubo de polietileno. No se observó inflamación al mes. Los rasgos predominantes fueron una cápsula fibrosa densa rodeando al tubo de polietileno y pocas células gigantes en el sitio de la apertura.

Los resultados del presente estudio demuestran el grado de irritación tisular producida a diferentes intervalos de tiempo por el formocresol con toda su potencia, formocresol al 50% en glicerol propileno, y solución salina normal.

Discusión

Una observación en esta investigación; el formocresol con toda su potencia ha probado ser altamente irritante a los tejidos. Todos los reportes anteriores indican estas cualidades del formocresol. En este estudio la severa reacción inicial persiste

por 2 semanas, y de allí en adelante la reacción se torna leve. Estos resultados son similares a las observaciones hechas por investigadores anteriores, quienes han demostrado repetidamente la alta irritación potencial de este medicamento intrarradicular popular. Evidencias de la persistencia de la inflamación hasta las 4 semanas, reforzó este examen. Aunque la formación del absceso extendido, necrosis y coagulación de material proteico han sido reportados en estudios anteriores, fue notable su ausencia en el presente estudio, la presencia de fragmentos nucleares, infiltración celular, y exudado inflamatorio se extendieron a las capas musculares de los tejidos, esto demuestra la irritación de los tejidos producida por esta droga.

La apariencia histológica producida por el formocresol al 50% en glicol propileno indican que esta modificación es significativamente menos irritante a los tejidos. La reacción inicial moderada o intensa rápidamente se resolvía en 2 semanas, y los tejidos aparecían normales después del período de observación. La reacción inicial no parece dañar grandemente a la capacidad reparativa y regenerativa del tejido conectivo animal, y por lo tanto el daño tisular inicial parece haber sido dominado relativamente temprano, en contraste con el producido con el formocresol con toda su potencia, el cual, aparentemente es más intenso y necesita una respuesta regenerativa y reparativa más elaborada. El formocresol modificado posee buenas propiedades antibacterianas, parece ser significativamente más suave a los tejidos y por lo tanto útil como medicamento endodóncico. En la ausencia de estudios histológicos anteriores de la reacción del tejido conectivo con el formocresol al 50% en glicol propileno, -

no ha sido posible comparar los resultados con conclusiones anteriores. El glicol propileno usado como vehículo en el presente estudio, ha sido reportado como irritante leve a los tejidos y podrá haber contribuido a los cambios histológicos observados-- en este estudio. Quizá este vehículo ayude a reducir el potencial irritante de la glicerina que está presente en las fórmulas convencionales del formocresol. Sería interesante evaluar la fórmula tradicional del formocresol con glicol propileno como -- vehículo en lugar de glicerina, la cual es altamente irritante a los tejidos.

Powell y asociados han indicado que la reacción tisular al formocresol aparentemente ocurre en dos etapas. La reacción inicial aguda es atribuida al mismo formocresol, el resultado a los 7 días es debido a la fijación tisular, y a los 14 días el resultado es debido a la reacción del tejido degradado producido a los 7 días. Igualmente, Torneck ha demostrado una forma intensa de irritación tisular-- caracterizada por necrosis y formación de absceso -- el cual está notablemente ausente en el presente estudio.

En estudios anteriores los resultados histopatológicos reportados pueden ser considerados como -- resultado al trauma químico infligido por las drogas probadas en tejido conectivo lacerado, severamente traumatizado, como las técnicas utilizadas implican una incisión quirúrgica y disección roma para el acomodamiento de los cartuchos. Cantidades generosas del formocresol se encuentran libremente en el cartucho, como en la técnica de Torneck, ó el -- extremo abierto del tubo de plástico en la técnica de Powell permiten el contacto de grandes cantidades de formocresol con el tejido conectivo y debe--

haber producido un intenso trauma químico. Puesto - que ambos factores fueron eliminados en el presente estudio, la reacción tisular puede ser atribuída más a las propias drogas; y el formocresol al 50% - parece ser mucho menos irritante a los tejidos. Estudios anteriores aparentemente simulan una situación encontrada en procedimientos de pulpotomías -- con formocresol como recubrimiento para heridas. La condición experimental presente puede ser comparada al formocresol que se encuentra confinado al conducto radicular y lentamente se filtra o vaporiza e - irrita a los tejidos apicales. Actualmente, en la - práctica clínica, sin embargo, cada cambio de medicación intrarradicular puede causar un nuevo daño - químico, y la reacción tisular producida puede ser el efecto acumulado del trauma repetido durante el curso del tratamiento. En animales experimentales, - la droga es sellada sólo una vez y la reacción ti - sular es debido a un trauma químico. Estas son un poco de las varias deficiencias inherentes de los - animales experimentados, y si uno los toma a consi - deración mientras se interpretan los resultados, la inferencia es útil y su aplicación puede ser hecha - en la práctica clínica.

La solución salina normal falló al producir -- alguna reacción inflamatoria significativa, aunque reportes anteriores indican que irrita a los teji - dos. Como una discusión anterior, la técnica quizá - es responsable de este cuadro de conclusiones.

La presencia de cuerpos celulares gigantes -- extraños en la apertura de los tubos de polietile - no, se observaron a las 2 y 4 semanas en las mues - tras de los animales tratados con todas las drogas, puede ser considerado como reacción producida por - las torundas de algodón. La significación clínica - de tal resultado es obvio, y reacciones semejantes-

pueden ser observadas si las puntas de papel alcanzaran más allá del ápice.

Otros estudios aseguran la valoración de el papel del formocresol al 50% en glicol propileno como medicamento intrarradicular, y como recubrimiento posterior a la pulpotomía en pulpotomías con formocresol.

Sumario y Conclusiones

La respuesta del tejido conectivo subcutáneo de la rata al formocresol, al formocresol al 50% en glicol propileno, y solución normal salina fue sacado por un valor histológico de su potencial irritante al tejido.

El formocresol fue observado ser altamente irritante a los tejidos, y la respuesta inflamatoria persistió por largo tiempo.

Esto indica la dificultad del proceso de reparación.

El formocresol diluido al 50% con glicol propileno se observó ser significativamente menos irritante a los tejidos, y la irritación fue dominada en dos semanas.

En vista del reporte de la alta acción bactericida de esta concentración del formocresol, tiene un potencial de vida útil como medicamento intrarradicular y también como recubrimiento.

La solución salina normal es la menos irritante a los tejidos. La técnica modificada, simple, atraumática utilizada en este estudio, aparentemente es responsable de los resultados histopatológicos los cuales difieren de los reportes anteriores en la literatura.

ORAL SURGERY, ORAL MEDICINE AND ORAL PATHOLOGY.
APRIL 1981. VOL. 51 No. 4

EL USO DEL ACETATO DE DEQUALINIUM COMO AGENTE DESINFECTANTE Y QUIMIOTERAPEUTICO EN ENDODONCIA

Arieh Y. Kaufman, D.M.D., Tel. Aviv, Israel

SECTION OF ENDODONTOLOGY, THE SACKLER SCHOOL OF DENTAL MEDICINE, TEL AVIV UNIVERSITY.

Los componentes del dequalinium son conocidos como agentes quimioterapéuticos y bactericidas. Son utilizados en varias áreas de medicina general y medicina oral para combatir casos de infecciones mixtas. Este artículo presenta por primera vez un número de casos selectos de investigaciones clínicas en los cuales las lesiones periapicales extendidas revelan, antes de empezar el tratamiento haber sido tratadas con una preparación que tenía un ingrediente activo que era el acetato de dequalinium. La secuencia y resultados son dados. Estos casos reportados muestran que la curación de las lesiones periapicales ocurren relativamente rápido y se completa generalmente en un período de 9 meses.

Los factores que contribuyen al éxito del tratamiento en el conducto radicular son, el diagnóstico, la limpieza y ensanchado del conducto y finalmente, una obturación hermética del conducto radicular. Es necesario decir que, después del diagnóstico hecho, la etapa de la preparación del conducto para la obturación es de vital importancia, siempre que incluya remover todos los irritantes, así como el tejido pulpar y los productos de desintegración, como también remover los microorganismos que hubieran penetrado a la pulpa y al conducto radicular, contribuyendo a la formación de procesos patológicos.

Muchos medicamentos y preparaciones son utilizadas por dentistas en la preparación del conducto para obturar. Los propósitos de estas preparaciones son: 1) limpieza del conducto radicular disolviendo materia orgánica, 2) acción limpiadora de detergente, 3) suavizante de la dentina por materiales quelantes, y 4) desinfección del conducto radicular con la adición de un material antiséptico, bacteriostático o bactericida.

Al inicio del siglo en que se puso énfasis,-- en la introducción de medicamentos desinfectantes,-- muchos de los cuales fueron tóxicos, hoy en día se pone más cuidado en limpiar y limar las paredes del conducto radicular. Al mismo tiempo, los medicamentos intrarradiculares son considerados con una importancia secundaria. El propósito de este trabajo es presentar una preparación quimioterapéutica y bactericida para uso endodóntico, poniendo énfasis en su aplicación clínica.

Los derivados de la oxina (8-hidroxi-quinolina) se conocen desde 1895 como agentes antisépticos. Los componentes del dequalinium, los cuales pertenecen a este grupo, han sido ampliamente utilizados en varios campos de la medicina como agentes bactericidas efectivos contra enfermedades causadas por infecciones mixtas producidas por bacterias, hongos y mohos. Las preparaciones utilizadas más comúnmente son el cloruro y acetato de dequalinium, los cuales son vendidos en forma de soluciones y pastas, solubles en solventes orgánicos tales como glicol etileno y glicol propileno, así como en polvo (talco) y pastillas. El uso de estas preparaciones en Odontología en la prevención de infecciones postextracción fue sugerida en 1956 por Trotter.

En 1969 fueron llevados a cabo estudios cuyo objetivo fue examinar el límite de la eficiencia y

compatibilidad del acetato de dequalinium como agente limpiador, como agente desinfectante, y como suavizante de dentina para uso en tratamientos de endodoncia.

Las pruebas rigurosas de toxicidad del acetato de dequalinium han probado seguridad en su uso. El LD50 administrado en ratones, por vía oral, de 600 a 800 mg por kg de peso corporal, y 100 mg por vía intramuscular. Spangberg examinó la toxicidad del material en un cultivo de tejido, así como en experimentos con ratas in vivo, y comparándolo con otros materiales utilizados con antisépticos, agentes quelantes, y materiales limpiadores, encontrándose que el grado de toxicidad de la solución del acetato de dequalinium es más baja que los otros materiales probados (solución de hipoclorito, yodo, yoduro de potasio al 2%, EDTA- ácido etilen diamino tetra acetico- y Zephirán).

Kaufman y asociados encontraron que una solución acuosa de acetato de dequalinium tiene capacidad de disolver los iones de calcio del polvo de dentina. Estos resultados fueron confirmados en un experimento similar hecho en raíces de dientes extraídos.

Las pruebas morfológicas, con un microscopio-electrónico de barrido, en el cual las superficies de los conductos radiculares de los dientes que han sido tratados en boca y subsecuentemente extraídos, así como los dientes extraídos que estuvieron sometidos a tratamiento endodóntico, fueron comparados mostrando que los conductos radiculares que habían sido tratados con una solución de acetato de dequalinium al 0.5% estaban más limpios que los tratados con EDTA al 14%. Fue así que se encontró que en dientes tratados con acetato de dequalinium, los tú

bulos estuvieron más abiertos y amplios, las uniones intertubulares se veían claramente.

Desde 1969 el material ha sido utilizado en clínica y más de 800 casos han sido tratados con él. A continuación se mencionan los resultados en estos casos:

- 1) El material es bien tolerado por los tejidos periodontales.
- 2) Dado que el acetato de dequalinium es un detergente con baja tensión superficial, tiene la capacidad de penetrar en lugares que no pueden ser alcanzados por los instrumentos. Esto es claramente probado por el número de conductos accesorios y la delta apical que son obturados con cemento sellador después del tratamiento con acetato de dequalinium; así como la curación de infecciones periapicales que han llegado al foramen apical es limitada.
- 3) Las infecciones periapicales se solucionan con una mayor velocidad, usualmente en un período de 3 a 9 meses después de terminado el tratamiento.

APLICACION CLINICA DE LAS PREPARACIONES DE ACETATO DE DEQUALINIUM EN ENDODONCIA.

El acetato de dequalinium es utilizado en 2 etapas del tratamiento endodóntico: 1) en la preparación del conducto radicular (etapa biomecánica) y 2o. como medicamento intrarradicular para desinfectar el conducto entre cita y cita.

Después de preparar la cavidad de acceso endodóntico y de determinar la longitud de trabajo se introducen 1 c.c. de una solución de acetato de de-

qualinium. al 0.5% con una jeringa o una pipeta endodóntica. La solución debe llenar la cámara pulpar. A la siguiente cita el conducto es ampliado con instrumentos endodónticos (limas o ensanchadores). Entre la inserción de un instrumento y el siguiente, el conducto es vaciado mediante succión y se introduce una solución fresca de acetato de dequalinium. Esta operación se repite hasta que el conducto esté listo para su obturación. Cuando la preparación está completa, el conducto se irriga con una solución de acetato de dequalinium al 0.05%. (Esta solución se obtiene diluyendo 10 c.c. de acetato de dequalinium al 0.5% con 90 c.c. de agua destilada) Usualmente 2.5 a 3.0 c.c. son suficientes para cada conducto. Después de ser irrigado, el conducto es secado con puntas de papel y, con la ayuda de un lentulo o una lima se inserta pasta de acetato de dequalinium al 0.5%, girándolo en sentido contrario a las manecillas del reloj.

Dado que la pasta tiene una alta viscosidad y es difícil de introducirla en el conducto, se le puede añadir una gota de la solución de acetato de dequalinium para obtener la viscosidad deseada.

Después de introducir la pasta en el conducto del diente es obturado normalmente, con una torunda de algodón en la cámara pulpar y una obturación temporal, terminándose el tratamiento hasta la próxima cita.

El acetato de dequalinium no es volátil y además la elección de la próxima cita para el tratamiento no es crítico y puede hacerse a la conveniencia del paciente y el dentista. Se remueven la obturación temporal y la torunda de algodón y se examina el interior del conducto. Si el paciente no ha tenido algún dolor y si no hay signos de inflama -

ción, enrojecimiento en la región periapical, y el conducto esté seco y limpio; el conducto radicular puede ser obturado. Esto es así en muchos casos. Antes que la obturación se lleve a cabo, se introduce en el conducto solución de acetato de dequalinium para limpiar sus paredes de algún residuo de pasta con la ayuda de instrumentos endodónticos. Se recomienda llevar a cabo ésta operación por lo menos 2 instrumentos de diámetro más pequeños que la lima con la cual el conducto se preparó durante la sesión anterior y finalmente se verifica la longitud de trabajo con la lima patrón.

Entre el cambio de instrumentos el conducto debe ser vaciado por succión, y antes de insertar un nuevo instrumento se deberá introducir una solución fresca. El conducto radicular es entonces irrigado con una solución de acetato de dequalinium al 0.05%, y secado; la obturación del conducto radicular se lleva a cabo de una manera usual con materiales convencionales. En todos los casos presentados más adelante, los conductos fueron obturados con conos de gutapercha y AH₂₆ como sellador, insertándose puntas de gutapercha adicionales con la técnica de condensación lateral.

CASOS REPORTADOS

Paciente 1

Una mujer llega con dolor intenso en el lado mandibular inferior izquierdo. El examen muestra que el primer molar inferior derecho, el cual tiene una corona de metal, presenta mucha sensibilidad a la percusión vertical y había sensibilidad al tocar en la región apical intrabucalmente. Las pruebas de vitalidad fueron negativas. Las radiografías mostraron una área radiolúcida de 0.5 sq. cm. en el periópice de la raíz mesial, y era visible en el ápice una resorción externa. Alrededor del extremo de la raíz distal había una pequeña área radiolúcida, en el área de la furcación había pérdida ósea, y en la región periapical entre las dos raíces se encontró mayor radiolucidez.

Se encontró en la raíz mesial que los conductos estaban calcificados y no se podían hallar, sólo se pudo encontrar la mitad del conducto distal. Se estableció un diagnóstico de gangrena con periodontitis apical aguda, con un diagnóstico diferencial de absceso apical agudo. A pesar del mal pronóstico, el paciente aceptó el tratamiento de su diente. La cavidad de acceso se hizo a través de la corona, y durante el curso de la preparación los conductos obstruidos fueron descubiertos, el conducto distal y el conducto mesiobucal hasta la mitad del diente. En el conducto linguo mesial fue posible penetrar con un instrumento rotatorio (gyromatic).

El tratamiento fue llevado a cabo en 3 sesiones y los conductos obstruidos fueron obturados hasta donde fue posible penetrar. El conducto linguo mesial fue sobre obturado (no intencionalmente).

La siguiente radiografía tomada 10 meses después -- de terminado el tratamiento mostró el avance de la curación en el área periapical, la cual era radio--lúcida, ahora se encontraba llena de hueso.

El área de la resorción radicular se llenó - con tejido radiopaco (cemento o dentina secundaria) rodeando al ligamento periodontal (PDL). El área - de la furcación también se había llenado con hueso. En la siguiente radiografía tomada a los 5.8 años - más tarde se podía distinguir la continuidad del - PDL y la curación completa del área periapical.

Paciente 2

Un hombre requirió tratamiento dental. Duran- te el transcurso del examen clínico y el examen ra- diográfico se encontró que en las áreas periapica - les del primer y segundo premolares inferiores iz - quierdos, los cuales servían como pilares para una- protésis parcial, había una área radiolúcida amplia, extendiéndose al canino inferior derecho y aparente mente causando resorción del ápice radicular de es- te diente. En el diente pilar se encontró una obtu- ración defectuosa, corta del conducto radicular. De la radiografía periapical no fue posible hallar el- origen del borde inferior de la lesión. El paciente era un inconsciente de los resultados y todas las - pruebas hechas, como la de percusión fueron negati- vas.

En las pruebas de vitalidad del canino infe - rior derecho, no se observó alguna reacción al frío o a la prueba eléctrica de vitalidad. Se determinó- un diagnóstico diferencial de quiste apical. Las ob- turaciones de los conductos radiculares de los pre- molares inferiores izquierdos fueron removidos, la- cavidad de acceso se hizo a través de las coronas.- Se decidió dejar el canino inferior izquierdo para-

seguirlo, puesto que el factor etiológico no era externo, se encontró que pudo causar daño a la pulpa, con la esperanza que con el alivio de la presión periapical, la vitalidad del diente se restableciera. Durante la remoción de la obturación de los conductos y preparación de la cavidad endodóntica, fluyó una gran cantidad de líquido turbio. Después de completar la preparación no fue posible secar los conductos. Se introdujo a los conductos pasta de acetato de dequalinium y los dientes fueron sellados con una obturación temporal. A la segunda sesión, cuando las obturaciones temporales se retiraron, encontramos grandes cantidades de un derrame turbio en la cavidad radicular. Las paredes del conducto se limpiaron y otra vez se irrigaron, volviéndose a sellar temporalmente, después que se hubo colocado pasta de acetato de dequalinium en las cavidades radiculares. Una semana después, en la tercera sesión, los conductos radiculares estaban secos, pero en el tercio apical no se pudo secar un derrame.

Durante esta sesión se rompió una lima en el conducto del segundo premolar inferior izquierdo y todos los intentos de rodearla o removerla fallaron. En esta etapa se decidió obturar el conducto radicular del segundo premolar hasta donde estaba la punta del instrumento roto, y en el primer premolar hasta el final de la constricción del conducto radicular. Durante el proceso de obturación de las raíces, el sellador (AH₂₆) atravesó el foramen apical llegando al área periapical. La siguiente radiografía tomada 6 meses después de completar el tratamiento mostraba que la mayor parte del área radiolúcida había desaparecido y había sido reemplazada por tejido óseo. La dirección del alineamiento del hueso fue indudable en la película de la periferia de la lesión al ápice radicular- un fenómeno conoci

do como "efecto de explosión solar".

El canino inferior izquierdo no reaccionó a la prueba del frío, pero sí reaccionó a la prueba eléctrica de vitalidad. En la siguiente radiografía tomada 2 meses después, se encontró que la curación continuaba progresando, los bordes llegaban a ser menos precisos y de hecho sólo había un ensanchamiento del PDL alrededor del canino inferior izquierdo. Este diente respondió a la prueba del frío y a la prueba eléctrica de vitalidad, y, por lo tanto, el tratamiento del conducto radicular no se llevó a cabo, a pesar de lo que se observaba en el periápice.

Paciente 3

Una mujer se quejaba de dolor causado por impacción de alimento entre el segundo inferior derecho y primer molar.

El examen reveló un molar cuya obturación era incompleta en el lado mesial. Todas las pruebas de vitalidad fueron negativas, así como las pruebas de percusión vertical y horizontal. La movilidad del diente era de 2o. grado. Una radiografía mostró que el diente había sido tratado anteriormente y se había hecho un tratamiento parcial en el conducto distal. Se observaba una gran área radiolúcida, empezando del tercio medio externo de las raíces y extendiéndose al área interradicular. Se observaba también pérdida ósea en el área de la furcación. El diagnóstico fue periodontitis apical crónica. El diente se trató en dos sesiones con la ayuda de la solución de acetato de dequalinium y entre tratamientos se colócabá pasta de acetato de dequalinium. Durante el tratamiento se derramó un exudado turbio de los conductos, volviéndose más tarde en un derra

me con sangre. Durante la segunda sesión el conducto estaba seco y limpio, procediéndose a obturar. - En la siguiente radiografía tomada 2 meses después de terminado el tratamiento se encontró que el área radiolúcida había disminuído considerablemente, sus bordes eran imprecisos, y se observaba claramente - signos de formación de hueso nuevo.

Un poco del sellador de conductos que había - pasado el ápice y no había sido absorbido ahora se encontraba en el área interradicular. La movilidad había desaparecido completamente. La siguiente radiografía tomada a los 16 meses de terminado el - tratamiento mostraba curación completa y formación de hueso nuevo en el área de furcación.

Se observaba en el área de furcación residuos aislados del sellador de conductos que no habían sido absorbidos.

Paciente 4.

Una mujer llega a la clínica con dolor intenso en lado mandibular derecho. El examen revela que el primer premolar inferior izquierdo, el cual servía de pilar para una prótesis parcial era sensible a la percusión vertical, y también al tocar la región bucal. En la radiografía mostraba signos de un tratamiento endodóntico previo con una obturación - defectuosa. Se observaba una radiolucidez, en la región periapical, empezando del lado mesial de la raíz, y disminuía situándose más allá del conducto mandibular. Al contrario de los casos previamente discutidos, el margen radiolúcido estaba rodeado por una línea radiopaca, particularmente sobresaliente en el lado posterior a inferior de la lesión y - esto nos llevó a sospechar de un quiste apical, y - un diagnóstico diferencial de absceso apical agudo.

También aparecía en la radiografía una resorción -- externa del ápice radicular, particularmente en el lado mesial.

La preparación de la cavidad de acceso fue -- hecha a través de la corona. Cuando el instrumento tocaba el ápice, el paciente experimentaba dolor in -- tenso, y se empezó a derramar un líquido amarillento turbio inundando el conducto radicular. El derra -- me continuó cerca de 15 min. después de completarse el ensanchado del conducto.

Hasta entonces no fue posible secar el conduc -- to completamente y el diente fue medicado con pasta de acetato de dequalinium y colocándole una obtura -- ción temporal. Al siguiente día el paciente regre -- só describiendo "intensos dolores a la percusión". -- Cuando al diente se le retiró la obturación tempo -- ral otra vez fluyó el mismo líquido amarillento, -- turbio, continuando cerca de 10 min. El tratamiento llevado a cabo en esta sesión incluyó irrigación -- del conducto con una solución de acetato de dequa -- linium, secando los conductos y colocándoles pasta -- de acetato de dequalinium. Una semana después, en -- la tercera sesión, el diente estaba seco y asintomá -- tico, y se procedió a obturar. La siguiente radio -- grafía tomada a los 5 meses después, mostraban que -- los bordes de la lesión eran imprecisos y que la -- lesión era ocupada por tejido óseo. La siguiente -- radiografía tomada un año después, mostraba que el -- área total de la lesión había sido ocupada por teji -- do óseo y la línea radiopaca la cual rodeaba la le -- sión había desaparecido completamente.

DISCUSION

Las antiguas ediciones de libros de texto -- de Endodoncia dan las dimensiones de la lesión --

periapical como una guía para recomendar el tratamiento endodóntico quirúrgico.

Hoy en día, es aceptado y bien conocido que la curación de las lesiones periapicales no es en función de su tamaño, pero depende principalmente de remover todos los irritantes y de la preparación del conducto radicular para su obturación hermética.

La literatura es rica en métodos maravillosos y materiales que pretenden más éxito que los métodos y materiales convencionales. El objetivo de este artículo no es presentar alguna fórmula mágica, pero sí reforzar los principios ya establecidos. Muchas investigaciones han probado que la mayor parte de los medicamentos y materiales los cuales nos sirven a diario en el tratamiento endodóntico son tóxicos en grados variables y no cumplen su función efectivamente. La serie de investigaciones de la aplicación del acetato de dequalinium en Endodoncia muestran que este componente ha multiplicado su actividad, cumpliendo la mayor parte de requisitos del antiséptico ideal. Es un material limpiador excelente, capaz de suavizar las paredes del conducto disolviendo los iones de calcio de la dentina en menor grado que el EDTA. Esta característica y el hecho de que el material sea un lubricante hace que la preparación de la cavidad endodóntica sea mucho más fácil. La seguridad del material en su uso ha sido demostrado en cultivos de tejido, y en animales de laboratorio; encontrándose ser mejor que los otros materiales probados. Los casos ya mencionados indican la veracidad del axioma "no es importante lo que se coloca en el conducto, pero si lo es, lo que se elimina o quita". El acetato de dequalinium sirve como un auxiliar importante para re

mover irritantes, acelerando así el proceso de curación.

Existen varias opiniones en la literatura, del tiempo que las lesiones periapicales requieren para completar su curación. Ingle y Beveridge notaron que en casos de periodontitis supurativa el proceso de curación deba ser seguido por exámenes radiográficos un año más tarde. Los casos presentados en este artículo muestran que después de usar el acetato de dequalinium como limpiador y agente irrigante el proceso de curación deba ser seguido por exámenes radiográficos después de muy corto tiempo, y la curación completa se establece en un período que no excede de 9 meses. Este hecho ayuda a la rehabilitación de los dientes para los cuales el pronóstico es dudoso, puesto que hace posible seguir el inicio del proceso de curación pronto, después de completar el tratamiento endodóntico.

CONCLUSIONES

Sabemos que la Endodoncia es la rama de la ciencia odontológica, cuyo fin es conservar un o varios dientes, cuando éstos han sido afectados en su pulpa y sus estructuras asociadas por algún proceso patológico; y que los microorganismos vienen a jugar un papel bien importante, ya que el eliminarlos o disminuirlos influirá en la evolución satisfactoria del caso.

Para lograr lo anterior, utilizamos reglas de asepsia, antisépticos, antibióticos, líquidos irrigantes; además claro está de realizar el trabajo biomecánico. Para elegir el antiséptico o antibiótico indicado es necesario conocer el tipo de flora de los conductos a tratar; y como se dijo en el capítulo correspondiente que los microorganismos predominantes son los estreptococos viridans, seguidos por los estreptococos anhemolíticos o gamma, se encuentra también un porcentaje pequeño de estreptococos hemolíticos sobre todo los miembros del grupo H y K, y estreptococos anaerobios. Los enterococos se encuentran aproximadamente en un 15%.

Los cultivos mixtos suelen obtenerse de pulpas infectadas, y se pudieron observar en éstas, mycoplasma, levaduras y protozoos. Existen microorganismos que tienden a persistir en los conductos pulpares después de varios tratamientos y son la amenaza principal como patógenos reales o potenciales. Entre estos se encuentran principalmente estreptococos de las variedades viridans y enterocóccicas, así como estafilocóccicas y Pseudomonas.

El líquido irrigante más utilizado en nuestra práctica es el hipoclorito de sodio al 5% o 2.5% -- por ser solvente del tejido y residuos pulpares;

por su acción mecánica al arrastrar hacia el exterior todo material extraño; por ser bactericida; -- blanquea los dientes y actúa como lubricante de los instrumentos en el interior del conducto.

Algunos autores opinan que el agua bidestilada es el mejor líquido irrigante por su biocompatibilidad con los tejidos periapicales, pero como sabemos sólo es útil por su acción mecánica. Nosotros preferimos el anterior.

Como antisépticos utilizamos el formocresol -- que es considerado como la substancia bactericida -- para conductos más eficaz contra el espectro bacteriano más amplio, como se mencionó anteriormente se recomienda en: 1) fístulas periapicales, 2) drenaje-excesivo luego de la primera sesión, 3) persistencia del dolor por varios días después de una sesión y 4) cuando no se ha logrado la accesibilidad de todos los conductos.

Utilizamos el paraclorofenol alcanforado en casos de necrosis; es sedativo y antiséptico; pero también se le puede utilizar en pulpectomías totales.

En el uso de antibióticos tópicamente en el interior del conducto nos inclinamos por la utilización de la penicilina indiscutiblemente como antibiótico de primera elección; substituyéndole por la eritromicina en casos de sensibilidad. La mayoría de las pastas poliantibióticas son de gran utilidad dependiendo de las necesidades de cada caso. Aunque ultimamente las sulfas han dado buenos resultados.

De acuerdo a mi corta experiencia sobre la utilización de corticosteroides tópicamente en el interior del conducto, me atrevo a expresar que para poder utilizar dicho medicamento, se debe cono --

cer ampliamente su mecanismo de acción y poder aprovecharlo mejor. Al utilizar los corticosteroides es importantísimo hacerlo también con un antibiótico.

B I B L I O G R A F I A

ENDODONCIA

JOHN IDE INGLE

EDWARD EDGERTON BEVERIDGE

2a. EDICION

EDITORIAL INTERAMERICANA

ENDODONCIA

ANGEL LASALA

3a. EDICION

EDITORIAL SALVAT

ENDODONCIA

OSCAR A. MAISTO

2a. EDICION

EDITORIAL MUNDI

ENDODONCIA. LOS CAMINOS DE LA PULPA.

STEPHEN COHEN

a. EDICION

EDITORIAL INTERMEDICA

MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA

W. A. NOLTE

3a. EDICION

EDITORIAL INTERAMERICANA

BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA

LOUIS S. GOODMAN

ALFRED GILMAN

5a. EDICION

EDITORIAL INTERAMERICANA.

TERAPEUTICA ANTIMICROBIANA

CARLOS E. BIRO

7a. EDICION

EDITORIAL DIOGENES

ENDODONCIA

SAMUEL SELTZER

a. EDICION

EDITORIAL MUNDI.

ORAL SURGERY, ORAL MEDICINE AND ORAL PATHOLOGY.
JANUARY 1981, VOL. 51, No. 1.

ORAL SURGERY, ORAL MEDICINE AND ORAL PATHOLOGY.
APRIL 1981, Vol. 51 No. 4.

ORAL SURGERY, ORAL MEDICINE AND ORAL PATHOLOGY.
JULY 1981, VOL. 2.