

77  
2 ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MEDIOS DE CULTIVO Y SENSIBILIDAD  
ANTIBIOTICA EN ENDODONCIA

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

**JEANINE DIAZ ARELLANO LOPEZ**

ASESOR: C. D. CARLOS TINAJERA MORALES



MEXICO, D. F.,

*[Firmas manuscritas]*  
1984

**FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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 está 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.

Agradezco al Dr:

Carlos Tinajero Morales.

por la dirección de éste

trabajo.

Agradezco al Dr:

Enrique Rubín Ibarnea.

Por su apoyo y sus ense-

ñanzas.

A DIOS.

Gracias por permitirme lograr  
este éxito.

A mi papá:

Luis Díaz Arellano G.

Por ser el mejor padre del mundo, por su cariño y la admiración que le tengo.

A mi mamá:

Yolanda López de Díaz Arellano.

Por el cariño que siempre me -  
brindo, por su fortaleza, su -  
ejemplo y apoyo.

A mi hermano:

Jose Luis,

Por que siempre ha sido  
un ejemplo para mi.

A mi hermana:

Miriam.

La mejor de mis amigas.

Gracias por las noches en vela  
que pasamos juntas.

A mis amigos:

Que son una parte muy importante  
de mi vida. Gracias por su apoyo  
incondicional.

Al Profesor:

José de Jesus Gutiérrez.

Gracias por llevarme de la ma-  
no en el camino del saber.

## INDICE.

### MEDIOS DE CULTIVO Y SENSIBILIDAD ANTIBIOTICA EN ENDODONCIA.

#### INTRODUCCION.

#### CAPITULO I. CLASIFICACION DE LOS MICROORGANISMOS.

1.1. Bacterias.	1
1.2. Virus.	3
1.3. Hongos.	3
1.4. Microorganismos Grampositivos.	4
1.5. Microorganismos Gramnegativos.	6
1.6. Microorganismos Aerobios.	7
1.7. Microorganismos Anaerobios.	7
1.8. Microorganismos Patógenos y no Patógenos.	8

#### CAPITULO II. COMPONENTES TOXICOS DE LAS BACTERIAS.

2.1. Endotoxinas.	9
2.2. Endotoxinas en el conducto radicular.	10
2.3. Endotoxinas y el Dolor.	10
2.4. Correlación entre síntomas clínicos y - microorganismos.	11



CAPITULO III. VIAS DE ACCESO DE LOS MICROORGANISMOS AL TEJIDO PULPAR.

- 3.1. Entrada de los microorganismos a través de la cavidad abierta. 12
- 3.2. Entrada de los microorganismos a través de los túbulos dentinarios. 15
- 3.3. Entrada de los microorganismos a través del surco gingival o del ligamento periodaontal. 19
- 3.4. Extensión de una lesión periapical de dientes infectados adyacentes. 19
- 3.5. Anacoresis. 20

CAPITULO IV. TIPOS DE MICROORGANISMOS EN LOS CONDUCTOS RADICULARES.

- 4.1. Microorganismos de los conductos radiculares de cavidades abiertas. 23
- 4.2. Microorganismos de los conductos radiculares de cavidades cerradas. 26
- 4.3. Microorganismos en las pulpas necróticas. 27
- 4.4. Microorganismos presentes en las lesiones periapicales. 27

**CAPITULO V. CULTIVOS MICROBIOLÓGICOS DE LOS CONDUCTOS RADICULARES.**

5.1. Cuando cultivar?	29
5.2. Material.	29
5.3. Método.	31
5.4. Medios de Cultivo.	33
5.5. Tinción de Gram.	35
5.6. Normas para el cultivo.	35
5.7. Cultivos positivos falsos.	36
5.8. Cultivos negativos falsos.	37

**CAPITULO VI. TERAPIA ANTIMICROBIANA.**

6.1. Sensibilidad antibiótica de los microorganismos en los conductos radiculares.	39
6.2. Antibiograma.	41
6.3. Antibióticos de primera, segunda y tercera elección.	42

<b>CONCLUSIONES.</b>	<b>43</b>
----------------------	-----------

<b>BIBLIOGRAFIA.</b>	<b>44</b>
----------------------	-----------

## INTRODUCCION.

En años recientes ha habido un resurgimiento del interés en los aspectos microbiológicos de la odontología.

Como consecuencia de la abundante investigación, existe un mejor conocimiento de la relación entre el hombre y su flora parásita y esto ayuda a dilucidar el papel de los microorganismos en la enfermedad.

En la última década, la odontología clínica se ha desarrollado en numerosos aspectos, en particular en la medicina bucal. También han sido importantes, varios avances en el campo de los medicamentos antimicrobianos para la práctica dental clínica.

Antonio von Leeuwenhoek en 1683, fue el primero en describir los microorganismos de la boca humana y Miller en 1890, trabajó en la teoría de la fermentación bacteriana del azúcar, como causa de la caries dental, infortunadamente este trabajo fue olvidado por mucho tiempo y en 1965 una consistente revisión en la revista norteamericana *Annals of the New York Academy of Science*, mencionó brevemente el posible papel de ciertos microorganismos en la degradación dental.

Sin embargo, no podemos negar que fue Miller en 1890 - quien estableció que la especie bacteriana *Aeteris Paaribus*, posee la actividad fermentadora más notoria y el poder más - alto de peptonización y es capaz de prosperar con un suministro limitado de aire, causara una destrucción más rápida de - la sustancia dental que otra que tenga estas cualidades en - un grado menor. (5)

Podemos entonces establecer que el conocimiento de la - microbiología es fundamental para comprender los métodos básicos del desbridamiento endodóntico y sellado del conducto, ya que los microorganismos se han implicado en las enfermedades de la pulpa y tejido periapical. (3)

Uno de los principales objetivos de la terapia de con - ductos es lograr la eliminación de todos los gérmenes que - puedan estar contenidos en la cámara pulpar y en los conduc - tos radiculares.(1) Por lo tanto para poder eliminarlos hay que conocer que tipos de microorganismos son los que se en - cuentran en los dientes infectados.

## CAPITULO I.

### CLASIFICACION DE LOS MICROORGANISMOS.

Los microorganismos de importancia médica y dental pueden dividirse en varios grandes grupos que incluyen bacterias, virus, hongos y cierto número de organismos intermedios entre bacterias y virus.






Las bacterias y estos organismos intermedios se conocen como Procariotas ya que no poseen membrana nuclear, nucléolo organelos membranosos como mitocondrias, retículo endoplásmico, aparato de Golgi, etc. Y los Eucariotas sí, dentro de estos microorganismos encontramos a los hongos, algunas algas, mohos y protozuarios.

Los virus son diferentes a todas las demás formas de vida y no se ajustan con facilidad a cualquiera de los grupos mayores. (5.6.9,10)

#### 1.1. Bacterias.

La clasificación de las bacterias se hace en base a su forma.




Una bacteria puede ser:

Esférica.		Cocos.
En forma de bastón.		Bacilo.
En forma de coma.		Vibrión.
En forma de huso.		Fusifor-me.
En forma de espira.		Espiroqueta.

En las bacterias llamadas superiores se observa:

Forma filamentosa ramificada  Actinomicetos.

Se describen más grupos, por lo general en base en el ordenamiento de los cocos.

En pares.		Diplococos.
En racimos.		Estafilococos.
En cadenas.		Estreptococos.

## 1.2. Virus.

Los virus son pequeños parásitos intracelulares que se clasifican en base a:

- a) Forma y estructura según se observe en un microscopio electrónico.
- b) Contenido del ácido nucleico.
- c) Composición química de sus proteínas.
- d) Pruebas serológicas.
- e) Apariencias después de su inoculación en huevos o en cultivos de líneas celulares.
- f) Suceptibilidad a los agentes físicos y químicos. (9, 10)

## 1.3. Hongos.

Los hongos son células eucariotas del Reino Eumicetos y son de considerable importancia económica y médica. Se clasifican basándose en las características de su reproducción.

- a) Champiñones.
- b) Levaduras para cervezas.
- c) Cierta número de especies que producen antibióticos.
- d) Mohos.

Algunos de estos hongos son patógenos para el hombre y los animales.

Una división sencilla de los hongos basada en su morfología y en sus semejanzas patógenas, es:

a) Levaduras. que se clasifican entre los hongos imperfectos, que son organismos unicelulares que se reproducen por gemación. Algunos géneros, tienen una forma alterna en la cual se producen filamentos largos que se reúnen extremo a extremo para formar un pseudomicelio. Por ejemplo *Candida*.

b) Hongos filamentosos. estos microorganismos producen una red entrelazada de filamentos o hifas que forman el micelio. Se observan cuerpos aéreos portadores de esporas y la estructura de éstos, es importante en la clasificación de los organismos. La mayor parte pertenecen a la clase de Ascomycetes, que se subdividen de la manera siguiente:

Onygenales. Géneros representativos: *Trichophyton*, *Microsporum*, *Histoplasma*.

Eurotiales. Géneros representativos: *Aspergillus*, *Penicillium*. (9,10)

#### 1.4. Microorganismos Grampositivos.

Los microorganismos grampositivos, únicamente pueden -



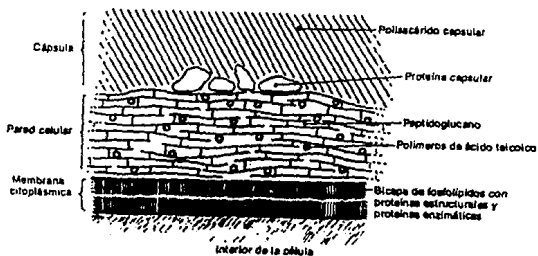
serlo cuando son jóvenes y concurre un conjunto particular - de condiciones ambientales.

El procedimiento para la tinción de Gram se inicia con la aplicación de un colorante básico, el cristal violeta. - Luego se aplica una solución de yodo; en este momento todas las bacterias se tiñen de azul. Entonces las células son - tratadas con alcohol. Las células grampositivas retienen el complejo cristal violeta-yodo permaneciendo de color azul.

Si las bacterias grampositivas que han sido teñidas por el Gram, son tratadas con lisozimas para disolver la pared - celular, los protoplastos que son liberados se encuentran teñidos. Tales protoplastos, en contraste con la célula completa son fácilmente decolorados por el alcohol. Estas observaciones establecen dos hechos: (1) el complejo cristal violeta-yodo se adhiere al protoplasto de una bacteria teñida - por el Gram, ya sea en el interior o en la superficie; y (2) las paredes celulares de los grampositivos.

La pared celular de bacterias grampositivas, tales como el Estreptococo y Actynomicetos, son capaces de influenciar la inflamación. (19)

## Estructura de la pared celular grampositiva.



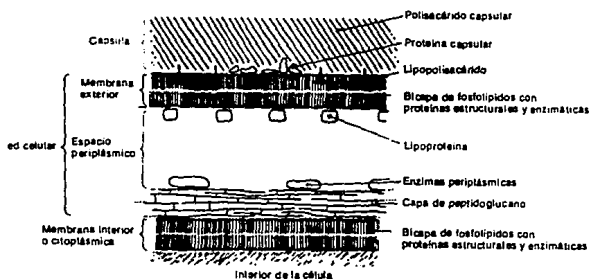
### 1.5. Microorganismos Gramnegativos.

Las células gramnegativas se decoloran completamente por el alcohol. Se aplica un colorante de contraste como la safranina (que es de color rojo): en esta forma, las células gramnegativas, previamente decoloradas, toman el colorante de contraste.

Las células gramnegativas, actúan como una barrera que impide la extracción del complejo cristal violeta-yodo por el alcohol.

Estas bacterias se tiñen de rojo o naranja.

## Estructura de la pared celular gramnegativa.



### 1.6. Microorganismos Aerobios.

Si un organismo obtiene su energía mediante una serie de reacciones bioquímicas en las cuales el aceptor terminal de electrones es el oxígeno, ésta se denomina respiración aerobia. (9) Muchos organismos son aerobios obligados, requiriendo específicamente de oxígeno como aceptor de hidrógeno; otros son facultativos y capaces de vivir aerobia o anaerobiamente. (10)

### 1.7. Microorganismos Anaerobios.

Algunos microorganismos son capaces de respirar en forma anaerobia usando sulfato o nitrato como aceptor de elec -

trones. Sin embargo, la mayor parte del metabolismo anaeróbico generará energía por el proceso de fermentación que produce una diversidad de productos de desecho, como alcoholes o ácidos orgánicos. (9)

Los organismos anaerobios carecen de catalasa y, así, son muertos por el  $H_2O_2$  que forman debido a la reducción del oxígeno catalizado por flavinas. (10)

Las infecciones anaerobias usualmente producen necrosis y formación de abscesos. Clínicamente los pacientes desarrollan hinchazón, y experimentan dolor y fiebre. (19)

#### 1.8. Microorganismos Patógenos y no Patógenos.

Un patógeno es cualquier microorganismo que pueda producir enfermedad. (9)

Burnet y Sherp afirmaron que quizá ningún microorganismo puede denominarse no patógeno. Cualquier microorganismo constituye un agente patógeno en potencia, en áreas que son normalmente estériles. (11)

## CAPITULO II.

### COMPONENTES TOXICOS DE LAS BACTERIAS.

#### 2.1. Endotoxinas.

Estas macromoléculas complejas de polisacáridos, proteínas- fosfolípidos están asociadas con las paredes celulares de las bacterias gramnegativas. Estas macromoléculas producen muchos efectos tóxicos en el cuerpo, en particular en el sistema vascular, causando un descenso drástico de la presión sanguínea. Las endotoxinas son determinantes notables de virulencia de las bacterias Gramnegativas. Además son pirógenos muy potentes, mediados posiblemente a través de prostaglandinas. (9)

Las paredes celulares de las bacterias gramnegativas, - tales como Bacteroides negros pigmentados o Fusobacterias, - contienen endotoxinas. Los lipopolisacáridos son el mayor factor de virulencia, que da como resultado la amplificación de las reacciones inflamatorias. Las endotoxinas son antígenos débiles no específicos que son probablemente neutralizados por anticuerpos. (19)

La administración de endotoxinas en vivo da como resultado la degranulación de las células con liberación de histamina y heparina. Las endotoxinas siempre causan liberación de colagenasa y cachetín, una hormona que se sabe es un factor del tumor necrótico de macrófagos.

## 2.2. Endotoxinas en Conductos Radiculares.

Muchas de las lesiones periapicales crónicas son asociadas con la presencia de microorganismos anaerobios, solos o en compañía con otras especies, que inducen inflamación periapical. Sin embargo, no todos los investigadores están de acuerdo, que las endotoxinas son un factor determinante en la inflamación crónica.(19)

## 2.3. Endotoxinas y Dolor.

Las endotoxinas elaboradas en los conductos infectados pueden contribuir a la vasoactivación y neurotransmisión de sustancias a las terminaciones nerviosas de las lesiones periapicales inflamadas. Las endotoxinas son capaces de activar el factor Hageman que es el que produce bradiquinina, un potente mediador del dolor. La producción de bradiquinina sólo sucede cuando los leucocitos están expuestos a las endotoxinas. (19)

#### 2.4. Correlación entre síntomas clínicos y microorganismos.

Se dice que la falta de síntomas clínicos está relacionado con el bajo crecimiento bacterial en el conducto radicular y la región periapical (20), es decir que entre más bacterias crezcan en el conducto el dolor o los síntomas se agudizan más.

Los bacteroides y los Peptoestreptococos, ejercen una influencia importante en las exacerbaciones de las lesiones periapicales crónicas(20). En el estudio realizado por Yoshida, et. al.(20) se encontró que el Estreptococo magnus fue aislado en todos los casos en que hubo exudado, aunque también se encontraron Bacteroides, Eubacterias, Veillonelas, cuando el Estreptococo magnus y aerobios facultativos no fueron encontrados.

Podemos establecer entonces que el crecimiento de bacterias anaeróbicas mixtas en el conducto radicular, es la causa de la presencia de síntomas clínicos y que el Estreptococo melaninogenicus y magnus tienen un rol importante en esto de los síntomas clínicos. (20)

## CAPITULO III.

### VIAS DE ACCESO DE LOS MICROORGANISMOS AL TEJIDO PULPAR.

Los microorganismos alcanzan la pulpa dental a través - de cinco vías diferentes (3), aunque algunas sólo permiten a bacterias de determinadas características infectar la pulpa. (2)

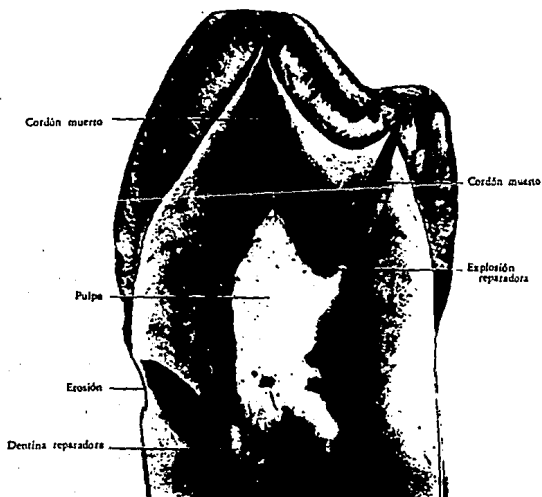
#### 3.1. Entrada de microorganismos a través de la cavidad abierta.

El esmalte y la dentina, mientras se mantienen intactos constituyen excelentes capas protectoras frente a la inflamación pulpar. Sin embargo, cuando la caries los lesiona, esta protección se reduce rápidamente, con invasión de pulpa subyacente. No obstante, a medida que las sustancias irritantes se aproximan a la pulpa, aparecen nuevas capas de dentina de irritación que evita la exposición. La rapidez e intensidad de depósito de esta dentina varía individualmente, aunque ra ra vez por sí sola puede prevenir la invasión de microorganismos.



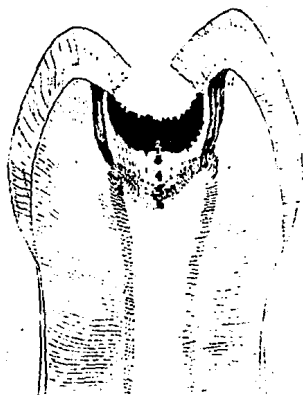
Las lesiones traumáticas y los tratamientos operatorios también eliminan la barrera protectora de dentina y permiten el acceso hasta la pulpa. (3)

En cortes por desgaste secos, de dentina normal, las prolongaciones odontoblásticas se desintegran y los túbulos vacíos se llenan de aire. Se ven negros con la luz transmitida y blancos con la luz reflejada. A este fenómeno se le llama cordones negros o muertos.



La desintegración de las prolongaciones odontoblásticas puede encontrarse también en dientes que contienen pulpa vital, como resultado de caries, atrición, abrasión, preparación de cavidad o erosión. La dentina de irritación sella es tos túbulos en su extremidad pulpar (8). En la dentina, la caries empieza en los túbulos y avanza hacia la matriz perie e intertubular. La desmineralización ocurre primero y luego la disolución de la matriz orgánica, antes de la invasión bacteriana. (6)

1. caries superficial.
2. desintegración parcial.
3. esclerótica.
4. turbia.
5. dentina sana.
6. dentina de irritación.



Los microorganismos forman una pasta que se adhiere a la dentina no visible clínicamente que luego por compresión (al tomar impresiones, obturar con amalgama, resina, etc) es empacada en los túbulos dentinarios y así llegan a la pulpa (17) aunque el piso dentinario sea sólido.(6)

### 3.2. Entrada de microorganismos a través de los túbulos dentinarios.

Los estudios de Seltzer, Bender y Besic mostraron que los microorganismos penetran hasta los túbulos dentinarios y pueden alcanzar la pulpa.(3)

El tamaño promedio de las bacterias aisladas de la cavidad pulpar es de 0.3 micras, es menor que el diámetro del tubo dentinario que mide de 1 a 3 micras.(2)

Los agentes microbianos entran en el tubo por contaminación salival durante la operatoria o a través de lesiones cariosas adyacentes.

Cuando existe una lesión cariosa profunda asociada a un elevado número de microorganismos dentro de los túbulos próximos a la pulpa, las bacterias penetran dentro de la pulpa antes de que aparezca el proceso carioso. Ello determina una

pulpitis sin exposición directa de la pulpa. (3)

En la siguiente foto se muestra la penetración de bacterias a través de los túbulos dentinarios desde una lesión cariosa.



Los microorganismos hallados en la dentina cariosa son: Estreptococos, Lactobacilos y Actynomicas. (6)

Las bacterias invaden la dentina en dos fases:

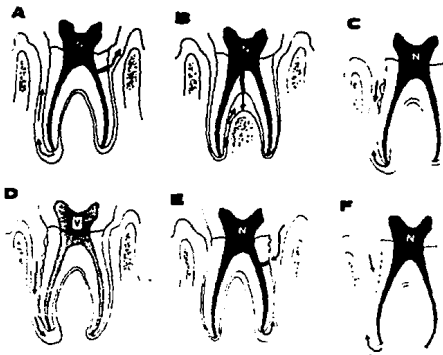
- a) Los lactobacilos alteran la estructura dentinaria.
- b) Una invasión bacteriana mixta se relaciona con excesiva destrucción dentinaria. (6)

### 3.3. Entrada de microorganismos a través del surco gingival o del ligamento periodontal.

Las bolsas periodontales profundas permiten el acceso a canales bilaterales que a menudo surgen en la región de la furcación de las raíces y/o también en el tercio apical. (2, 6)

Los conductos accesorios de algunos dientes están situados a cierta distancia del ápice radicular en dirección a la corona dental. Si se produce una enfermedad periodontal con destrucción de hueso protector y de los tejidos blandos el conducto se expone a los gérmenes presentes en el surco gingival, la exposición de la pulpa tiene lugar sin caries ni traumatismos, y es agredida por un gran número de sustancias irritantes. (3)

Por lo tanto hay una clara relación entre las lesiones periodontales y las lesiones pulpares, ya que la inflamación pulpar puede ocurrir por la extensión de tejido conjuntivo periodontal con inflamación.



Las pulpas inflamadas o necróticas, por lesiones periodontales, contribuyen a la perpetuación de la lesión del periodonto, al elaborar productos tóxicos que invaden los tejidos de éste por los mismos conductos laterales u otras vías de acceso. Así se establece un círculo vicioso.(6)

Otra forma de penetración es a través del cemento expuesto por recesión progresiva, por el raspado repetido o por acción bacteriana directa. (11)

Los microorganismos más comunes en este tipo de invasión son: Anaerobios obligados; Veillonella, Fusobacterium, Actinomyces. Aerobias; Nocardia y especies de Neisseria y Bacteroides especialmente melaninogenicus. (2,6,20)

### 3.4. Extensión de una lesión periapical de dientes infectados adyacentes.

La posibilidad de que las bacterias del área periapical penetren en un diente no infectado adyacente es motivo de gran controversia. A veces, se observan grandes áreas de radiolucidez periapical sobre las raíces de numerosos dientes, aunque su origen se debe a la necrosis pulpar de uno sólo. A pesar de la presencia de tejido granulomatoso y de numerosas colonias de microorganismos, la sangre y los nervios penetra sin problema en este tipo de lesiones.



Cuando el diente vecino a otro con infección periapical sufre pulpitis o traumatismo intenso, los microorganismos se extienden con facilidad a través del sistema sanguíneo y linfático, por contigüidad y por compresión. (3)

#### 1.5. Anacoresis.

Significa la localización de microbios hematotransportados o de sus productos en una zona inflamada. (1,6)

La pulpa, además de la caries y la enfermedad periodontal, puede quedar sembrada por bacterias por dicho mecanismo en el cual el tejido enfermo atrae bacterias cuando ocurre bacteremias. (2)

La anacoresis podría explicar los casos de pulpas y zonas periapicales infectadas en dientes traumatizados que no tuvieron exposiciones pulpares o restauraciones previas. (1)

En un estudio (23) hecho en conductos instrumentados y sobreinstrumentados sin obturar, se encontró que la bacteria no es capaz de transportarse por ella misma e infectar los conductos radiculares, si no hay presencia de sangre en ellos, ya sea por sobreinstrumentación o por alguna lesión periodontal, en la cual, los conductos tengan contacto con



sangre. (23)

Por el mecanismo de anacoresis es posible aislar del te  
jido pulpar enfermo, microorganismos que muestran predilec-  
ción por otros tejidos como por ejemplo: *Mycobacterium le-*  
*prae* en piel y nervios, o *Mycobacterium tuberculosis* en pul-  
món. (2)

## CAPITULO IV.

### TIPOS DE MICROORGANISMOS EN LOS CONDUCTOS RADICULARES.

Todos los tejidos que conforman la cavidad bucal, están propensos a tener contacto con innumerables y diversos microorganismos, que en definitiva son los que debe combatir el odontólogo general y el endodoncista cuando se trate especialmente de los conductos radiculares y tejidos periapicales. - El descubrimiento microscópico original de las bacterias se hizo en muestras de los "huecos en las raíces" de los dientes. Von Leuwnhoek, en una carta a la sociedad real inglesa describió e ilustró sus observaciones, respecto a una serie de microorganismos conocidos ahora como cocos, bacilos y espirilos. (2)

Desde entonces se han realizado numerosos estudios para conocer los gérmenes que aparecen durante el tratamiento de los conductos radiculares. En todos estos estudios se seleccionaron un gran número de casos para detectar los gérmenes aerobios, y los que en aquel momento se consideraban como anaerobios, mediante métodos de transferencia y condiciones de cultivo especiales. (3)

Aunque en los estudios hechos años atrás, los dientes - analizados eran muy pocos, se llegó a la conclusión que los gérmenes anaerobios grampositivos y gramnegativos tienen importancia en el tratamiento de los dientes con pulpas necróticas, sobre todo los que presentan lesiones periapicales.

Los gérmenes anaerobios se refugian en el surco gingival y en las placas, por lo que cualquier microorganismo de la flora oral puede en teoría infectar el conducto. Otro aspecto interesante de estos microorganismos es que cuando se encuentran en la cavidad oral no son patógenos, pero cuando entran en contacto con la pulpa, producen inflamación y necrosis pulpar. (3)

La sugerencia "los microorganismos de las infecciones - orales están en continua evolución" da como resultado la alteración de la microflora en las infecciones odontogénicas, por lo tanto no puede ser sustentada en los dientes tratados endodónticamente.(7)

#### 4.1. Microorganismos en los conductos radiculares de cavidades abiertas.

Las cavidades abiertas en las piezas dentarias, normalmente son por caries, tratamientos operatorios inconclusos o

fracturas. En todos los casos anteriores los microorganismos relacionados son la flora normal de la cavidad oral y los microorganismos relacionados con la caries dental. (8)

a) Flora microbiana normal de diferentes sitios de la boca.

Labios. Staphylococcus albus y los Micrococos cutáneos con cantidades abundantes de Estreptococos típicos de la boca.

Mejilla. (parte interior) Streptococcus mitior, sanguis y salivarius.

Paladar. El paladar duro presenta una flora Estreptocócica semjante a la mejilla; y el paladar blando albergará bacterias de las vías respiratorias como Haemophilus, Corynebacterium, Neisseria y Branhomella.

Lengua. Streptococcus salivarius, Streptococcus mitior y la especie Haemophilus, Candida albicans.

Surco Gingival. Cocos grampositivos facultativos y anaerobios; Cocos gramnegativos facultativos y anaerobios; Bacilos y filamentos grampositivos facultativos y anaerobios; Bacilos y filamentos gramnegativos facultativos y anaerobios, y formas espirilares.

Dientes. Normalmente formados por microorganismos de la placa dentobacteriana. Estreptococos bucales, Bacilos, Filamentos grampositivos y anaerobios gramnegativos.

Saliva. Candida albicans, Estreptococos, Lactobacilos, etc.

Los microorganismos normales de la cavidad oral se encuentran viviendo en armonía, pero cuando uno de ellos crece y se reproduce rápidamente, se produce una infección. (9)

b) Microorganismos cariogénicos.

Durante mucho tiempo el Streptococcus mutans, es el microorganismo más frecuentemente aislado en las lesiones cariosas profundas y superficiales. (9,15,18,20)

Al parecer la sacarosa intensifica la cariogenicidad, probablemente al proporcionar el sustrato para la producción de ácido y al aumentar la cantidad de placa adherente, lo cual permite que grandes cantidades de bacterias se adhieran al diente.

Otros microorganismos cariogénicos son: Streptococcus sanguis, mitior, Actinomyces viscosus, naeslundii, arachnia especies de Bacteroides.

Una vez que la caries es tan extensa que infecta los -  
conductos radiculares, en las pulpitis encontramos: Actino-  
myces, Bacteroides intermedius, endodontalis y especies de  
Veillonella. (9,15,16,18,22 y 24)

#### 4.2. Microorganismos en donductos radiculares de cavidades cerradas.

Anteriormente mencionamos que los microorganismos en-  
tran a la pulpa a través de conductos accesorios y por el -  
surco gingival, cuando hay enfermedad periodontal.

Normalmente predominan los Bacilos anaerobios, gramne-  
gativos en especial Bacteroides.

Los Bacteroides como el intermedius, endodontalis, gin-  
givalis, melaninogenicus, asacharolyticus, denticola y loes-  
chei son los más frecuentemente encontrados en la interrela-  
ción de enfermedad pulpar y periodontal. (9,12,16,20,24)

En las muestras tomadas de la región más apical del ab-  
ceso, también se encuentran grandes cantidades de Cocos anaerobios, Estreptococos facultativos, y Actinomyces. (9)

#### 4.3. Microorganismos en las pulpas necróticas.

La numerosa variedad de gérmenes que se encuentran en la necrosis pulpar, comprende: patógenos saprófitos, aerobios y anaerobios, obligados y facultativos, grampositivos y gramnegativos, y hongos. (7)

En estudios de pulpas necróticas Matusow encontró que los microorganismos más frecuentemente aislados, fueron *Estreptococos intermedius*, *endodontalis*, *gingivalis*, *melanogenicus* y algunas especies de *Bacteroides* como *denticola*, y *loeschei*.

#### 4.4. Microorganismos en las lesiones periapicales.

El agente etiológico primario de las lesiones periapicales, es la necrosis pulpar, la cual genera Cocos , organismos filamentosos y Espiroquetas. (17)

Eubacterias, Peptoestreptococos y *Bacteroides* fueron aislados frecuentemente en conductos radiculares con inflamación periapical.(22) Además se han reportado *Actinomycetos* en casos de lesiones periapicales resistentes al tratamiento (5).

## CAPITULO V.

### CULTIVOS MICROBIOLOGICOS DE LOS CONDUCTOS RADICULARES.

Aún pensando que hay una controversia importante al considerar la necesidad del cultivo microbiológico, esta prueba sigue siendo el método más práctico, por medio del cual puede ser determinada la presencia de microorganismos en el conducto radicular. (4)

Los cultivos detectan la presencia de bacterias, ayudan a evaluar una técnica aséptica, muestran bacterias del exudado durante las exacerbaciones agudas, hacen posible la realización de antibiogramas; se agregan a la evaluación de la a-decuada limpieza del conducto. (4)

Bender, Seltzer y Turkenkopf, consideran los cultivos - positivos como una de las causas más frecuentes del fracaso en la terapéutica endodóntica; sin embargo, en el estudio - que realizaron a 2335 dientes previamente a ser obturados, - con seguimiento de 6 meses, resultó que en 500 dientes el - cultivo fue positivo y en 1835 negativo; la diferencia en el porcentaje de éxito radiográfico no fue muy significativa. (13)



Oliet afirma que aplicar las técnicas de cultivo previamente al tratamiento endodóntico es un procedimiento justificable para pronosticar el éxito de la terapia. (14)

Goldman et al., indican que la obtención de cultivos negativos debe ser uno de los juicios determinantes para proceder a obturar los conductos. (25)

### 5.1: Cuando cultivar?

- a) Los cultivos son tomados en el comienzo de la sesión luego de la limpieza del conducto. Si el cultivo es positivo, el conducto es cultivado nuevamente al comienzo de cada sesión subsiguiente, hasta que se obtengan dos cultivos negativos, ya que esto podría indicarnos que el conducto esta libre de gérmenes y darnos la seguridad de que el primero no fue falso.
  
- b) El exudado, que es una exacerbación aguda, es cultivado en el momento en que se establece el drenaje.(4)

### 5.2. Material.

- Exploradores DG 16.
- Fresas de carburo de bola estériles.
- Limas tipo K.

- Limas tipo Hedstroem.
- Fresas Gates Gliden.
- Piezas de mano de alta y baja velocidad.
- Topes de hule.
- Jeringas hipodérmicas.
- Espejos dentales con sus respectivos mangos.
- Pinzas de curación.
- Ganchos para revelar.
- Radiograffas.
- Puntas de papel estériles.
- Aparato de rayos X.
- Tubos de ensaye con tapón de rosca.
- Pipetas graduadas.
- Matraces de bola y Erlen-Mayer.
- Portaobjetos
- Cubreobjetos.
- Hechero de Bunsen.
- Autoclave.
- Incubadora de aerobiosis y anaerobiosis.
- Microscopio óptico.
- Medios de cultivo.
- Hemina.
- Menadiona.
- Betadina o Isodine.
- Agua destilada.

- Colorante para la tinción de Gram.
- Revelador de radiografías.
- Fijador de radiografías.
- Gasa.
- Algodón.
- Maskin tape.
- Cinta testigo.
- Hojas de recolección de datos.

### 5.3. Método.

Una vez esterilizado el instrumental y el material (incluyendo los medios de cultivo) en autoclave a 121oC con 15 libras de presión y durante 15 -20 minutos, y las puntas de papel en esterilizador de calor seco a 170oC por 1 hora; se procede de la siguiente manera:

1. Con un dique de goma colocado, el diente y la zona - limpiada con desinfectante, (Hipoclorito, Yodo en alcohol, Yodo- povidona, Betadina- Isodine[9]), remover la obturación temporaria con fresa estéril.
2. Tomar una punta de papel absorbente estéril, ligeramente más angosta que el ancho del conducto, con una pinza estéril y colocarla en la porción apical de la preparación, dejarla por 30 a 60 segundos, rotar la punta, hacia todas las paredes del conducto.

Las muestras se tomarán en el conducto de la raíz - más larga y/o en la que muestre mayor reacción periapical radiográficamente.

3. Luego, colocar la punta absorbente en un tubo de cultivo y rotular el tubo para indicar el nombre del paciente, la fecha y el diente cultivado, especificando que raíz si fuera multirradicular. Si al removerla del conducto la punta esta seca, insertar otra punta estéril humedecida con agua estéril, rotarla en el conducto y luego colocarla en el mismo tubo de cultivo.
4. Incubar el medio de cultivo a 37oC por 48 horas como mínimo. Si están presentes suficientes microorganismos como para formar una colonia, el medio se tornará turbio o positivo, si a las 72 horas o una semana no ha desarrollado crecimiento se desecha.
5. Colocar una de las puntas de papel estériles dentro de uno de los tubos de ensaye con medio de cultivo y meterlas a incubar. Esto servirá como control para verificar que las puntas de papel y el medio de cultivo no hayan sido contaminados.
6. Todo el procedimiento se realizará en presencia de un mechero que brindará un radio de 1 metro libre de agentes contaminantes.

#### 5.4. Medios de Cultivo.

Aunque es cierto que ningún medio de cultivo permite el desarrollo de todas las especies, conviene elegir aquel que sea capaz de cultivar - una gran variedad de microorganismos, especialmente uno que apoye el crecimiento tanto aerobio como anaerobio. La mayor parte de los medios de - cultivo en forma de caldo realizarán esto si se les prepara adecuadamente agregando agar al 0.1 por 100 gramos y almacenándolos en tubos con tapa de rosca. Tales tubos de caldo permitirán el crecimiento de microorganismos aerófilos en la superficie, anaerobios en los dos tercios últimos y microorganismos microaerofílicos intermedios.

Las propiedades de oxidación y reducción deseada serán conservadas a diferentes profundidades durante largos períodos de tiempo si el medio es almacenado a la temperatura ambiente en tubos de tapa con rosca.

El caldo de soja de trip casa con agar al 0.1 por 100 iniciará el - crecimiento a partir de una inoculación mínima y conservará la vitalidad de un gran número de microorganismos de los conductos radiculares, incluyendo anaerobios delicados. Las incubadoras deberán ser revisadas para asegurarse de que la temperatura no pase de 37°C, ya que muchos microorganismos delicados mueren rápidamente a altas temperaturas.

Los tubos no deberán ser considerados negativos hasta que se incuben durante una semana, ya que algunos microorganismos de crecimiento - lento (Actinomycetos) tardarán este tiempo en desarrollarse.

Cuando se cultivan cepas puras o mezclas que contienen anaerobios - en un medio de caldo con 0.1 por 100 de agar (tioglicolato, trip casa de soja, etc.) los anaerobios existentes no suelen ser aislados, por lo que la realización de pruebas de sensibilidad con estos microorganismos es - rara.

Aunque algunos anaerobios obligados delicados exigen manejo especial, tal como un medio de esterilización aerobio reducido previamente, la siembra directa de la muestra y evitar la utilización de medios de transporte.

Además de los cultivos aerobios y anaerobios mencionados anteriormente, existen también frascos anaerobios compactos, equipos para generación de bióxido de carbono e hidrógeno desechables así como catalizadores en frío. (sobres y jarras Gas Pak), (11)

La Menadiona, que es vitamina K y la Hemina que contiene hierro en su estado férrico, son sustancias de enriquecimiento de las cuales se agrega un porcentaje similar al agar; en este proceso ordinariamente no - se emplean agentes inhibidores. Se prepara una mezcla con propiedades y en condiciones particularmente favorables para una especie determinada.

La incubación continuada conduce al predominio (enriquecimiento) - de la especie que se desea, (10)

### 5.5. Tinción de Gram.

Dicha coloración fue inventada por un estudiante danés, llamado Gram; ésta nos permite diferenciar varias clases de bacterias, las cuales pueden ser de especies distintas a pesar de aparecer iguales en cuanto a forma y tamaño.

Por esta razón se le denomina coloración diferencial.

a) Método para la tinción de Gram.

1. Fijar el frotis por calor.
2. Cubrir con cristal violeta durante 2 minutos.
3. Lavar con agua, no secar con papel.
4. Cubrir con yodo de Gram durante 1 minuto.
5. Lavar con agua, no secar con papel.
6. Agregar 1 o 2 gotas de Lugol, dejar 2 minutos.
7. Lavar con agua, no secar con papel.
8. Agregar alcohol- acetona para desteñir durante 2 segundos.
9. Lavar con agua y dejar secar, se fija con resina sintética y se pone le cubreobjetos. (9)

### 5.6. Normas para el cultivo.

Es obvio que la toma habitual del cultivo no es totalmente necesaria ni obligatoria para el éxito del tratamiento endodóntico, pero su completa erradicación tendría un efecto adverso sobre el tratamiento;

por lo tanto se recomienda seguir las siguientes normas.

a) Obedecer todas las leyes microbiológicas. El medio de cultivo - seleccionado debe permitir el crecimiento de los microorganismos más frecuentes del conducto radicular, incluidos los anaerobios. El cultivo debe tomarse antes de irrigar o ensanchar el conducto inmediatamente después de que se despulpa y nuevamente antes de obturar.

b) Aplicar la información obtenida al cultivo positivo. Si el cultivo es positivo y se ha comprobado la esterilidad de los diferentes instrumentos mediante cultivos de control, las posibilidades son las siguientes: defecto de sellado provisional, existencia - de un conducto adicional, configuración inadecuada del conducto para el suficiente desbridamiento o cálculo equivocado de la longitud del conducto. (3)

c) Conocimiento de las limitaciones del cultivo. No se puede basar todo en un cultivo negativo, descartando los restantes principios endodónticos, como tampoco se puede despreciar la importancia de los microorganismos.

#### 5.7. Cultivos positivos falsos.

Hay muchas causas para que se obtengan cultivos positivos falsos, - como son: fracaso en la desinfección del campo operatorio y de la esterilización de los instrumentos.



También puede haber filtraciones en el dique de goma; uso de puntas de papel o de tapones de algodón no estériles; forzar microbios hacia el ápice; contaminación por el aire, la respiración y las manos; fracturas radiculares; seno maxilar infectado; trayecto fistuloso despejado; enfermedad periodontal con exposición de conductos laterales, y sellado imperfecto de la restauración temporal. (1)

#### 5.8. Cultivos negativos falsos.

Se puede obtener un cultivo negativo falso de la siguiente manera: penetración incompleta de punta de papel, punta de papel demasiado fina, un conducto relativamente seco, microbios no detectables, cultivo al término de una sesión, fagocitos en la muestra, presencia de materiales antimicrobianos en el conducto, tiempo de incubación insuficiente, etc. - (1)

## CAPITULO VI.

### TERAPIA ANTIMICROBIANA.

Los pacientes en tratamiento endodóntico, algunas veces requiere terapia antimicrobiana, pero no siempre es posible seleccionar el antibiótico basado en la identificación de los microorganismos existentes en la infección.(10)

Las infecciones que requieren de la administración de antibióticos durante el tratamiento son muy escasas, ecepto cuando se trata de microorganismos extraordinariamente virulentos, o la resistencia del huesped es realmente baja. (3)

En la historia médica de cada paciente se deben incluir las posibles alergias medicamentosas, así como una lista de las enfermedades o de transtornos que podrían modificar la desintoxicación orgánica de determinado fármaco.(3)

Los pacientes en las siguientes situaciones deben ser protegidos - con antibióticos durante el tratamiento: enfermedades cardiovasculares, enfermedad de Cushing, diabetes, prótesis o injertos valvulares, uremia, leucemia, granulocitopenia, hipotiroidismo, mieloma múltiple y enfermedad de Paget. (1)

### 6.1. Sensibilidad antibiótica de los microorganismos en los conductos radiculares.

Los antibióticos no deberían ser usados por rutina, ya que causan alergias, toxicidad medicamentosa, enfermedades secundarias, interacciones de las drogas y generación de microorganismos resistentes. (1)

El inapropiado y excesivo uso de los antibióticos, da como resultado el incremento de la resistencia de microorganismos debido a una "flora bacteriana cambiante". (18)

Un error común en el tratamiento antibiótico consiste en prescribir una dosis demasiado baja de antibiótico o una dosis adecuada durante un tiempo excesivamente breve. (3)

La mayoría de los antibióticos se administran al menos cuatro veces al día. La administración profiláctica, como método para prevenir las infecciones, debe mantenerse por lo menos 2 o 3 días y si se trata de controlar una infección el tratamiento debe durar por lo menos 8 días. (3)

En la terapéutica endodóntica, los antimicrobianos no pueden reemplazar el tratamiento adecuado del conducto radicular o el drenaje quirúrgico necesario. Los antibióticos no afectan a las bacterias confinadas al tejido pulpar necrótico dentro del sistema endodóntico y los antimicrobianos administrados parenteralmente tampoco alcanzan un receptáculo de

bacterias confinadas al interior de un absceso periapical a menos que se drene al mismo tiempo. En consecuencia la antibioticoterapia no está indicada para el tratamiento de las pulpitis, periodontitis apical aguda, tumefacción localizada o una fístula que drene. Es posible atender tales estados con drenaje y desbridamiento adecuados del diente, tejidos, o ambos afectados. (5)

Por lo general, el tratamiento antimicrobiano parenteral es recomendable cuando están presentes los síntomas de infecciones endodónticas - que sugieren progresión marcada o afección sistémica. Tales síntomas abarcan fiebre, malestar, celulitis o trismo sin explicación.(5)

Ningún antibiótico es eficaz contra todas las cepas de patógenos endodónticos; el mejor es la penicilina, efectiva contra los microorganismos que se presentan con mayor frecuencia. (3,11)

Para los pacientes alérgicos a la penicilina, por tradición la eritromicina es el segundo mejor fármaco. (3,10)

Las tetraciclinas son una opción para los adultos si la penicilina o eritromicina son ineficaces o inconvenientes. (3)

Pero para poder seleccionar el antibiótico adecuado en cada caso, el único método seguro es la utilización de cultivos y pruebas de sensibilidad antibiótica.

## 6.2. Antibiograma.

Utilizando un cultivo puro de una sola colonia de bacterias, se incuba a 37°C para producir una población bacteriana con turbiedad apenas visible. Se sumerge una torunda de algodón estéril en el caldo de cultivo y se exprime el exceso de caldo comprimiendo la torunda contra la pared del tubo. Se inocula el frotis frotando ligeramente en tres direcciones y se deja cecar 3 o 5 minutos antes de aplicar los discos de antibióticos. Los discos de sensibilidad que se presentan en dispensadores automáticos son convenientes.

Con forceps estéril, se presiona suavemente cada disco para asegurar su contacto íntimo con el medio de cultivo. Las placas se incuban antes de 30 minutos y de preferencia inmediatamente.

Se determinan los resultados después de incubarlos toda la noche o a las 24 horas. Si se requieren resultados rápidos, podrán determinarse los diámetros de las zonas después de 6 u 8 horas de incubación.

Estas se miden por abajo del frotis sin retirar la cubierta.

El tamaño de la zona de inhibición del crecimiento bacteriano varía inversamente proporcional con el tamaño de la

inoculación: una inoculación más densa produce zonas más pequeñas y una inoculación más leve produce zonas mayores.(11)

### 6.3. Antibióticos de primera, segunda y tercera elección.

#### a) Antibióticos de primera elección.

Penicilina V: 250-500mg cada 6 horas por lo menos durante 5 días.

Eritromicina: 250-500mg cada 6 horas por lo menos durante 5 días. (alérgicos a la penicilina)

Ampicilina: 250-500mg cada 6 horas por lo menos durante 5 días.

#### b) Antibióticos de segunda elección.

Clindamicina: 150-300mg cada 6 horas durante 5 a 7 días.

#### c) Antibióticos de tercera elección. (infecciones actinomicóticas)

Penicilina V: 500mg cada 6 horas durante 4 semanas.

Doxiciclina: 100mg como dosis inicial, segunda dosis cada 6 horas y después de 12 horas entonces 100mg cada 24 horas por 6 semanas.(3,11,12,21,22)

## CONCLUSIONES.

La flora de la cavidad oral es muy extensa y variada, - pero esta no es patógena mientras no se den condiciones que favorezcan el crecimiento de alguna o algunas especies de ellos.

Las infecciones endodónticas son muy comunes en la odontología, y ya que causan mucho dolor y estress al paciente y al odontólogo mismo, es de suma importancia conocer los microorganismos que se encuentran involucrados en ellas.

El único medio efectivo para identificar los microorganismos que causan una infección, es el cultivo, que es un procedimiento sencillo que puede llevar a cabo el odontólogo en su consulta privada y que va a favorecer el que los resultados de sus tratamientos tengan un éxito más cercano al 100 por ciento.

Cuando una infección no sede, después de que ya se realizaron los tratamientos para desbridar y limpiar los conductos, entonces se puede recurrir a una prueba de sensibilidad antibiótica, llamada Antibiograma, la cual nos va a permitir seleccionar el antibiótico idóneo para la infección a tratar. Es de suma importancia no recetar antibióticos en todos los casos ya que podemos cambiar la flora oral y hacerla resistente al antibiótico.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1) Cohen, S., Burns, R.C.: Endodoncia. Los Caminos de la Pulpa. Editorial Intermédica. Segunda Edición. Buenos Aires 1979.
- 2) Ingle, J.I., Taintor, J.F.: Endodoncia. Editorial Interamericana. Tercera Edición. México, D.F. 1987.
- 3) Weine, Franklin, S.: Terapéutica en Endodoncia. Editorial Salvat. Segunda Edición. Barcelona 1991.
- 4) Bence, Richard.: Manual de Clínica Endodóntica. Editorial Mundi. Segunda Edición. Barcelona 1982.
- 5) Walton, Richard E., Torabinejad, M.: Endodoncia. Principios y Práctica Clínica. Editorial Interamericana. McGraw-Hill. Primera Edición. México, D.F. 1991.
- 6) Seltzer, S., Bender, I.B.: Pulpa Dental. Editorial Manual Moderno. Primera Edición. México, D.F. 1987.
- 7) Kutler, Yury.: Fundamentos de Endo-metaendodoncia Práctica. Editor Francisco Méndez Oteo. Tercera Edición. México, D.F. 1986.



- 8) Orban: Histología y Embriología Bucales. Editorial La Prensa Médica Mexicana. Primera Edición. México, D.F. 1986.
- 9) Ross, P.W., Holbrook, W.P.: Microbiología Bucal y Clínica. Editorial Científica.P.L.M. Primera Edición. México, D.F.1985.
- 10)Jawetz, Ernest, Melnik, Joshep L., Adelberg, Edward A.: - Manual de Microbiología Médica. Editorial. El Manual Moderno. Quinta Edición. México,D.F.1973.
- 11)Oliet, Seymour.: Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Editorial Interamericana. Abril de 1974.
- 12)Bascones, Martínez, Antonio.: Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Endodoncia. Editorial Interamericana. Abril de 1984.
- 13)Bender, I.B., Seltzer,S.: To culture or not culture?. - Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1964;18:527-40
- 14)Oliet,S.: Evaluation of culturing in endodontic therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1962;15:727-30

- 15) Shklair, I.L., Anderson, D.M., Langeland, K.: Prevalence and Biotypes of Streptococcus Mutans in Deep Carious Lesions. Journal Dental Research. 1975;54:128-33.
- 16) Sundquist, Goran, Johansson, Eva., and Sjögren, Ulf.: Prevalence of Black- Pigmented Bacteroides Species in Root Canal Infections. Journal of Endodontics. 1989;15:13-19
- 17) Ramachandran, Nair, P.N.: Light and Electron Microscopic Studies of Root Canal Flora and Periapical Lesions. Journal of Endodontics. 1987,13:29-39.
- 18) Stern, Michael H. Dreizen, Samuel, Ott. Terry W. and Levy Barnett M.: Analysis of positive cultures from endodontically treated teeth: A retrospective study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1990;69:366-71.
- 19) Faber, Paul A., Seltzer, Samuel.: Endodontic Microbiology. I. Etiology. Journal of Endodontics. 1988;14:376-71.
- 20) Yoshida, Masahiro., Fukushima, Hisanori., Yamamoto, Kohji Ogawa, Kan, Toda, Tadao, Sagawa, Hirosuke.: Correlation between Clinical Symptoms and Microorganisms Isolated from Root Canals of Teeth with Periapical Pathosis. Journal of Endodontics. 1989;15:112-16

- 21) Schein, Benjamin.: Microbiological Considerations in -  
Selecting a Drug for Endodontics Abscesses. Journal of  
Endodontics. 1986;12:570-72.
- 22) Yamamoto, Kohji., Fukishima, Hisanori., Tsuchiya Hironor  
Sagawa, Hirotsuke.: Antimicrobial Seceptibilities of -  
Eubacterium, Peptostreptococcus and Bacteroides Isolated  
from Root Canals of Teeth with Periapical Pathosis. Jour  
nal of Endodontics. 1989;15:112-16.
- 23) Delivanis, Philip D., Fan, Victor, S.D.: The Localiza-  
tion of Blood- borne Bacteria in Instrumented Unfilled -  
and Overinstrumented Canals. Journal of Endodontics.  
1984;10:521-24.
- 24) Pantera, Eugene A., Zambon, Joseph, J., Shis- Levine, Mi-  
na: Indirect Immunofluorescence for detection or Bacte  
roides Species in Human Dental Pulp. Journal of Endo -  
dontics. 1988;14:218-23.
- 25) Goldman, M., Pearson, A.H.: Postdebridment bacterial -  
flora and antibiotic sensivity. Oral Surg Oral Med -  
Oral Pathol. 1969;28:897-905.