

UNAM

31441

1

Escuela Nacional de Estudios Profesionales de Iztacala  
Especialidad de Endoperiodontología

Efecto Antibacteriano de la Medicación Intra Conducto Del  
Hidróxido de Calcio con Triclosán

Dra. Verónica Aguilar Fregoso

Director de tesis: Dr. Salvador Arroniz Padilla

292731

Febrero 2001



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.

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios:

Por la fuerza inconmesurable que invadió mi espíritu para levantarme con aplomo de cualquier tropiezo que se me presentó.

A mis padres y a mi abuelita Iza:

Por los principios morales que me transmitieron y su incondicional apoyo en todos los aspectos de mi vida.

Gracias por inyectarme el coraje y la valentía necesarios para llegar al final de mi camino en mi especialización y por impulsarme a mi superación personal día tras día.

A mi director de tesis, Doctor Salvador Arroniz:

Por ser el pilar fundamental en el desarrollo y culminación de mi tesis gracias a su excelente calidad humana y a su invaluable aportación de conocimientos.

A mi abuelita Alicia:

Gracias por ser el recuerdo más bello que me inspiraba y me animaba en los momentos cruciales de mi existencia.

## INDICE.

	PAGINA.
1. INTRODUCCION	2
2. MARCO TEORICO	4
2.1. -MICROBIOLOGÍA DE LA NECROSIS PULPAR	4
2.2.-FUNDAMENTOS DEL TRATAMIENTO DE CONDUCTOS	6
2.3.. EFECTO ANTIBACTERIANO DE LOS IRRIGANTES	8
2.4. MEDICACIÓN INTRACONDUCTO	11
2.5. HIDROXIDO DE CALCIO	16
2.5.1 CONCEPTO	16
2.5.2 CARACTERÍSTICAS QUÍMICAS DEL HIDROXIDO DE CALCIO	17
2.5.3 PRESENTACIÓN	17
2.5.4 USOS DEL HIDROXIDO DE CALCIO	17
2.5.5. TIPO DE VEHICULO	18
2.5.6 VEHICULOS ACUOSOS	18
2.5.7 VEHICULOS VISCOSOS	20
2.5.8 VEHICULOS OLEOSOS	23
2.6. TRICLOSÁN	25
2.6.1 ANTECEDENTES	25
2.6.2 CONTRAINDICACIONES	25
2.6.3. PRECAUCIONES	25
2.6.4. REACCIONES SECUNDARIAS	25
2.6.5. MODO DE ACCION	26
2.6.6 EFECTO ANTIBACTERIANO	27

2.6.7. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS	29
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	31
4. OBJETIVOS	31
5. JUSTIFICACION	32
6. HIPOTESIS	32
7. MATERIAL Y METODOS	33
8. DETERMINACION DE LOS RECURSOS Y CRONOGRAMAS	37
9. CONSIDERACION ETICAS Y LEGALES	38
10.-BIBLIOGRAFIA	39

# EFECTO ANTIBACTERIANO DE LA MEDICACIÓN INTRACONDUCTO DEL HIDROXIDO DE CALCIO CON EL TRICLOSÁN

## INTRODUCCIÓN

En 1890, Miller publicó el libro *Microrganisms of the Human Mouth*, que fue la base de la microbiología dental de los EEUU, siendo el primer investigador en identificar bacterias en la pulpa enferma. En 1939, Wilfred Fish postuló la teoría de que podemos eliminar el cuerpo extraño presente en un nido necrótico sin necesidad de hacer un tratamiento quirúrgico, realizando un tratamiento endodóntico adecuado.(1)

La caries dental es una de las enfermedades mas comunes definida como la degradación o la desmineralización de los tejidos duros del diente, iniciando en la superficie dental y penetrando hasta las estructuras mas profundas.(3) La iniciación de la lesión de la caries, su progresión o su inversión es el resultado de las interacciones de los factores causales múltiples como son la placa dental, la alimentación por vía oral y los dientes naturales con superficies susceptibles expuestas al ambiente bucal, sujetos a otros factores como son: la herencia, raza y sexo, salud sistémica, ambiente geográfico, características del diente y saliva.(3) La caries dental se relaciona con la presencia de *S.mutans*, *S.salivarius*, *S.sanguis* y *S.mitis* en humanos, ratas y monos; el *S. Mutans* es el de mayor virulencia por su capacidad de producir dextranos, a partir de la sacarosa, que sirve como matriz estructural para la adhesión de los microorganismos de la placa a las superficies dentarias.(4) Además de que el *Lactobacillus acidophilus* y *Actinomyces* se han asociado con la caries dental humana.(3)

La caries llega a evolucionar, si no se aplican los métodos terapéuticos adecuados y se presentarían las primeras alteraciones vasculares de la pulpa, ocasionando un proceso inflamatorio incipiente, en que se presenta una congestión sanguínea y el paciente presenta un dolor provocado de corta duración que es reversible al eliminarse su causa.

La persistencia de la caries, así como de los agentes irritantes y la precaria defensa de la pulpa inician una reacción inflamatoria con mayor flujo sanguíneo, aumento del volumen de vasos y de la viscosidad sanguínea, disminuyendo la presión hidrostática y los leucocitos neutrófilos polimorfonucleares migran hacia la periferia de los vasos, donde el flujo es lento, atraviesan las paredes de los vasos y llegan a los espacios extravasculares (quimiotaxis) dirigiéndose hacia las bacterias, en la superficie de la pulpa dental desarrollándose la "pulpitis irreversible" caracterizada clínicamente porque tiene vitalidad pulpar y el paciente refiere dolor agudo, espontáneo, localizado, pulsátil, reflejo, continuo y se exacerba con el frío, tratándose, por medio, de la biopulpectomía

Los leucocitos que invadieron espacios extravasculares, rodean a las bacterias y comienzan la digestión intracelular, en un ambiente mas ácido, donde las proteasas celulares producen la lisis de leucocitos, estos se desintegran y sus enzimas digieren las bacterias, por lo que los neutrófilos y el exudado forman los microabscesos pulpares produciendo una inflamación aguda supurada, presentándose en el paciente los siguientes síntomas: dolor agudo, espontáneo, continuo, exacerbado con el calor, dolor a la percusión vertical.

Se tratará con la biopulpectomía o la necropulpectomía I dependiendo del aspecto macroscópico de la pulpa.(6)

La “pulpitis irreversible aguda” puede evolucionar a “pulpitis irreversible crónica” debido a una irritación de baja intensidad y larga data sobre pulpas jóvenes produciendo en el paciente ligeras molestias al morder , tratándose mediante la biopulpectomía..

La pulpitis irreversible puede evolucionar lenta o rápidamente hacia la cesación de los procesos metabólicos de la pulpa, perdiendo su vitalidad, su estructura y sus defensas, produciéndose la “necrosis pulpar”, caracterizada por ser asintomática , quien al no tratarse puede convertirse en gangrena pulpar, en que existirá invasión bacteriana de cepas que interactúan entre sí, iniciando las primeras reacciones periapicales.(5).produciéndose reabsorción ósea y cementaria; encontrando lagunas de Hawship con presencia de osteoclastos, tornándose la reabsorción activa que continuará hasta que no se realiza el tratamiento de conductos. (6)

En las radiografías se observa una necrosis desde un ensanchamiento limitado del espacio del ligamento periodontal hasta una lesión periapical extensa.(7) Estableciendo este dato la diferencia entre una “necrosis tipo I y necrosis tipo II”, en la primera no se observa una zona radiolúcida, mientras que en la segunda si se presenta esa zona radiolúcida, debido a que la lesión es de larga data.(5)

## MARCO TEORICO

### Microbiología de la necrosis pulpar

En 1919, Henrici y Hartzell identificaron bacterias en pulpa, de los cuales 65% eran *Streptococos*, 20% eran *Estafilococos* y las restantes eran Hongos y *Corinebacterias*. En 1952, Grossman y Christian observaron que el tejido pulpar infectado era ocupado por 77% de cocos gram positivos, 16% de hongos y 5% de bacilos gram negativos. Desgraciadamente en estos estudios faltó la técnica para el cultivo de anaerobios; hasta 1973 en que Berg y Nord las utilizaron, de esta forma en 1974 Kantz y Henry encontraron en las muestras bacteriológicas que examinaron un 27% de anaerobios obligados: *Actinomyces*, *Bacteroides*, *Campylobacter*, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Peptococcus* y *Veionella*.

En 1976, Sundqvist detectó en dientes necróticos infecciones mixtas con *Bacteroides melaninogenicus*, observando que la inflamación aguda de la zona perirradicular es producida por interacciones de cepas de bacterias y que dicho bacteroide induce la destrucción del tejido apical, además encontró que 33% de las muestras contenían *Bacteroides* de pigmentación negra: *Bacteroides intermedius* y *endodontalis*, y mas del 50% de los conductos que los contenían presentaban abscesos apicales agudos y secreción purulenta a través del conducto, contraponiéndose con el estudio de Haapasalo quien observó en conductos necróticos *Bacteroides* no pigmentados como el *Bacteroides buccae* y *Bacteroides* pigmentados como el *Bacteroides gingivalis* y *Bacteroides endodontalis* en infecciones tanto sintomáticas como asintomáticas. Mas tarde otros investigadores identificaron especies de *Actinomyces* en 60% de las muestras de dientes afectados endodónticamente.

En fecha reciente, se identificaron bacterias vivas en el tercio apical de conductos necróticos y en lesiones perirradiculares, registrando en dientes con lesiones perirradiculares un 65.4% de anaerobios estrictos, un 27.8% de anaerobios facultativos y solo un 6.8% de aerobios, encontrándose bacterias en granulomas, abscesos perirradiculares y quistes radiculares.

Sundqvist investigó que el *Bacteroides melaninogenicus*, *Bacteroides asaccharolyticus* y *Peptostreptococcus micros* eran esenciales para inducir la infección de un absceso agudo con el apoyo de otros microorganismos para originar su patogenicidad.

Tronstand y col. obtuvieron muestras de 8 lesiones perirradiculares asintomáticas refractarias al tratamiento endodóntico convencional, encontrándose: *Bacteroides* de pigmentación negra, *Staphylococcus epidermis*, especies de *Actinomyces* y *Pseudomona aeruginosa*, demostrándose que las bacterias anaerobias sobreviven y mantienen un proceso patológico infeccioso cuando se rodean de tejidos perirradiculares inflamatorios y que los granulomas perirradiculares no son estériles. Barnett observó una gran cantidad de *Bacteroides intermedius* y de *Pseudomona aeruginosa* en tejido perirradicular.

Las bacterias típicas de los tejidos perirradiculares son las siguientes:

66%	<i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium</i>	Sabiston y cols. 1976
48%	<i>Fusobacterium nucleatum</i> , <i>S. Mitis</i> , Cocos facultativos gram positivos	Ogumebi y cols. 1982
70%	<i>Fusobacterium nucleatum</i> , Bacilos anaerobios	William y cols. 1983



45% estrictos	gram negativos Veionella	Iwu y cols 1990
55% facultativos	S. milleri	Iwu y cols 1990
No hay	Eubacterium	Fukushima y cols 1990
65% estrictos	Cocos gram positivos	Wayman y cols 1992
28% facultativos	Cocos gram negativos, Bacilos gram positivos Bacilos gram negativos	Wayman y cols 1992

El género *Bacteroides* son bacilos anaerobios obligados gramnegativos no móviles, que en seres humanos pueden producir abscesos, son virulentos y destruyen los tejidos en infecciones mixtas teniendo relaciones de comensal con otros microorganismos. El *Bacteroides intermedius* se encuentra en infecciones endodónticas, en gingivitis y en periodontitis. El *Bacteroides endodontalis* produce infecciones y abscesos odontogénicos de origen endodóntico.

Griffe y cols. comprobaron que el *Bacteroides melaninogenicus* se relacionaba con la formación de fistulas, el mal aliento y el dolor que manifestaba el paciente.

Se concluye que el género *Eubacterium* se relaciona con síntomas agudos y crónicos y el *Peptococcus*, *Peptostreptococcus* y *Porphyromonas gingivalis* se relacionan con síntomas subagudos, además se observó que las *Porphyromonas* y los *Bacteroides* causan el mal aliento en conductos radiculares infectados. (1)

Las endotoxinas son formadas por las bacterias gram negativas como complejos de lipopolisacáridos de la pared celular, liberándose cuando las bacterias se desintegran, induciendo la fiebre, aumento en las respuestas generales de adrenalina y estimulación de actividad linfocítica. Además de contribuir a la enfermedad apical, aunque no haya bacterias viables, produciendo resorción ósea y cementaria ocasionando reacciones periapicales (1), finalmente las endotoxinas activan el Factor de Hageman estimulando la producción de bradiquininas que producen dolor en el paciente.(5)

Algunas cepas bacterianas tienen características que complican el proceso patológico y su tratamiento, siendo resistentes a los agentes antibacterianos:

a) El género *Pseudomonas* son bacilos gramnegativos aeróbicos obligados. La *Pseudomona aeruginosa* (facultativo) es el agente etiológico más común de enfermedades en humanos, produce varios factores de virulencia incluyendo la exotoxina A y las proteasas. La exotoxina A es un inhibidor de la síntesis de proteínas, inhibe la captación de aminoácidos a nivel celular y produce la muerte celular. Estos microorganismos tienen gran resistencia a muchos antibióticos, pudiendo desarrollar septicemias en pacientes con el sistema inmunológico disminuido, por lo que en la actualidad se utilizan antibióticos a base de aminoglucósidos con cierto éxito. (4) Además llegan a ser refractarios al tratamiento endodóntico.(1).

b) El *Streptococcus faecalis* (facultativo) son cocos gram positivos, productores de fenilalanina que es simbiote del *Lactobacillus arabinosis* que secreta ácido fólico y sirven a una y otra especie, y cada uno de estos generan ácido láctico para el comensal *Veionella*, a través de estas

interacciones bacterianas, las infecciones multibacterianas pulpares producen una respuesta inflamatoria mas grave en la pulpa y en tejidos perirradiculares que las inducidas por una sola bacteria, habiendo infecciones anaeróbicas mixtas en pulpa difíciles de controlar. El género *Streptococcus faecalis* pertenece al grupo de los microaerofilicos, creciendo en ambiente con oxígeno, y derivando su energía de las vías fermentativas que tienen lugar cuando no hay oxígeno. (1,9).

c) *Staphylococcus aureus* son cocos gram positivos anaerobios facultativos, responsables de la mayor parte de las infecciones en humanos; contienen cápsulas que aumentan su virulencia. Pueden desarrollarse en un medio anaeróbico produciendo ácido láctico al fermentar disacáridos y alcoholes derivados de azúcares; aunque se desarrollan mejor en condiciones aeróbicas y utilizan los carbohidratos como fuente de energía, los productos del aprovechamiento aeróbico son dióxido de carbono y acetato. Son invasivos y toxigénicos. (4,8)

d) *Bacteroides* de pigmentación negra, de los que ya se habló con anterioridad.(1)

Es de vital importancia conocer la microbiota del conducto radicular para lograr un éxito endodóntico a largo plazo, evitando la realización de tratamientos quirúrgicos. (10)

En 1996, se publicó un estudio, en que Baumgartner identificó las especies de bacterias que habitaban en el conducto radicular necrótico, colocando muestras microbianas recolectadas de 43 dientes intactos asociándolos con lesiones periapicales refractarias procesados en un ambiente anaeróbico que contuvieron una atmósfera de 85% de nitrógeno, 10% de hidrógeno y 5% de dióxido de carbono, las bacterias fueron aisladas e identificadas por medio de tinturas Gram y reacciones bioquímicas entre otros, observando que de un total de 348 cepas bacterianas aisladas, 288 ( 83 % ) fueron bacterias anaeróbicas. De 43 pacientes, 23(54%) obtuvieron muestras positivas del crecimiento de *Bacteroides* negros pigmentados. De los *Bacteroides* negros pigmentados aislados, 3 fueron *Prevotella intermedia*, 3 *P.nigrescens*, 5 *P.melaninogenica*, 4 *Porphyromonas gingivalis* y 1 *P.endodontalis*; otras bacterias aisladas fueron: *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Streptococcus morbillorum* y *Bacteroides* no pigmentados, *P.oralis*.(11)

Actualmente sabemos que la mayoría de las bacterias asociadas con conductos necróticos son anaeróbicas y estas se desarrollan con un PH ácido menor del 6.8, según los estudios de Nakata y colaboradores.(12)

## **Fundamentos del tratamiento de conductos**

En los principios básicos que seguimos en una Biopulpectomía, nos apoyamos en la extirpación de una pulpa vital y estéril, en donde los conductos se encuentran con ausencia bacteriana y éstos son 2 :

1. Mantener la cadena aséptica todo el tratamiento endodóntico
2. Preservar el muñon pulpar en el interior del conducto, al realizar la conformación cónica del conducto radicular.(5)

Se realizará de ser posible en una sola sesión el tratamiento endodóntico (Leonardo,2000)

El principio fundamental que seguimos en una Necropulpectomía es la "Neutralización y la utilización de la medicación intraconducto", sabiendo que la necrosis es la muerte pulpar sin invasión microbiana , dentro de la cual si no extirpamos la pulpa necrótica , puede llegar a sufrir esa invasión de microorganismos por un proceso de anacoressis o por procesos cariosos, transformándose

en una gangrena pulpar; actuando el conducto radicular como un tubo de cultivo microbiano en condiciones ideales de sustrato y humedad para la propagación bacteriana; de esta forma las bacterias y sus toxinas, así como los productos generados por la desintegración del tejido pulpar (anhídrido carbónico, amina cadaverina, putrescina y neuridina) causarán reacciones periapicales transformándose de una necrosis tipo I en que existen aerobios gram positivos en su mayoría y no existe una reacción periapical aparente a una necrosis tipo II, en que predominan los anaerobios gram negativos en un 90% y aerobios en un 10% según Sundqvist (1976) y radiográficamente observamos lesión radiolúcida a nivel apical del conducto, que indicará zonas de resorción ósea y erosión apical, dejando la dentina expuesta y contaminada.

Según Harran E. La penetración bacteriana en la estructura dentinaria en dientes con lesión periapical crónica sería de:

- \*43% Tercio apical
- \*41.5% Tercio medio
- \*74% Tercio coronal

La Neutralización del contenido séptico se realizará sin ejercer presión, de forma progresiva corono-apical según la Técnica Clásica:

- Inundamos la cámara pulpar con hipoclorito de sodio al .5% (Tipo I) y 4-6% (Tipo II), irrigamos sin presión al inyectar el hipoclorito.
- Extracción del contenido necrótico con limas Herstrom en tercio coronal e irrigar
- Realizar la misma operación del punto anterior, pero en el tercio medio
- Neutralizar y extirpar el contenido necrótico 3mm antes de llegar a la unión CDC, como margen de seguridad.
- Tomar la conductometría con el instrumento apical foraminal.
- Neutralizar e irrigar los remanentes necróticos apicales de toda la extensión del conducto hasta llegar a la longitud real del diente. Posteriormente retrocedemos 1mm, iniciando la preparación biomecánica del conducto hasta la unión CDC.

El cateterismo (exploración directa) en las Necropulpectomías está descartado porque se forzaría el contenido séptico-tóxico hacia la región periapical y exacerbaría el proceso crónico. (5)

Las Necropulpectomías tipo I se recomienda tratarlas en una sola sesión, e incluiríamos en este grupo a:

- Necrosis Pulpar
- Gangrena Pulpar
- Periodontitis Apical Aguda
- Absceso dentoalveolar agudo.

Mientras que las Necropulpectomías Tipo II se tratarán en dos sesiones, porque además de neutralizar los productos tóxicos para combatir el número y la virulencia de los microorganismos dentro del conducto radicular, se deben eliminar aquellos que persisten en sus ramificaciones, por medio, de una medicación intraconducto durante la “ Fase de Desinfección”, utilizando además soluciones para irrigación como coadyuvantes de la preparación biomecánica; encontrando en este grupo a:

- Granulomas
- Quistes apicales
- Abscesos dentoalveolares crónicos
- Retratamientos.(Leonardo,2000)

La tasa de éxito endodóntico en Biopulpectomías es del 90%, Necrosis tipo I -80% y Necrosis Tipo II- 60%.(5)

### **Efecto antibacteriano de los irrigantes**

El factor principal que se ha reportado como causante de los fracasos endodónticos es la persistencia de infección intraradicular; por lo que se debe de obtener un control microbiano dentro del conducto radicular.(13); debido a que las bacterias viables persistentes dentro de los conductos radiculares y los tubulos dentinarios pueden ser una fuente de reinfección o de la inflamación continua periapical, por lo que debemos prevenir la reinfección utilizando irrigantes endodónticos y medicación intraconducto. (14)

El irrigante ideal sería un antimicrobiano muy potente con capacidad de disolver remanentes orgánicos e inorgánicos del conducto que a la vez no fuera tóxico para los tejidos periapicales, si se extruyese a través del periapice, según Yesilsoy,1995.(13)

Los irrigantes deben de tener un gran actividad antibacteriana, baja tensión superficial, alto poder detergente, gran capacidad para ser un buen disolvente de tejidos, tener un alto poder proteolítico, ser de fácil manipulación y encontrarse en estado líquido. (18)

El hipoclorito de sodio fue usado por primera vez por Semmelweis,1847 como desinfectante de manos y por Carrel y Dakin para la desinfección de heridas, (1).Ha sido ampliamente recomendado como irrigante endodóntico en las últimas 4 décadas; utilizado para el debridamiento químico-mecánico del conducto radicular debido a su actividad solvente en el tejido pulpar vital y necrótico y su habilidad para actuar como un antiséptico(Bernard,1996) (13,15)

Según el estudio de Ayhan,1999 se reportó que el NaOCl al 5.25% fue un potente antibactericida dentro del conducto; pero en esa concentración es muy tóxica en los tejidos periapicales. Sin embargo el NaOCl al .5% disuelve el tejido necrótico y tiene una baja citotoxicidad; pero no tiene ningun efecto sobre el Staphylococcus aureus.(13). Asi como fue demostrada su efectividad dependiendo del tipo de bacteria encontrada intraradicularmente. En el estudio de Richard Buck en 1999 se comprobó su capacidad bactericida sobre el Micrococcus luteus ( aeróbico gram positivo) y su ineffectividad sobre Bacillus megaterium ( aeróbico gram positivo)

que persistía después de su irrigación, en una concentración de NaOCl .5% (14) Sin embargo a una concentración de 5% tiene mucho mayor efectividad sobre el *Staphylococcus aureus*, *S. faecalis*, *Pseudomonas*, y *Candida* que a una concentración del .5%, según estudios elaborados in vitro. (1)

El hipoclorito de sodio en concentraciones muy bajas resultó eficaz in vitro para la eliminación de *Porphyromonas gingivalis* y *Peptostreptococcus* (anaerobios).(1)

Bystrom y Sudqvist demostraron que la rapidez de desinfección del conducto es similar, independientemente de que el NaOCl se use en concentraciones desde .5( Solución de Dakin) con poca toxicidad , atacando al tejido necrótico o de 5% que ataca activamente el tejido vivo, sin mejorar notablemente el tratamiento. (1)

A pesar de saber que la irrigación con Na OCl remueve la materia orgánica y es antibacteriano dentro del conducto radicular; se comprobó que es inefectivo para la remoción de la materia inorgánica que constituye el barrillo dentinario producido por la instrumentación biomecánica del conducto .Sin embargo la irrigación con el EDTA ha demostrado la remoción de la porción mineralizada del smear layer, aunque este quelante es inefectivo en el debridamiento de la materia orgánica. Por lo tanto se comprobó según el estudio de Cinthia T.Tatsuta, en 1999 que la irrigación alterna de:

EDTA + NaOCl produce la eliminación del smear layer, remanentes pulpares y de la preentina de las paredes del conducto, proporcionando un efecto antibacteriano superior al de la utilización de la irrigación del hipoclorito individual, aunado a que la colocación de hidróxido de calcio como medicación intraconducto por 7 días beneficiará la irrigación con NaOCl para disolver mas rápido el tejido necrótico pulpar.(16) Además se comprobó que el uso del EDTA al finalizar el trabajo biomecánico limitará la adherencia de *Prevotella nigrescens* en la dentina basándonos en el estudio hecho por Paul Calas ,en 1998. (17)

Un estudio de gran importancia fue el realizado por Camillo D'Arcangelo en 1999, en que evaluó el efecto antibacteriano de algunos irrigantes; apoyándose en el hecho de que la presencia de tejido necrótico y de bacterias en el conducto determinan la persistencia de la infección radicular; de esta forma las bacterias que mas frecuentemente encontró en conductos necróticos fueron anaerobias obligadas (*Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella melaninogenica* y *Actinomyces odontolyticus*); facultativos (*Candida albicans*, *Enterococcus faecalis*, *Escherichia coli*, *Pseudomona aeruginosa*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus salivarius* y *Streptococcus sanguis*) y microaerofilicos( *Actinobacillus actinomycetemcomitans*)

La irrigación de conductos es una parte importante en el éxito del tratamiento endodóntico porque remueve el barrillo dentinario y neutraliza la flora microbiana.(18)

Los irrigantes utilizados dentro del estudio de D'Arcangelo son los siguientes:

\***Hipoclorito de sodio (NaOCl)** por su poder germicida y bacteriano, algunos autores manejan concentraciones que van de .5% a 5%, Sundqvist muestra que no hay diferencia significativa antibacteriana entre las diversas concentraciones de hipoclorito ,y sugiere que el NaOCl al .5% ofrece buena actividad antibacteriana. Jeansonne y White demostraron que el NaOCl y la clorhexidina tenían efectos similares invitro.(18)

Kuruvilla determinó en su estudio,1998, que la combinación de hipoclorito y clorhexidina tendrían una acción antimicrobiana superior, menor toxicidad y mayor disolución de los tejidos

pulpaes remanentes y reducian el porcentaje de cultivo bacteriano posirrigación, que si los utilizamos cada uno individualmente(15).

**\*Gluconato de clorhexidina** en diferentes concentraciones combinado con peróxido de carbamida. White demostró que la solución de clorhexidina al 2%, tiene mas alto efecto antibacteriano con una duración mas larga que la solución de clorhexidina al .12% ,sin embargo este estudio demostró que la clorhexidina al .2% o a concentraciones mas bajas tenían un efecto antibacteriano óptimo; microbiológicamente no hay diferencia entre la concentración de 1% y .2% de clorhexidina.

Además no irrita los tejidos periapicales,tiene tiene substantividad y relativa ausencia de toxicidad ; aunque no es efectivo en la disolución de tejidos pulpaes remanentes( 15)

Ayuda a disminuir la flora bacteriana después de la instrumentación cuando es utilizada como medicación intraconducto(18).

No existe diferencia entre una concentración de 1% y .12% de clorhexidina, en cambio combinada con la carbamida ofrece un efecto excelente antibacteriano, debido a que este es un buen agente tensoactivo y antibactericida (18)

En conclusión de este estudio de Arcangelo,1999 se comprobó la acción microbiana de las soluciones de hipoclorito y de clorhexidina con peróxido de carbamida a diferentes concentraciones ejerciendo un potente poder antibactericida con todas las bacterias mencionadas anteriormente, la vitalidad de todos los microorganismos fue de 0 después de un período de contacto de 10 minutos y se observaron los mismos resultados después de un período de 20 a 30 minutos del contacto.

El Habitane es la clorhexidina usada a una concentración de .05% como irrigante , teniendo muy poco poder antibactericida contra el S.aureus, S.faecalis, Pseudomona y Candida comprobado en un estudio in vitro, aislándolas del conducto(1)

Otra alternativa en el uso de irrigantes ,según el estudio hecho por Ayhan,1999 sería la utilización del **paramonoclorofenol(cresofeno)** porque tiene un excelente poder bactericida combinado con un corticoesteroide, el porcentaje de paramonoclorofenol en cresofeno es del 30-45% mostrando su efectividad contra microorganismos encontrados en conductos necróticos: Staphylococcus aureus, S. faecalis, Streptococcus salivarius, Streptococcus pyogens, Escherichia coli y Candida albicans, sabiendo que el cresofeno tiene alto poder fungicida y antimicrobiano; pero se debe manejar con cuidado porque es citotóxico,carcinógeno, mutagénico y teratogénico.

Se manejaron en este estudio otros irrigantes como son el **alcohol al 21%** y **la clorhexidina al 2%** que resultaron efectivos antibacterianos contra los microorganismos antes citados aunque el cresofeno los superó en efectividad. Sin embargo el de mayor poder antibacteriano de todos los utilizados fue el hipoclorito de sodio al 5.25%, en cambio al .5% resultó ser mucho menos efectiva su acción bactericida. (13)

Otro estudio sobre el poder antifungicida de los irrigantes fue el elaborado por Hakan,1999 en que demostró en pacientes con predisposición a la candidiasis oral que en la ausencia de smear layer utilizando **EDTA**, era mas rápida la actividad antifungicida de la irrigación de hipoclorito de sodio al 5% después de 30 minutos, a diferencia de que esa actividad antifungicida era mucho mas

lenta en presencia de smear layer observada después de una hora y usando una irrigación combinada de hipoclorito al 5% con clorhexidina al .12%. (19)

La remoción del barrillo dentinario usando 17% EDTA y como irrigación utilizando 5.25% Na OCl mejoró el sellado endodóntico como evidencia para incrementar la resistencia a la penetración bacteriana del *Proteus vulgaris* en el estudio hecho por Behrend, 1996. (20)

En el estudio de Stewart, 1998, se menciona que Nygaard-Ostby fueron los que introdujeron el EDTA como quelante porque su acción de remover los iones de calcio ayudaba en el tratamiento endodóntico de conductos calcificados. Stewart introduce una combinación de EDTA con peróxido de urea ( RC prep.) para ayudar a la limpieza y conformación del conducto que lo hace reaccionar con hipoclorito de sodio produciendo efervescencia que elimina los dentritus; de la misma forma que Grossman en 1943 propuso la irrigación alterna del peróxido de hidrógeno y el hipoclorito de sodio que al combinarse producían que los dentritus fluyeran a la superficie del conducto. De esta forma se hizo un experimento en que se demostró que la mayor limpieza de los tubulos dentinarios se conseguía utilizando el RC -Prep mejorado porque contenía 15% de peróxido de carbamida que el RC-Prep original que lo hacían reaccionar con hipoclorito al 2.5% y producía una limpieza dentinaria buena, pero menor que con la combinación previamente mencionada. (21)

Según el estudio in vitro elaborado por Behrend en 1996, en el cual se utilizaron 20 dientes extraídos, a los cuales se les irrigó con EDTA al 17% y 5.25% de Na OCl para remover el barrillo dentinario antes de la obturación de los conductos, mientras que otros 20 dientes fueron solamente irrigados con NaOCl y ambos grupos fueron obturados tridimensionalmente, los dientes se introdujeron en un tubo de ensayo que contenía caldo estéril, colocando el *Proteus vulgaris* en las cámaras pulpaes, observando su desarrollo durante 21 días y comprobando que la frecuencia de la penetración bacteriana a través de dientes obturados con barrillo dentinario intacto fue significativamente mas alta que la de los dientes en que el barrillo dentinario se eliminó; deduciendo que la remoción de este mejora el sellado de los conductos así como incrementa la resistencia a la penetración bacteriana. (22)

La limpieza mecánica/química del conducto radicular es la parte mas importante del control de infecciones, facilitándose el debridamiento mecánico con el uso de los irrigantes, sustancias químicas que poseen propiedades tensoactivas, histolíticas o descalcificantes, propiciando la expulsión de restos hísticos infectados del sistema de conductos y reduciendo la población bacteriana del conducto, por lo que la causa de la infección residual intraconducto es la eliminación incompleta de restos pulpaes que actúan como sustrato para que proliferen los microorganismos. (1)

### **Medicación Intraconducto.**

Desde los reportes de Miller se ha demostrado que las bacterias y sus productos juegan un papel fundamental en la patogénesis de las enfermedades pulpo-periapicales. Las infecciones de origen endodóntico permitían que las bacterias se propagaran dentro de todo el conducto radicular, incluyendo ramificaciones, deltas apicales, tubulos dentinarios e istmos, en estos lugares las bacterias permanecían viables aún después de la preparación biomecánica del conducto. Algunos estudios demuestran reducción bacteriana al preparar el conducto radicular; sin embargo revelan que las bacterias que se encuentren viables después de la instrumentación, se multiplican entre citas y el uso de medicaciones intraconducto que tengan propiedades antibacterianas ayudan a lograr un éxito óptimo a corto y largo plazo. (23) Antiguamente se usaba el uso local de antibióticos; actualmente se demostró que crea resistencia de los microbios a estos fármacos y crea hipersensibilidad en el huésped. (1) Varias clases de sustancias químicas han sido utilizadas como medicación intraconducto, siendo cuestionada la que mejor efecto antibacteriano posee para controlar la

infección presente en el sistema de conductos (24,1) La medicación tópica entre sesiones utilizará un antimicrobiano capaz de ejercer un efecto terapéutico en ramificaciones laterales, tubulos reabsorciones apicales, y biofilme bacteriano apical, teniendo gran efectividad antibacteriana. Esta medicación intraconducto es empleada dentro de las Necropulpectomías tipo II.

Justificándose el uso de antimicrobianos cuando los microorganismos están retenidos en el tejido de la dentina presentes en dientes con pulpas necróticas con zonas de radiolucidez perirradicular (1).

A) **Alcoholes**-. Antiséptico que desnaturaliza las proteínas del microorganismo, siendo mas eficaz el alcohol de 70% que el de 99% por tener menos agua, se utiliza para deshidratar la dentina en el conducto mejorando la obturación de los selladores. No se recomienda su uso como antiséptico intracanalicular por su escaso efecto antimicrobiano.(1)

B) **Compuestos fenólicos**-El fenol alcanforado es el menos tóxico de los compuestos fenólicos, tiene gran efecto antibacteriano, alivia el dolor cuando entra en contacto con los tejidos; en odontología el mas utilizado es el: **paramonoclorofenol alcanforado** (alcanfor 65%, monoclorofenol 35%,derivado del fenol,pero mas activo que este) Es muy tóxico, muy buen antimicrobiano , irritante a los tejidos.(1) Se recomienda como medicación intraconducto por ser formadores de vapores germicidas,tiene un alto poder antibacteriano in vitro; pero in vivo aun no se ha demostrado su efectividad.Se ha probado que este produce grandes zonas de inhibición bacteriana contra multiples cepas bacterianas, que nombraremos mas adelante.(23)Se ha demostrado que el alcanfor en el paramonoclorofenol provee una mayor biocompatibilidad y menor agresión tisular . (25)

El paramonoclorofenol no actúa a distancia,teniendo una baja acción bactericida contra bacterias anaerobias; pero actúa contra facultativas y aerobios,como el enterococcus fecalis y la pseudomona aeruginosa.( Leonardo,2000)

Basados en el estudio de Carlos Barbosa,1997 se evaluó la actividad antibacteriana como medicación intraconducto de:

- Paramonoclorofenolalcanforado
- Clorhexidina
- Hidróxido de calcio

#### **Estudio clínico:**

311 dientes unirradiculares necróticos con lesión radiolúcida fueron irrigados con NaOCl a 5.25% y peróxido de hidrógeno a 3% y al final de la irrigación con ácido cítrico al 10% y con NaOCl a 5.25%,los conductos se secaron con puntas de papel y se les colocó una torunda de algodón con paramono dentro de sus cámaras pulpares y cavit, en la 2ª. Cita los conductos se irrigaron con sol.salina y se tomaron muestras del contenido bacteriológico con puntas de papel que fueron colocadas en tubos de ensaye conteniendo tioglicolato y se les incubó por 7días a 37° C; después de tomadas las muestras , se dividieron los conductos radiculares en tres grupos, en el primer grupo los conductos fueron medicados con una torunda de algodón con paramono dentro de la cámara pulpar, en el segundo grupo los conductos se llenaron de hidróxido de calcio y sol. salina en una consistencia cremosa , colocada dentro del conducto con un léntulo y en el tercer grupo se llenaron los conductos con clorhexidina al .12% aplicada con una jeringa , removiendo el exceso de solución con una punta de papel estéril, y todas las cavidades se sellaron con cavit; en la tercera cita,una semana después , a los conductos en que no hubo crecimiento bacteriano dentro del



tioglicolato se les obturó y se les eliminó del estudio, por el contrario a los conductos encontrados con cultivos positivos que fueron 120 ; el experimento continuó, distribuyéndose como sigue:



En estos conductos se irrigó con solución salina para la remoción de los medicamentos y se tomó una muestra bacteriológica usando el método citado anteriormente.

#### Estudios de Laboratorio:

Se evaluó la actividad antibacteriana de los 3 medicamentos previamente mencionados, contra las bacterias encontradas en los conductos necróticos, usando: Anaerobios obligados *Porphyromonas endodontalis*, *Porphyromonas gingivalis*, *Actinomyces israelii*, *Fusobacterium nucleatum*, *Propionibacterium acnes*) anaerobios facultativos (*Actinomyces naeslundii*, *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus mutans* y un aerobio facultativo (*Pseudomonas aeruginosa*).

El agar inoculado con las bacterias aerobias y facultativas fue incubado aeróbicamente a 37°C durante 48 horas, mientras que el agar donde se colocaron los anaerobios obligados fue colocado dentro de cajas de petri que contenían una mezcla de 10% de hidrógeno y 10% de CO<sub>2</sub> en nitrógeno, incubándolas por 7 días a 37 °C, posteriormente al período de incubación se midió el diámetro de las zonas de inhibición bacteriana en cada medicamento.

#### Resultados:

Los estudios clínicos demostraron que no hubo diferencia significativa entre los grupos:

- A) 27 (69.2 %) de 39 conductos positivos resultaron negativos con CMPC
- B) 33 (73.3 %) de 45 casos fueron negativos para el crecimiento bacteriano utilizando hidróxido de calcio.
- C) 28 (77.8%) de 36 casos se obtuvieron negativos usando la clorhexidina.

Dentro de los resultados en los estudios de laboratorio, el CMPC presentó largas zonas de inhibición bacteriana contra todas las cepas bacterianas. La clorhexidina en concentraciones de 12% y al 2% fue inhibitoria contra todas las bacterias, pero con un poder menos efectivo que el CMPC, y el hidróxido de calcio presentó efecto inhibitorio únicamente en 2 cepas. (23)

El CMPC es volátil y cuando se aplica en torundas de algodón se pierde después de 24 horas de colocarlo, por lo que las bacterias pueden volver a multiplicarse dentro del conducto, por lo que se obtuvo de 311 casos, 120 conductos positivos. Dentro del estudio clínico el CMPC fue menos efectivo que los otros dos medicamentos, en cambio en la prueba de laboratorio produjo las zonas de inhibición bacteriana más grandes por ser utilizado en su forma líquida dentro del agar, por lo que concluimos que es superior su poder bacteriano en forma de líquido que al utilizar sus vapores germicidas.

El Hidróxido de calcio presentó de 45 casos, 26.7% cultivos positivos a diferencia de los estudios reportados por Sjögren que afirmaba que ninguna bacteria podía sobrevivir después del uso de este como medicación intraconducto durante 7 días por la difusión continua y persistente de iones hidróxido que las eliminaban por completo. Esto se debe a la diferencia de técnica utilizada al aplicarlo, Sjögren lo colocó inmediatamente después de realizada la preparación biomecánica y



## Cresatin

Coolidge recomendó el Cresatin ( compuesto fenólico) en combinación con benceno como medicación intracanalicular ; pero no se debe de utilizar para este fin por tener un débil efecto antimicrobiano. (1)

## Sales de metales pesados.

Son sales de plata, cobre y mercurio que coagulan proteínas, pero son tóxicas; solamente las sales de mercurio tienen uso práctico como antisépticos al desinfectar material desvitalizado, pero no se colocan como medicación intraconducto porque pierden su eficacia al contacto con los líquidos tisulares.(1)

## Halogenos.

El Cloro y el Yodo son la base de los antisépticos oxidantes endodónticos, teniendo mayor poder antibacteriano el cloro, perteneciendo a este grupo el Hipoclorito de sodio utilizado como irrigante y la Cloramina-T aplicada como medicación intracanalicular por su poder antibacteriano y poco tóxico , además es utilizada en casos de alergia del uso de compuestos yodados y usada como desinfectante de las puntas de gutapercha.(1)

Otro compuesto clorado importantísimo es la **Clorhexidina**, es una biguanida, descubierta en Londres e introducida como antiséptico en 1954; su aplicación como agente antiplaca y agente anticalculo fue sugerido por Shroeder en 1969, este compuesto fue utilizado en el control de placa, para controlar la gingivitis y como coadyuvante en el tratamiento parodontal, es utilizada además como irrigante en tratamientos endodónticos y como enjuague bucal (.2- .12% ) aplicado en gel o ha sido incorporada dentro de chicles, liberándola lentamente al medio y en bolsas parodontales. Cuando es utilizada como agente antiplaca, su acción es tópica, no penetrando en epitelio bucal. Su actividad antibacteriana es activa contra un amplio espectro de microorganismos, incluyendo especies gram-positivas como el Streptococcus mutans y Actinomyces, así como es efectiva contra anaerobios facultativos y hongos. (27) A bajas concentraciones es bacteriostática; pero a altas concentraciones es bactericida.(28) Su modo de acción para eliminar las bacterias depende de que la clorhexidina tenga acceso a las paredes celulares, facilitándose por las fuerzas electrostáticas, porque la clohexidina es atacada positivamente mientras que los grupos fosfato y carboxilo de las paredes celulares bacterianas llevan ataques negativos. El medio causa interrupción de la barrera osmótica e interferencia con el transporte en las membranas. Esto inicia una filtración de sustancias de bajo peso molecular desde las bacterias. Una segunda acción de la clorhexidina a altas concentraciones, es la coagulación del contenido celular, teniendo una acción bactericida. (27) Posee una acción sostenida, teniendo un índice terapéutico elevado, su actividad germicida aumenta con el etanol, además de tener toxicidad mínima en los tejidos. Una solución acuosa del .1% destruirá un 99.9% de:

Staphylococcus aureus, Pseudomona aeruginosa, Escherichia coli, en el transcurso de 15 segundos. A mas bajas concentraciones la P.aeruginosa resultaría una cepa muy resistente, como también otras especies.(29)

Según el estudio in vitro de Friedman, 1997 demuestra que la clorhexidina es un excelente antimicrobiano que limita la colonización de la dentina por el S.fecalis, si es tratada durante 7 días con clorhexidina al .2%.(30)

La clorhexidina tiene substantividad, después de 1 minuto de usar 10ml. de clorhexidina al .2% como enjuague bucal, un 30% de ella es retenida en cavidad bucal, prolongando su efecto bacteriostático dentro de la boca.

Otros usos de la clorhexidina en odontología: aplicada como enjuagues bucales, en el control de úlceras aftosas, como irrigante de conductos necróticos, en la prevención de bacteremias posextracciones y de alveolitis, en el manejo de lesiones bucales asociadas con leucemia y con quimioterapia; además se emplea como un agente antifúngica en pacientes con candidiasis. (27,31)

Los efectos indeseables de la clorhexidina al utilizarse regularmente son: pigmentación de dientes y de las restauraciones dentales, e interferencia con el sentido del gusto, especialmente con la percepción de lo dulce o lo salado, debido a que la clorhexidina causa desnaturalización de la superficie proteínica en las yemas gustativas.

Rara vez causa la descamación de la mucosa oral e inflamación a nivel de la parótida, esto se controla reduciendo las concentraciones de clorhexidina y descontinuoando su uso respectivamente. (27)

Dentro de los compuestos yodados, encontramos: la tintura para desinfectar campos quirúrgicos y el **yoduro de potasio**, utilizado como medicación intraconducto por tener un excelente poder antibacteriano por su efecto de formación de vapores germicidas, baja toxicidad y no irritar los tejidos; sus desventajas son que puede causar hipersensibilidad en el paciente y que se inactiva en un día de haber sido depositado en el conducto igual que los compuestos de cloro, pudiendo resurgir el crecimiento bacteriano si el lapso entre citas es mayor de 3 días; a diferencia del cresatín y de los fenoles alcanforados que pierden su actividad entre 1 a 5 días y el formocresol al término de una semana

Por todo lo expuesto, la pasta de hidróxido de calcio es el medicamento de elección, que permite un intervalo mas largo entre citas y es un excelente antibacteriano (1)

## HIDRÓXIDO DE CALCIO.

Fue introducido por Hermann (1920-1930), este medicamento ha sido indicado para inducir la reparación en variadas situaciones clínicas. Data desde Nygren (1838) con el tratamiento de la "fistula dentalis", mientras que Codman (1851) lo usa como ensayo para la preservación de la pulpa dental; pero el pionero del hidróxido de calcio fue Hermann con su estudio sobre este medicamento que permitió su introducción a los Estados Unidos como agente antimicrobiano endodóntico. Después de la Segunda Guerra Mundial, sus indicaciones clínicas se extendieron y actualmente es considerado como el mejor medicamento que induce la mineralización de los tejidos y la reparación de los tejidos pulpares vitales y tejidos periapicales. (García, 1983) (32)

### Concepto

Es un excelente antiséptico que tiene una gran actividad antibacteriana de los microorganismos encontrados dentro de los conductos radiculares. La pasta de hidróxido de calcio usada como medicación intracanalicular es una suspensión espesa de polvo de  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  en un vehículo acuoso, viscoso u oleoso. Tiene una alta alcalinidad, su pH es de 12.5, que permite la destrucción de las membranas y las estructuras proteínicas de la célula bacteriana; pocas bacterias sobreviven a este pH. (32,1)

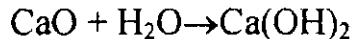
Atraves de estudios clínicos se ha discutido las mezclas del polvo de hidróxido de calcio con otras sustancias para inducir acción antibacteriana, radiopacidad, fluidez y consistencia.

## Características Químicas del Hidróxido de Calcio

Limestone es una roca natural encontrada en las montañas y en el mar, compuesta principalmente por carbonato de calcio, la combustión de esta roca entre 900-1200 oC, causa la siguiente reacción:



El óxido de calcio formado es llamado : "quicklime" , cuando entra en contacto con el agua ocurre:



## Presentación

El Hidróxido de calcio es un polvo blanco, inoloro con la fórmula  $\text{Ca(OH)}_2$  y un peso molecular de 74.08. Tiene baja solubilidad en agua, tiene un alto pH (12.5-12.8) y es insoluble en alcohol. Su baja solubilidad es una buena característica clínica porque se necesita un largo período antes de que se vuelva soluble dentro de los fluidos tisulares cuando entra en contacto con los tejidos vitales. Es químicamente clasificado como una base fuerte ( Estrela,1994)

Un análisis químico de la liberación de iones hidróxilo a partir del  $\text{Ca(OH)}_2$  permite que sean determinados los porcentajes exactos del calcio y de los iones hidróxilo que son liberados del medicamento.  $\text{Ca}_2^+ = 54.11\%$   $\text{OH}^- = 45.89\%$  (32)

## Usos del hidróxido de calcio:

De acuerdo con Leonardo, el hidróxido de calcio tiene las siguientes propiedades:

- 1) Acción antiinflamatoria
- 2) Acción antialgica-Evita el dolor
- 3) Acción alcalinizante
- 4) Acción bacteriostática y bactericida-Pero no elimina a la Pseudomona aeruginosa.
- 5) Inductor de mineralización
- 6) Acción hemostática-Controla la hemorragia por su acción astringente
- 7) Acción anti-exudativa-Reducción de fluidos periapicales

(Leonardo,2000)

Las principales acciones del hidróxido de calcio provienen de la disociación de iones hidróxilo y de calcio y su acción en tejidos vitales y en bacterias que genera la mineralización y el efecto antibacteriano que posee.( Estrela,1994)(32)

El hidróxido de calcio en pasta puede ayudar a la limpieza del conducto radicular por su potencial de disolución; tiene además baja toxicidad gracias a su pH que es alcalino y posee una gran actividad antimicrobiana, siendo un buen disolvente de tejidos orgánicos como es el tejido pulpar, y se comprobó, según Wadachi en 1998 que la combinación del  $\text{Ca(OH)}_2 + \text{NaOCl}$  es mas efectiva que los dos utilizados individualmente, recomendando dentro de la terapia endodóntica el uso del

Ca(OH)<sub>2</sub> como medicación intraconducto (dejándola dentro del conducto durante 7 días) después de haber hecho una debridación mecánica y posteriormente en la segunda cita irrigaremos con solución de NaOCl por 30 segundos para proveer un óptimo resultado como agente antibacteriano, disolvente de tejidos y removedor del tejido pulpar de las paredes de los conductos radiculares.(33)

El polvo de hidróxido de calcio es mezclado con un vehículo, formándose una pasta alcalina que tiene propiedades fisicoquímicas como la radiopacidad, fluidez y consistencia, además de que no debe endurecerse, puede ser reabsorbida dentro de los tejidos vitales lenta o rápidamente dependiendo del tipo de vehículo empleado y de los componentes que se le añadan como los radiopacificadores y otras sustancias que se le pueden agregar para conferirle una mayor acción antibacteriana, además puede ser utilizada como medicación intraconducto, no debiendo ser un material permanente en los conductos y será preparada para su uso como una pasta de fácil manipulación, que no altere las propiedades biológicas del hidróxido de calcio per se.(Leonardo,1984) (32)

### Tipo de Vehículo

Estudios in vitro muestran que el tipo de vehículo está en relación directa con la concentración y la velocidad de liberación iónica tanto como con la acción antibacteriana cuando la pasta es colocada dentro de un área contaminada (Estrela y Pesce, 1996) Las diferencias en la velocidad de la disociación iónica están vinculadas con el tipo de vehículo usado, porque este facilita o inhibe la dispersión iónica en la pasta, entre mas baja sea la viscosidad, mas alta será la disociación iónica (Estrela, 1994)

-La asociación de hidróxido de calcio con diferentes vehículos puede interferir con la disociación iónica del producto, sus propiedades antisépticas, su compatibilidad tisular y la capacidad de inducción de tejido mineralizado (Holland,1977, Leonardo,1993)(34)

En general existen 3 tipos de vehículos:

#### 1) Vehículos acuosos.

Representado por agua, solución salina, anestésicos dentales con o sin vasoconstrictor, solución de Ringer, suspensión acuosa de metilcelulosa o carboximetilcelulosa o soluciones detergentes aniónicas; en contacto con tejidos se reabsorbe rápidamente por macrófagos, produciendo que el conducto puede estar vacío en un breve período, retardando el proceso de cicatrización.

- **El agua utilizada puede ser: estéril, destilada, estéril destilada, bidestilada y estéril bidestilada.** Usos :Se ha aplicado en caso de: pulpotomías de dientes deciduos o en dientes permanentes con ápices inmaduros, en recubrimientos pulpares directos, como medicación intraconducto, en el tratamiento de apexificaciones y apicoformaciones, como tapón apical antes de la obturación con gutapercha en dientes no vitales con ápice abierto, en casos de resorción interna con perforación dentinaria, además se ha utilizado para detener resorciones cervicales externas después de blanqueamientos dentales. Para dar mayor radiopacidad se añade sulfato de bario. Para proporcionar mayor actividad antibacteriana se ha propuesto la adición de algunas gotas de paramonoclorofenol alcanforado a la pasta. (32,35)
- La **solución salina** fue utilizada en perforaciones, resorciones internas, resorciones externas, como medicación intraconducto en dientes necróticos y dientes con

retratamientos endodónticos, en pulpotomías. Se propuso la mezcla de  $\text{Ca(OH)}_2$  + Sol. Salina + Tricalciofosfato = Ledermix, para reducir el dolor y la inflamación en pulpotomías.

- Las **soluciones anestésicas** son estériles y de fácil manipulación, se les puede agregar sulfato de bario para dar radiopacidad o una gota de paramonoclorofenol alcanforado para dar mayor poder antibacteriano. Se aplican en recubrimientos pulpaes y en tratamientos de apexificación.
- **Solución de Ringer** tiene cloruro de sodio, cloruro de potasio, cloruro de calcio y agua. Se ha usado en recubrimientos pulpaes indirectos, apexificaciones, medicación intraconducto en Biopulpectomías y Necropulpectomías
- **Metilcelulosa y carboximetilcelulosa** fue usada en Argentina, 1964, por Maisto y Capurro, en que mezclaban polvo de hidróxido de calcio, yodoformo y 5% de solución acuosa de metilcelulosa, utilizada como recubrimiento pulpar indirecto y en apexificaciones. Laurichesse (1980) modificó la pasta mencionada, agregando 2 gotas de paramonoclorofenol alcanforado. Giro et al. (1993) propone el uso de carboximetilcelulosa como vehículo mezclado con el hidróxido de calcio, pudiendo agregarle óxido de zinc como radiopacificador.
- **Solución detergente aniónica**, utilizada como vehículo del hidróxido de calcio, incrementando la propiedad de penetración dentro de los tejidos y decrementando la tensión superficial. (32)

### Marcas.

- Calxyl**- Es la pasta mas antigua hecha a base de hidróxido de calcio e introducida por Hermann (1920), utilizada como recubrimiento directo pulpar por ser biocompatible a los tejidos periapicales y ser citotóxica; está formada por polvo de hidróxido de calcio con carbonato de sodio, cloruro de sodio, cloruro de calcio, cloruro de potasio y huellas de magnesio; cuando contiene radiopacificador se distingue por su etiqueta azul y cuando carece de este la tiene roja. Según Marmasse (1953) el uso de la pasta reabsorbible ( Calxyl, Walkhorff, Dentinigene) inducirá el depósito de cemento, permitiendo el cierre apical en ausencia de pulpas vitales. Se utiliza en recubrimientos pulpaes directos, pulpotomías, apexificaciones; (1990), pudiendo añadirle un corticoesteroide ( 2% estereato de metilprenidlosona ) para reducir el dolor y la inflamación, según Varella (1966).
- Pulpdent y Tempcanal**= Pulpdent es una pasta comercial que contiene hidróxido de calcio en una suspensión acuosa de metilcelulosa (1982, Goldberg), usada en recubrimientos pulpaes directos e indirectos, pulpotomías, apexificaciones, perforaciones, resorciones externas, en casos de lesiones periapicales crónicas, así como en el manejo de reabsorciones cervicales posblanqueamiento. Para incrementar la actividad bactericida se le agregó al Pulpdent, gotas de paramonoclorofenol alcanforado y 50mg. de Achromycin.

El **Tempcanal** es una pasta similar a la anterior; pero modificada para permitir mayor fluidez, y contiene sulfato de bario como radiopacificador; usada como medicación intraconducto (1994) (32)

En el estudio experimental hecho por Lambrianidis, 1999, se demostró que la pasta Pulpdent tiene una alta capacidad de retención en las paredes de los conductos mayor aún que el hidróxido de calcio químicamente puro y que el Calxyl, permaneciendo un 25-40% de hidróxido adherido a las paredes a pesar de haber sido irrigado intraconducto. La metilcelulosa contenida en la pasta Pulpdent produce resistencia a la remoción del hidróxido de calcio cuando es irrigada con solución salina o con EDTA. Los residuos de hidróxido de calcio que permanecen en las paredes del conducto, intervienen en la eficacia del sellado tridimensional desde un punto de vista mecánico; por lo que debemos removerlos antes de la obturación final con la irrigación de la solución de NaOCl, para optimizar los beneficios del hidróxido de calcio en el tratamiento de conductos (36)

- C) **Calvital** = Propuesta por Sekine por 1963, hecha de polvo de hidróxido de calcio, yodoformo, guanoflacin y sulfatiazol combinada con el líquido de T-caínpropelinglicol y agua destilada, se modificó por Ida en 1989 usando el polvo original y como líquido el dietilaminoetilhidrocloruro, guanofuracin y agua destilada. Se utilizó en recubrimientos pulpares directos, en pulpotomías en dientes deciduos y permanentes así como para medicaciones intraconducto en Biopulpectomías (1974) y en Necropulpectomías(1985).
- D) **Reogan**=Propuesta por Nyborg, 1955 compuesta de hidróxido de calcio, sulfato de bario, caseína e hidróxido de magnesio. Utilizada como medicación intraconducto en Biopulpectomías y Necropulpectomías.(1967)y en apexificaciones (1994).
- E) **Calasept**. Introducida en 1980, según Ghose es compuesta de hidróxido de calcio, cloruro de calcio, cloruro de sodio, bicarbonato de sodio y cloruro de potasio, se usa en apexificaciones, recubrimientos pulpares directos e indirectos, retratamientos y en casos de dientes necróticos que sufrieron luxación(1992) (32).

El Calasept presentó resultados satisfactorios después de 15 días de haberse colocado como medicación intraconducto comparado con otras pastas, mostrando congestión intensa vascular, edema e infiltrado de células mononucleares a las 6 horas, congestión moderada a los 7 días y ausencia de congestión y edema a los 15 días, así como se demostró reparación tisular posterior. Debido a que es una pasta soluble y agresiva produce una reacción inflamatoria moderada, aunque Ghose 1987, reporta buenos resultados empleando esta pasta tanto en animales como en humanos.(34)

- F) **Hypocal**= De acuerdo con Goldberg(1982), esta pasta está compuesta por hidróxido de calcio, sulfato de bario, hidroximetilcelulosa y agua. Ida (1989) la modificó colocando Ca(OH)<sub>2</sub>, sulfato de bario, glicolcelulosa y agua destilada, utilizándola en apexificaciones de dientes deciduos y dientes permanentes (1994).

Existen otras marcas que son menos conocidas como: Calcicur, DT Temporary dressing, Calcipulpe, Hidropulpe, Serocalcium, Calcigel, Acrical y Calnex elaboradas con polvo de hidróxido de calcio y vehículos acuosos. (32)



## 2) Vehículos viscosos

- **Glicerina**= Es un líquido viscoso, transparente, puede ser mezclada con agua, alcohol y acetona e insoluble en cloroformo, es utilizada como lubricante intraconducto ( Walton y Torabinejad, 1989). Steiner la utilizó por vez primera en 1968 como una pasta compuesta de glicerina, polvo de  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ , sulfato de bario y paramonoclorofenol alcanforado; empleada para lograr el cierre apical de los ápices inmaduros en dientes necróticos. El paramonoclorofenol alcanforado fue añadido a la mezcla para lograr un mayor efecto antibacteriano contra bacterias anaerobias obligadas y facultativas. La adición de un radiopacificador ( sulfato de bario, óxido de zinc o yodoformo) no interviene en la acción antibactericida de la pasta (Siquiera, 1997). Ha sido usada en casos de abscesos crónicos con presencia de fístula, abscesos agudos o crónicos con lesiones periapicales, resorciones internas con o sin perforaciones y en la reparación de fracturas radicales (1997).
- **Polietilglicol**= Es un líquido viscoso, incoloro, puede ser mezclado con agua, acetona y alcohol e insoluble en éter y benceno, es un polímero de etilglicol y agua, su Ph es de 4.5 y 7.5. Bellacosa empleó en 1993 la pasta compuesta de  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  + polietilglicol + yodoformo en un caso clínico de resorción interna/externa y Santos (1996) la utilizó en el tratamiento de resorciones cervicales externas después del blanqueamiento de dientes tratados endodónticamente. Maeda (1960) introdujo una pasta compuesta de hidróxido de calcio, polietilglicol con sulfamida y eugenol como agentes antibacterianos. Kurimoto (1961) probó esta pasta con y sin agentes antibacterianos en dientes necróticos, obteniendo buenos resultados. Leonardo (1976) introdujo la pasta conteniendo hidróxido de calcio, polietilglicol, sulfato de bario para dar radiopacidad y en 1991 Leonardo cambió el sulfato de bario por óxido de zinc y agregó .15ml de paramonoclorofenol alcanforado empleado en conductos necróticos.(32)
- **Propelinglicol**= Es un líquido claro, incoloro e inoloro. Químicamente es un alcohol deshidratado, no tóxico; que puede ser mezclado con agua, acetona y alcohol. Bhat y Walkevar (1975) demostraron que este tenía un alto poder antibacteriano contra los microorganismos propios de los conductos necróticos, que sugieren sea utilizado como medicación intraconducto. Simon et al. (1995) recomendaron el propelinglicol como el mejor vehículo para la preparación del hidróxido de calcio. El primero que reportó este vehículo fue Saijo (1957). Holland (1994) sugirió la mezcla de hidróxido de calcio, propelinglicol y el yodoformo; pero Soares (1996) reemplazó el yodoformo por óxido de zinc para proveer mayor radiopacidad. Se utiliza como medicación intraconducto en Biopulpectomías (1957) y para Necropulpectomías con lesiones periapicales (1990).(32)

## Marcas

- A) **Calen** (SSWhite-Artigos Dentarios, Río de Janeiro, Brazil) Esta pasta propuesta por Leonardo & Leal está compuesta de: Hidróxido de calcio (2.5g), óxido de zinc (.5g), colofonia (.05g) y polietilglicol 400 (1.75ml). Es la única pasta que contiene este vehículo viscoso.

Ha sido utilizada en apexificaciones (Leonardo, 1978), en Necropulpectomías con lesiones periapicales (1988), como medicación intraconducto, en Biopulpectomías (Fava, 1992) en periodontitis apical aguda (Fava, 1998) y en retratamientos endodónticos (Fava, 1996)

- B) **Calen + paramonoclorofenol alcanforado**=Leonardo(1991) le agregó al compuesto original Calen, este compuesto fenólico(.15ml) y lo utilizó en Necropulpectomías con lesiones periapicales como medicación intraconducto; teniendo un poder antibacteriano contra bacterias anaerobias( Assed,1996) .Se probó en dientes de perros en procesos de apexificaciones y en lesiones periapicales crónicas inducidas ( Silva,1991,Leonardo,1993)

La combinación de hidróxido de calcio y paramonoclorofenol se propuso por primera vez por Kaiser en 1960. En las subsiguientes décadas se pensó que no era necesario agregar al hidróxido de calcio este compuesto por ser citotóxico hasta que en 1990, se demostró que esta combinación tenía un alto poder antibacteriano contra bacterias aerobias y facultativas (Leonardo,1994)asi como eliminaba bacterias anaerobias facultativas localizadas en tubulos dentinarios ( Siquiera,1996) . Esta formulación posee un alto Ph y tiene una acción antibacteriana prolongada debido a la continua liberación de paramonoclorofenol La baja liberación de este compuesto no es lo suficientemente alta para llegar a ser citotóxica en los tejidos ( Leonardo,1993) esta ausencia de citotoxicidad es debido a la mínima concentración de paramonoclorofenol liberado y porque tiene un alto pH que causa desnaturalización proteínica sobre los tejidos cuando entra en contacto con ellos, esto puede actuar como una barrera física de una difusión profunda de este compuesto dentro de los tejidos..(Siquiera,1996) (32) Su acción antibacteriana es excelente puesto que el paramonoclorofenol actúa contra Pseudomonas y S. faecalis, a pesar de no tener una acción bactericida elevada como el hidróxido de calcio; pero este último tiene una acción ineficaz sobre la Pseudomona aeruginosa.(Leonardo,2000)

- C) **Calen+ paramonoclorofenol**= Esta es la mas reciente formulación que propone Leonardo (1993), quien demostró que el alcanfor no es necesario para la liberación de iones de calcio, su pH y su solubilidad.(32).

Según el estudio experimental de Leonardo etal.(1999) sobre esta formulación aplicada como medicación intraconducto en conductos necróticos con lesiones periapicales inducidas en dientes de perros durante 14 días, los resultados obtenidos fueron que se detectó la pérdida de un 50% de paramonoclorofenol alcanforado después de 48 horas de estar presente en el conducto; esto no fue significativo porque los residuos del compuesto permanecieron después de 14 días, la cantidad residual de la medicación según Tronstand, fue suficiente para eliminar o reducir las bacterias resistentes que permanecieron en el conducto radicular después de la instrumentación biomecánica; produciendo un éxito clínico, radiográfico e histológico a largo plazo (37).

En un estudio de Nelson Filho y Leonardo(1999) se demostró que la pasta de Calen es altamente biocompatible, y produce congestión vascular en las primeras 48 horas, mientras que con otras pastas la congestión vascular persiste por mas tiempo.,como en el caso del Calapsept que permanece hasta el séptimo día. El Calen produjo que el tejido de granulación presente en el 7º. Día se organizará, observándose completa reparación tisular a los 15 días. basados en el estudio experimental hecho en dientes con rizogénesis incompleta y lesiones periapicales crónicas. Leonardo et al. (1993) demostraron que el Calen inducía la mineralización mejor que el Calasept , sin embargo, cuando se utilizó el paramonoclorofenol con y sin alcanfor en las pastas se observó una reacción inflamatoria de alta magnitud y larga duración induciendo

congestión vascular por largos períodos en comparación con el Calen; pero al final del experimento todas las pastas utilizadas produjeron un proceso de reparación satisfactorio. En comparación del Calen + paramonoclorofenol con y sin alcanfor, la adición de este provee una mejor biocompatibilidad y una reducida agresión tisular .

De esta forma la comparación de la respuesta tisular evaluada nos condujo a la siguiente conclusión:

El Calen solo es el mas biocompatible, seguido del Calen+paramonoclorofenol alcanforado, después le sigue el Calen+ paramonoclorofenol y finalmente el Calapsept, en el que la reparación tisular fue la mas lenta. Todas las pastas causaron inflamación tisular y finalmente reparación al cabo de 15 días de permanecer dentro de los conductos en este experimento in vitro.(34)

### 3) Vehículos oleosos

- **Aceite de olivo**=(purificado) es un líquido de color verde, insoluble en agua; pero soluble en alcohol, químicamente está compuesto de ésteres de ácidos grasos. La pasta de hidróxido de calcio con aceite de olivo tiene baja difusión dentro de los tejidos a causa de la baja solubilidad del ácido( 1984,Lopes & Costa Filho).
- **Ácidos Grasos**= Matsumoto (1989) introdujo 2 formulaciones:New B ( polvo de hidróxido de calcio +aceite de olivo) y el New B-2 (hidróxido de calcio, carbonato de bismuto, resina y óxido de zinc con un vehículo líquido compuesto por ácidos grasos y glicol)
- **Paramonoclorofenol alcanforado**= Walkhoff en 1891 introdujo este compuesto fenólico , que incluye 33-37% de paramonoclorofenol y 63-67% de alcanfor ( Farmacopea de los Estados Unidos,1989). El paraclorofenol se presenta en forma de cristal teniendo un olor a el fenol característico y el alcanfor es una cetona obtenida de Cinnamomum camphora o sintéticamente del laboratorio, posee un olor penetrante, sabor amargo y baja solubilidad en agua( Farmacopea de los Estados Unidos, 1998). La acción desinfectante del paramonoclorofenol depende de la liberación del cloro en presencia del fenol. Cuando el paramonoclorofenol alcanforado es el vehículo del polvo de hidróxido de calcio es considerado oleoso por ser el alcanfor un aceite esencial Esta pasta se introdujo a los U.S.A. por Keiser y Frank (1964 ) y se popularizó con el artículo de Frank(1966) sobre su uso en apexificaciones en dientes necróticos con apices inmaduros Se utilizó además en resorciones internas (1973),resorciones externas(1984) y como medicación intraconducto de dientes necróticos con lesiones periapicales(1989) Se le puede agregar cualquier radiopacificador: sulfato de bario,óxido de zinc o yodoformo para tener mayor visualización..
- **Metacresilacetato**= Se introdujo por Coolidge (1912) Líquido oleoso con propiedades antibacterianas, analgésicas y sedativas, con mínima citotoxicidad en comparación con el paramonoclorofenol alcanforado.Tiene un pH mas reducido en comparación con pastas de hidróxido de calcio con solución salina o con paramonoclorofenol Tiene efecto antibacteriano contra Streptococcus sanguis, entre otros. Se ha empleado en recubrimientos pulpares, pulpotomías, inducción del cierre apical en dientes con apices inmaduros, resorciones y retratamientos (1975). Su marca comercial es el Cresatin ( Weiss,1966, Spangberg,1994)

- **Eugenol**=Es obtenida del aceite de clavo y otras fuentes. Ha sido empleada la pasta de eugenol+  $\text{Ca(OH)}_2$  como medicación intraconducto en Biopulpectomías y Necropulpectomías en dientes deciduos ( Murata,1959). (32)

### **Marcas**

- A) **Vitapex.** Se introdujo por Kawakami(1979), a base de hidróxido de calcio yodoformo, aceite de silicón y otras sustancias no descritas. Utilizada como medicación intraconducto en dientes de humanos.(1985)
- B) **Endoapex.** Compuesta de hidróxido de calcio, líquido de silicón y yodoformo. Evaluada en apexificaciones en dientes de perro con apices inmaduros.
- C) **L & C** ( Río de Janeiro, Brazil) Introducida por Lopes & Costa Filho (1984) está formada por hidróxido de calcio, carbonato de bismuto y colofonia con líquido de aceite de olivo. Empleada en apexificaciones (Costa Filho1984,Lopes1998) resorciones y perforaciones(Leonardo,1986).

### **Antibióticos**

El uso de pastas antibióticas con hidróxido de calcio ha sugerido en estudios de laboratorio ; pero no en situaciones clínicas disponibles.

Quillin(1992) propone la pasta a base de hidróxido de calcio, clorhexidina y metronidazol por su efecto antibacteriano.

Antoniazzi & Marques proponen la disociación de hidróxido de calcio + metronidazol + ciprofloxacina + polietilglicol

Concluimos que los vehículos mezclados con el hidróxido de calcio influyen en sus propiedades físicas , químicas, y en sus aplicaciones clínicas. Los vehículos viscosos y oleosos prolongan la acción del hidróxido de calcio en comparación con las sustancias solubles en agua, según los estudios de Fava&Saunders(1999). (32)

El Ph alto del hidróxido de calcio explica el efecto destructor de las membranas y las estructuras proteínicas de las células bacterianas, puesto que un número muy reducido de bacterias sobrevivirán a este pH. Los iones  $\text{OH}^-$  no penetran fácilmente a la dentina, gracias a la capacidad amortiguadora de la hidroxiapatita; sin embargo su permanencia prolongada causará la saturación de esta; obteniendo la desinfección óptima de los conductos necróticos en un mínimo de 14 días. Su excelente actividad antimicrobiana producirá una reparación tisular; además de ayudar a la disolución del tejido pulpar necrótico, debido a que el tejido sumergido en  $\text{Ca(OH)}_2$  durante un día se disolverá mejor con solución de hipoclorito de sodio que el no tratado.

El hidróxido de calcio es el medicamento de elección como medicación intracanalicular para lograr una desinfección del espacio del conducto radicular en el tratamiento de conductos.( 1,32)

## TRICLOSÁN

### Antecedentes

Su fórmula es 2,4,4'-tricloro-2'hidroxidifenil eter. Es un compuesto fenólico, que es considerado como agente antibacteriano, ha sido utilizado en las dos décadas pasadas en productos comerciales como en desodorantes y en jabones antisépticos en concentraciones de hasta 1% y en el tratamiento de quemaduras menores, abrasiones y mordeduras de insectos en una concentración de .1 a .2% y otras preparaciones dermatológicas (como auxiliar en el tratamiento de acné vulgar como agente antibacteriano); así como también se empleaba para la desinfección de las manos al .5%, pero no es sino hasta la última década que es ampliamente utilizado como componente de las pastas dentales que inhiben la placa dental y la gingivitis, de esta forma Jackson y Smith reportaron que un simple cepillado que contenía .2% de triclosan fue suficiente para inhibir el recrecimiento de la placa sobre un 25% en un período de 24 horas. (38, 39)

### Presentación

Es cristalino, incoloro, con un peso molecular de 289.5, poco soluble en agua (10 partes por millón en agua a 20 grados centígrados. (39)

### Contraindicaciones

No usar en personas con hipersensibilidad a la fórmula.  
No usar en niños menores de 6 meses de edad.

### Precauciones

No aplicar cerca de los ojos y de mucosa.  
Restricción de uso durante el embarazo y la lactancia  
No se han reportado efectos adversos durante el embarazo o la lactancia

### Reacciones secundarias

Puede ocurrir irritación en la piel; sin embargo tal reacción no es común. Ocasionalmente causa dermatitis por contacto(29)

### Interacciones

#### Medicamentosas

No se han reportado datos al respecto (29)

No se ha reportado relación alguna con efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis, ni sobre la fertilidad según datos reportados por el Departamento de Farmacología y Toxicología de la Compañía de Colgate-Palmolive. Resultados obtenidos de estos estudios demostraron que el Triclosán es bien tolerado por una gran variedad de especies, incluyendo el género humano.

Los resultados de estudios experimentales en ratas, conejos y monos hechos por la Compañía Ciba-Geigy aseguraron que el triclosán no es un agente mutagénico y no es teratógeno(38)

En estudios clínicos sobre las soluciones de triclosán se consideró a este un componente seguro empleado en las pastas y enjuagues bucales, que son usados como antisépticos coadyuvantes de los medios mecánicos de limpieza dentogingival.(38,40)

En otros países aparte de Estados Unidos es empleado como un agente para el cepillado quirúrgico y como antiséptico preoperatorio; pero su eficacia limitada contra las Pseudomona aeruginosa representa una importante desventaja, a pesar de poseer una actividad antibacteriana de amplio espectro(29)

La mayor fue obtenida de los reportes suministrados por la compañía Ciba Geigy Company, quien es quien lo manufactura; por lo tanto se demostró que el triclosán per se no es un tóxico agudo bucal, probándose en estudios experimentales con perros, roedores y conejos en quienes es bien tolerado y en ninguno produce enfermedades ni muerte. , suministrándolo por vía enteral; comprobándose con otros estudios que el triclosán es mas tóxico si se aplica por vía parenteral que si lo aplicamos dermatológicamente o usado por vía enteral. con lo cual se concluye que los enjuagues y los dentríficos que están elaborados a base de triclosán no son dañinos, afirmándose que el triclosán per se no sensibiliza la piel, no es fototóxico y no es fotosensible en los seres humanos.(38)

La sustentividad oral es un requisito necesario de cualquier agente antiséptico para brindar actividad antiplaca in vivo, datos farmacocinéticos demuestran que el 30% del triclosán administrado, es retenido inmediatamente después del cepillado persistiendo en la placa 8 horas como mínimo y en la mucosa oral durante 3 horas según las curvas de descomposición de la saliva (38), lo que indica una rápida liberación de este de los sitios de la cavidad bucal.(41) Debemos destacar la importancia de optimizar la administración de triclosán en un dentífrico en una forma biológicamente activa, de esta forma los efectos de la estructura de la fase de formulación sobre la administración y su actividad clínica han sido documentados ( Unilever, Patente, Farmacopea Europea). Se han comprobado aumento significativo de la acumulación de triclosán in vitro para los dentífricos Triclosán/Gantrez ( Nabi, et al, 1989); sin embargo la adición de Gantrez , que es un copolímero de metoxietileno y ácido maleico; no ha causado un beneficio antiplaca significativo en comparación con el triclosán solo in vivo.(39, 40)

Lo anterior se comprueba basándonos en hallazgos farmacocinéticos de estudios en seres humanos, en que se observa que su uso en concentraciones mayores de .6% en pastas dentales y .12% en enjuagues bucales no altera las funciones del cuerpo humano; por lo que se determinó como un compuesto muy seguro para su empleo .(38)

### **Modo de Acción.**

El propósito de su modo de acción manejado por Jackson y colaboradores consideran el mejoramiento de la adsorción de este compuesto fenólico gracias a el uso de aniones tri y tetravalentes, esta teoría provee una actividad mejorada y una inhibición de formación de placa.(39)

Dentro de su modo de acción la adsorción del triclosán por las células bacterianas es rápida (difusión controlada) y está asociado con la fracción lipídica de la pared celular, ; pero la captación neta en la célula no es el principal determinante de la actividad antimicrobiana; se ha demostrado que la adsorción inespecífica a la pared celular previene la adsorción en la membrana citoplásmica subyacente, el cual es el principal sitio de acción propuesto de la actividad antimicrobiana (Meinke y colaboradores (1980). El triclosán actúa aumentando la permeabilidad de la pared de la célula bacteriana. En bajas concentraciones, bacteriostáticas, su acción sobre la membrana interfiere con la

captación de aminoácidos y ácidos nucleicos y está dirigida contra el ácido ribonucleico (ARN) y la síntesis de proteínas. En concentraciones mas altas, bactericidas induce liberación del material citoplásmico. Las lesiones resultantes de la membrana permiten el escape del contenido celular y conducen a la muerte de la célula ( Regos y Hitz, 1974)

Cummins y Watson, 1989, sugieren que el triclosán también puede desempeñar un papel en inhibir el metabolismo de la glucosa, sin embargo, el modo de inhibición que desempeña es bactericida en condiciones inhibitorias equivalentes a otros compuestos como el citrato de zinc que es bacteriostático.

Cummins y Watson, 1986, han reportado efectos inhibitorios aditivos del triclosán sobre la producción de ácido durante el metabolismo de la glucosa por *S.mutans*.

Su modo de acción se basa en estudios preliminares de microscopía electrónica de la morfología celular. Las células de *Porphyromonas* ( antes *Bacteroides*) *gingivalis* cultivadas en condiciones anaerobias durante 3 días en agar suplementado con sangre, fueron suspendidas en una solución isotónica de cloruro de potasio y luego fueron tratadas con concentraciones inhibitorias de triclosán y comparadas con los controles no tratados; tanto las muestras de células enteras como las secciones cortadas demostraron que el triclosán había lisado las células mientras que las células no tratadas permanecieron intactas.

Además de sus efectos sobre el metabolismo y crecimiento bacteriano, tiene efectos sobre la virulencia potencial de los microorganismos periodontopáticos; demostrando que este compuesto inhibió la actividad tripsina de *P.gingivalis*. En algunos casos se observó actividad estimulatoria en presencia de ditiotreitol ( Marsh,1991) También se observaron efectos estimulatorios semejantes con la clorhexidina , explicados como un efecto surfactante ( tensoactivo ) que causa un aumento de liberación de enzimas de las bacterias. En concentraciones bajas, bacteriostáticas, se observó efectos inhibitorios aditivos de la combinación del triclosán con el citrato de zinc., ya que sus efectos antibacterianos son complementarios.(40)

### **Efecto Antibacteriano.**

El efecto antimicrobiano de cualquier agente clinicamente administrado in vivo son el resultado de los efectos manifestados inmediatamente durante la aplicación junto con los efectos resultantes de la retención en la cavidad oral entre las cepilladas de los dientes. Presumiblemente estos agentes tienen buena sustentividad oral tales como el triclosán, la clorhexidina, los iones metálicos, etcétera. (40 )

La sustentividad oral es un requisito necesario de cualquier agente para brindar actividad antiplaca in vivo. Los datos farmacocinéticos muestran que el 30% del triclosán administrados son retenidos inmediatamente después del cepillado. Las curvas de descomposición de la saliva marcan que el triclosán es eliminado más rápidamente de la boca que comparada con el zinc, lo cual es compatible con las propiedades fisicoquímicas de estos agentes, el triclosán se encuentra presente en la placa mínimo durante 8 horas y en la mucosa oral 3 horas después del cepillado.(40)

El triclosán selectivamente inhibe bacterias parodontopáticas gram negativas; sin embargo cuando este fue mezclado con el citrato de zinc, las bacterias aerobias-anaerobias y las proporciones de *Actinomyces* en la placa se redujeron dentro de un estudio experimental de gingivitis en humanos.

Un agente antibacteriano, que interfiere con el grado de acumulación o metabolismo de la placa supragingival puede inhibir la producción de los componentes inflamatorios y reducir el riesgo del desarrollo de la gingivitis.

De esta forma se confirmó que el compuesto fenólico triclosán tiene un amplio espectro antibacteriano, teniendo sustantividad y eficacia clínica sin efectos colaterales significativos (Scheie,1989).(42)

Estudios en el laboratorio observaron sus propiedades antibacterianas comprobando su amplio espectro de actividad antibacteriana contra hongos y sobre bacterias gram positivas y gram negativas, incluyendo los microorganismos anaeróbicos obligados implicados dentro de la gingivitis hasta las enfermedades parodontales en su forma mas severa(Ritchie y Jones,1988).

Triclosán tiene efectos inhibitorios en la glicólisis y la actividad de las proteasas, así como en los efectos aditivos que han sido encontrados cuando se combinan bajas concentraciones de sales de zinc y triclosán ( Cummins ,1991) Sin embargo, el efecto inhibitorio en las proteasas de ambos componentes está disminuida bajo condiciones reducidas y tales condiciones ambientales se desarrollarán dentro de una gingivitis crónica como es en los sitios donde existirán mas anaerobios. (41,42)

**Concentración mínima inhibitoria (MIC) de triclosán contra un grupo de microorganismos bucales:**

Especies Gram positivas

Bacteria	MIC(% triclosán)
<i>Actinomyces naeslundii</i>	002
<i>Actinomyces viscosus</i>	002
<i>Actinomyces odontolyticus</i>	002
<i>Actinomyces israelii</i>	001
<i>Lactobacillus fermentum</i>	001
<i>Peptococcus asaccharolyticus</i>	001
<i>Peptococcus saccharolyticus</i>	001
<i>Peptococcus magnus</i>	005
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	005
<i>Streptococcus mutans</i>	001
<i>Streptococcus sanguis</i>	001



## Especies Gram-negativas.

Bacterias	MIC (% Triclosan)
<i>Actinobacillus actinomyces</i> comitans	005
<i>Bacteroides melanogonicus</i>	001
<i>Bacteroides intermedius</i>	001
<i>Bacteroides endodontalis</i>	005
<i>Bacteroides oralis</i>	001
<i>Bacteroides distasonis</i>	005
<i>Eubacterium lentum</i>	002
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	005
<i>Leptotrichia buccalis</i>	002
<i>Porphyromonas (Bacteroides) gingivalis</i>	005
<i>Veillonella parvula</i>	002

## Hongos

Bacterias	MIC (% Triclosan)
<i>Candida albicans</i>	001

(41)

La placa dental contiene una diversidad de mezclas de microorganismos que cohabitan relativamente estables debido a un balance dinámico de las interacciones sinergistas y antagonistas entre las especies que la conforman (Marsh, 1989); en tal situación, un agente antibacteriano puede inhibir a un organismo tanto directa como indirectamente. Un organismo puede ser afectado indirectamente si este fue dependiente para su crecimiento en la provisión de los nutrientes esenciales o por las especies inhibidas directamente ( Grenier y Mayrand 1986, Theilade, 1989). (42)

Según estudios clínicos, el triclosán puede causar reducción significativa en la acumulación de placa ( Saxton, et al 1988) y es excelente para mantener salud gingival ( Saxton, 1989) comparada con una pasta placebo; debido a que previene la adhesión bacteriana e inhibe el crecimiento de las colonias de bacterias. Su acción es selectiva contra los anaerobios obligados y las especies Actinomyces, que son particularmente mas sensibles, mientras que las especies de Streptococcus son las menos afectadas. (42)

## Interacciones Medicamentosas

Desde hace años se ha venido proponiendo la incorporación de agentes antimicrobianos en productos dentales, como un complemento al control mecánico de la placa; se han elaborado varios productos basados en triclosán, un agente antibacteriano de gama amplia que sólo tiene un efecto antiplaca moderado, por lo tanto, se le ha combinado con otras moléculas para incrementar su eficacia clínica.

En una variedad de pruebas de laboratorio, se demostró que la combinación de triclosán con un copolímero polivinilo de éter metálico/ácido maleico ( Triclosán/ Gantrez) aumenta su retención

en las superficies y eleva su efecto antiplaca y antimicrobiano.;pero la adición de Gantrez no ha producido un beneficio antiplaca significativo en comparación con el triclosán solo in vivo; de esta forma nos apoyamos en otros estudios ; en los cuales se han observado efectos inhibitorios mas elevados en los cultivos líquidos y de biofilme mixtos cuando se combinó el triclosán con el citrato de zinc o pirofosfato. Estas dos combinaciones evidenciaron capacidad de inhibición en especies implicadas en gingivitis y en las enfermedades parodontales avanzadas. Existen pocos datos microbiológicos sobre la eficacia clínica de la combinación de triclosán con pirofosfato, pero como este último tiene sólo un modo de acción bacteriostático y se elimina rápidamente de la boca, esto puede limitar la importancia de cualquiera de sus posibles efectos antimicrobianos in vivo. Por contraste, el citrato de zinc es un inhibidor probado del metabolismo y crecimiento bacteriano y se retiene en la boca durante periodos prolongados , debido a que su vida media es de 45 segundos ,en comparación con el triclosán que es eliminado rápidamente de la boca y su vida media es de 30 segundos Varios estudios clínicos han confirmado un efecto antimicrobiano inhibitorio, aditivo complementario y selectivo sobre la placa dental de un dentífrico con triclosán y citrato de zinc, sin presentar efectos secundarios adversos sobre la ecología natural microbiana de la boca, demostrando sinergismo contra *Streptococcus mutans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Bacteroides intermedius*(Marsh,1991). (40 ,43)

Dicha combinación redujó el desarrollo de los sitios de sangrado de la gingivitis inducida experimentalmente durante 21 días, en mayor proporción que el citrato de zinc utilizado individualmente, debido a que el citrato de zinc al .5% disminuyó el sangrado en un 20% en un período de 21 días, en cambio al añadir .2% de triclosán hubo una reducción de casi el 70% en los nuevos sitios de sangrado ( Saxton y Vander Ouderaa, 1989) confirmando el potencial de la formulación optimizada de estos componentes, que proporcionan un beneficio para la salud gingival en un estudio del cepillado no supervisado durante 6 meses ( Saxton,1989) y al utilizar ambos diferentes modos de acción antimicrobiana causan la reducción del crecimiento e inhibición de la captación y el metabolismo de la glucosa y modificación de la virulencia de los patógenos parodontales. Sabiendo que la absorción del zinc por la cepa *Streptococcus mutans* provoca la inhibición del metabolismo de la glucosa en ácido láctico, con lo cual comprobamos que el citrato de zinc es un inhibidor metabólico , además de que reduce la captación de la glucosa por la cepa *Streptococcus sobrinus*. (40,42, 43)

Se ha concluído que la combinación de triclosán / citrato de zinc inhibe la acumulación de la placa bacteriana significativamente mas que cualquiera de los dos agentes en forma individual (40)

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

- 1) ¿Cuáles son los microorganismos mas comunes existentes dentro de los conductos necróticos?
- 2) ¿ Cuáles microorganismos preexistentes dentro de los conductos radiculares necróticos se eliminan con los irrigantes convencionales y cuáles no son eliminados por esos irrigantes?
- 3) ¿ Qué microorganismos existentes dentro de una necrosis tipo II eliminamos mediante la colocación de una medicación intraconducto a base de hidróxido de calcio y qué microorganismos son resistentes a esta medicación?
- 4) ¿Cuál sería el efecto antibacteriano dentro de los conductos necróticos tipo II de la colocación de la medicación intraconducto a base de hidróxido de calcio químicamente puro con un vehículo viscoso mezclado con triclosán puro a diferentes concentraciones?

## OBJETIVOS

- 1.- Determinar el efecto antibacteriano del triclosan puro con diferentes concentraciones
- 2.- Determinar el efecto antibacteriano del triclosan en combinación con el polvo de hidróxido de calcio
- 3.- Comprobar que el hidróxido de calcio puro mezclado con un vehículo viscoso usado como medicación intraconducto no inhibe el desarrollo de la pseudomona aeruginosa
- 4.- Lograr la eliminación de las cepas bacterianas resistentes como la pseudomona aeruginosa, enterococcus feacalis y bacteroides melaningogenicus persistentes dentro de los conductos necróticos para obtener el éxito clínico, histológico y radiográfico postendodóntico .
- 5.-Probar que la combinación de hidróxido de calcio con el triclosan es una excelente opción de necropulpectomías tipo II como medicación intraconducto.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

- 1) ¿Cuáles son los microorganismos mas comunes existentes dentro de los conductos necróticos?
- 2) ¿ Cuáles microorganismos preexistentes dentro de los conductos radiculares necróticos se eliminan con los irrigantes convencionales y cuáles no son eliminados por esos irrigantes?
- 3) ¿ Qué microorganismos existentes dentro de una necrosis tipo II eliminamos mediante la colocación de una medicación intraconducto a base de hidróxido de calcio y qué microorganismos son resistentes a esta medicación?
- 4) ¿Cuál sería el efecto antibacteriano dentro de los conductos necróticos tipo II de la colocación de la medicación intraconducto a base de hidróxido de calcio químicamente puro con un vehículo viscoso mezclado con triclosán puro a diferentes concentraciones?

## OBJETIVOS

- 1.- Determinar el efecto antibacteriano del triclosan puro con diferentes concentraciones
- 2.- Determinar el efecto antibacteriano del triclosan en combinación con el polvo de hidróxido de calcio
- 3.- Comprobar que el hidróxido de calcio puro mezclado con un vehículo viscoso usado como medicación intraconducto no inhibe el desarrollo de la pseudomona aeruginosa
- 4.- Lograr la eliminación de las cepas bacterianas resistentes como la pseudomona aeruginosa, enterococcus faecalis y bacteroides melaningogenicus persistentes dentro de los conductos necróticos para obtener el éxito clínico, histológico y radiográfico postendodóntico .
- 5.-Probar que la combinación de hidróxido de calcio con el triclosan es una excelente opción de necropulpectomías tipo II como medicación intraconducto.

## JUSTIFICACIÓN

La reincidencia bacteriana es un factor fundamental en el fracaso de los tratamientos endodónticos; esto es debido al mal uso y abuso de los antimicrobianos, trayendo como consecuencia problemas de hipersensibilidad y la aparición de cepas cada vez más resistentes a los mismos.

Los dientes con pulpa necrótica requieren de un tratamiento endodóntico más específico que garantice la completa eliminación de los microorganismos existentes en esa zona y la reparación de los tejidos afectados; por este motivo propongo la utilización de un medicamento intraconducto que sea capaz de lograr los objetivos antes señalados.

## HIPÓTESIS

**Hipótesis verdadera:** La combinación de hidróxido de calcio puro con triclosan utilizada como medicación intraconducto en necrosis tipo II inhibe el desarrollo de cepas resistentes como la *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus faecalis* y *Bacteroides melaninogenicus*; si se utiliza el triclosan con una concentración inhibitoria suficiente.

**Hipótesis Alternativa:** La combinación de hidróxido de calcio puro con triclosan utilizada como medicación intraconducto en necrosis tipo II no inhibe el desarrollo de cepas bacterianas resistentes dentro de los conductos radiculares necróticos.

## JUSTIFICACIÓN

La reincidencia bacteriana es un factor fundamental en el fracaso de los tratamientos endodónticos; esto es debido al mal uso y abuso de los antimicrobianos, trayendo como consecuencia problemas de hipersensibilidad y la aparición de cepas cada vez más resistentes a los mismos

Los dientes con pulpa necrótica requieren de un tratamiento endodóntico más específico que garantice la completa eliminación de los microorganismos existentes en esa zona y la reparación de los tejidos afectados; por este motivo propongo la utilización de un medicamento intraconducto que sea capaz de lograr los objetivos antes señalados

## HIPÓTESIS

**Hipótesis verdadera:** La combinación de hidróxido de calcio puro con triclosan utilizada como medicación intraconducto en necrosis tipo II inhibe el desarrollo de cepas resistentes como la *pseudomona aeruginosa*, *enterococcus faecalis* y *bacteroides melaningenicus*; si se utiliza el triclosan con una concentración inhibitoria suficiente.

**Hipótesis Alterna :** La combinación de hidróxido de calcio puro con triclosan utilizada como medicación intraconducto en necrosis tipo II no inhibe el desarrollo de cepas bacterianas resistentes dentro de los conductos radiculares necróticos.

## MATERIAL Y MÉTODOS

El universo de estudio estará constituido por los pacientes que acuden a la Clínica Periférica de Aragón de la Facultad de Odontología de la UNAM durante un año; de los cuales se seleccionará aquellos que presenten dientes con necrosis pulpar tipo II y la muestra integrará aproximadamente 90 pacientes que presenten dicha condición patológica.

A cada paciente se le realizará el acceso endodóntico en el o los dientes que requieran el tratamiento de necropulpectomía; aislándolo con método absoluto, posteriormente se les tomará una muestra microbiológica del tercio apical de los conductos previo a su neutralización, por medio de una punta de papel, la muestra será llevada a un medio de cultivo apropiado para el desarrollo de los gérmenes aeróbicos y anaeróbicos, y se contará el número y tipo de colonias bacterianas que existen dentro de los conductos necróticos mencionados.

Enseguida procederemos a neutralizar el contenido séptico de los conductos siguiendo la Técnica Clásica propuesta por Leonardo para evitar la agudización del proceso infeccioso, desinfectando el conducto por tercios iniciando en el tercio cervical hasta llegar al tercio apical e incluso tenemos que llegar hasta 1-2mm por debajo de la unión CDC utilizando limas Herstrom apropiadas para cada tercio del conducto, entre cada lima que usemos se irrigará con hipoclorito de sodio con la solución de Labarraque; inmediatamente se tomará una segunda muestra bacteriológica del tercio apical de los conductos después de haber realizado la neutralización de estos, por medio de una punta de papel y la muestra será transportada a un medio de cultivo específico y de la misma forma que se hizo con la primera muestra, se contará el número y tipo de colonias bacterianas que existen dentro de los conductos ya neutralizados.

Posteriormente se colocará una medicación intraconducto, a 33% de los conductos tratados se les aplicará hidróxido de calcio puro, el otro 33% recibirá como medicación triclosan puro y el 33% restante se le colocará una combinación de hidróxido de calcio con triclosan; 14 días después se retirará la medicación intraconducto utilizando como irrigante el hipoclorito de sodio al 2.5%, y se tomará una última muestra microbiológica de cada uno de los conductos que tratamos utilizando una punta de papel y de igual manera que lo hicimos con las muestras anteriores la tercera muestra será trasladada a un medio de cultivo apropiado para el desarrollo de las bacterias, de la cual contaremos el número y tipo de cepas bacterianas resistentes que aun existen dentro de los conductos ya sometidos a dicho tratamiento endodóntico.

### Criterios de inclusión:

- Pacientes cooperadores y responsables en sus tratamientos endodónticos.
- Pacientes entre 16 y 50 años de edad que tengan dientes con necrosis tipo II.

### Criterios de exclusión:

- Pacientes que tengan alguna enfermedad sistémica.
- Pacientes de la tercera edad.
- Pacientes que hayan recibido antibióticoterapia.

Cuando manejamos cualquier tipo de muestras debemos evitar que microorganismos ajenos a nuestros cultivos y presentes en el ambiente se introduzcan en ellos contaminándolos; siempre en condiciones de esterilidad. Además de un ambiente apto para el desarrollo del trabajo microbiológico, requiriendo de una instrumentación básica:

Autoclave u olla a presión, microscopio con objetivo de aceite de inmersión que proporciona 1000 aumentos, puntas de papel, mechero de Bunsen, asas de siembra, colorantes y medios de cultivo adecuados para el desarrollo de los microorganismos.

La complejidad de la anatomía interna del conducto radicular y las restricciones para la obtención de muestras del conducto radicular que plantean los coágulos y los restos de tejidos, contribuyen a errores en el muestreo y a la incertidumbre de detectar la flora intraconducto, además de que no hay un solo medio de cultivo que favorezca niveles de desarrollo óptimo de todos los microorganismos que se aíslan de los conductos, por lo tanto, las muestras de conductos radiculares deberán inocularse en diversos medios de caldos y tanto en medios aeróbicos como en anaeróbicos.(1)

Recientemente se han desarrollado técnicas de cultivo específicas para el desarrollo de anaerobios estrictos protegiéndolos de la exposición del O<sub>2</sub> dentro del laboratorio; puesto que ellas llegan a constituir el 90 % de la flora en los conductos necróticos, aunque en estudios actuales se ha demostrado que además de estas bacterias anaerobias existen aerobios y anaerobios facultativos. Es fundamental seleccionar la técnica de cultivo específica para el desarrollo de las bacterias dentro de los cultivos necróticos teñidas por métodos gram y apoyadas en el exámen histológico. (44)

Los medios comunes para el cultivo endodóntico son tioglicolato ( agente reductor que se añade al medio de cultivo para permitir el desarrollo de anaerobios) , caldo de soya con tripticasa (con agar al 1%, este es utilizado como agente gelificante para dar solidez al medio de cultivo, no se usa como un nutriente) , caldo de glucosa, caldo de infusión cardiocerebral y caldo de glucosa sérica. Al obtenerse muestras el orificio del conducto deberá estar libre de oxígeno atmosférico, lo cual se logra mediante el uso adecuado de flujo de gas nitrógeno a través del orificio del conducto antes de obtener las muestras, manteniendo el ambiente anaeróbico para fomentar el desarrollo de anaerobios y eliminar oxígeno. Se ha corroborado que varias cepas de bacterias anaerobias pueden sobrevivir dos horas o mas en un medio suplementado con sangre; debido a que la presencia de catalasa en la sangre sujeta a hemólisis destruye los efectos tóxicos del peróxido de hidrógeno que se encuentra en un ambiente rico en oxígeno, ya que el peróxido es letal para los microorganismos anaerobios. La sangre no puede ser esterilizada y debe ser obtenida en condiciones asépticas directamente de un animal sano y añadida a un medio de cultivo.(1, 44).

**Preparación de medios de cultivo:** En la actualidad los medios de cultivo se encuentran comercializados y es preciso rehidratarlos. Antes de esterilizarlos los medios líquidos en caldo se distribuyen en tubos de ensaye hasta un tercio del volumen de estos ; si es un medio sólido se funde el agar en un baño María y se distribuye en tubos de ensaye. Se tapan y se esterilizan en autoclave. Se enfrían a temperatura ambiente los medios líquidos y en cambio los medios sólidos se inclinan para que al solidificarse adopten la forma de agar inclinado ( slant) ..

**Toma de la muestra:** Para evitar contaminación de la muestra tendremos una asepsia estricta limpiando la superficie dental con peróxido de hidrógeno al 30% y esterilizando el campo con tintura de yodo al 5% aplicándolo con un cotonete en el diente y en el dique; los instrumentos usados serán estériles y nuevos. La entrada del conducto se hará con fresas estériles y si el conducto se encuentra abierto conteniendo exudado se introducirá, por medio, de una jeringa un flujo de gases estéril libre de oxígeno para estabilizar un medio anaeróbico; posteriormente se introducirá una punta de papel que absorberá el contenido que exista dentro del conducto, transfiriendo las puntas hacia el tubo de ensaye conteniendo el fluido transportado, dicho tubo se encontrara libre de oxígeno



(97% de CO<sub>2</sub> y 3 % de H<sub>2</sub>) previniendo la oxidación del fluido durante el procedimiento de acuerdo con Holdeman et al se utilizara un medio de nutritivo para el desarrollo bacteriano, como el caldo de glucosa .

**Dispersión.** Las bacterias impregnadas serán dispersadas para su aislamiento en cultivos puros y el conteo de las colonias bacterianas

**Dilución.** El número de las células bacterianas de las muestras provenientes de los conductos radiculares infectados puede ser mas de 10<sup>7</sup>. La muestra ha sido diluida y cultivada en un medio sólido dando la posibilidad de desarrollo de varios tipos de bacterias, siendo un requisito para la identificación bacteriana en la muestras. El proceso de dilución es un paso crítico en el control de la exposición de O<sub>2</sub> de la muestra.(44,45)

Una forma segura es el uso de una caja anaeróbica para este procedimiento, colocando gases dentro de tubos de ensayo libre de O<sub>2</sub>. (44,45)

## MEDIO Y AISLAMIENTO

El medio de agar en sangre permite el crecimiento de especies bacterianas tomando precauciones para el aislamiento de espiroquetas y microplasma, dicho aislamiento se facilita al utilizar un medio selectivo. Algunas bacterias encontradas dentro de conductos necróticos crecen lentamente incubadas dentro de cajas de petri en medios anaeróbicos por 14 días. La pigmentación de las colonias es fundamental para identificar las especies de Bacteroides. Para facilitar el aislamiento de las bacterias anaerobias facultativas deberán ser incubadas dentro de una atmósfera de dióxido de carbono al 30 % . Las colonias deberán observarse cotidianamente para analizar su crecimiento y su morfología, facilitándose con la guantera anaeróbica; debido a que algunas colonias son similares se examinarán bajo la magnificación sin la exposición de oxígeno encontrándose de 100 a 300 colonias. (45)

Otro método según Kantz y Henry sería la obtención de una flora cultivable, aislando un número predeterminado de colonias de cada muestra, usualmente 50 o menos colonias son tomadas e identificadas de cada muestra. (45)

El aislamiento de las bacterias es importante para determinar su virulencia, así como la interacciones entre ellas, los factores de desarrollo bacteriano, la producción de endotoxinas y enzimas así como su metabolismo; proporcionándonos un mejor entendimiento para determinar el tratamiento adecuado de los conductos radiculares necróticos.(45)

La toma del inóculo ( de una muestra que hay que examinar de un tubo con líquido o de un medio sólido) se hará , por medio, de asas de siembra previamente flameadas ,trabajando en todo momento en la proximidad de la llama del mechero de Bunsen para que la muestra se quede adherida al filamento del asa por tensión superficial transfiriendo el inóculo a un medio de cultivo estéril.

El aislamiento se realiza por agotamiento por estrías, que consiste en un agotamiento continuo del inóculo sobre un medio sólido en placas de petri, obteniendo un número elevado de bacterias así como un número reducido de ellas distribuidas individualmente sobre la superficie de la placa, al incubar esta, cada bacteria originará una colonia. Colocar la placa invertida y levantarla hasta la llama del mechero de Bunsen, en donde se realizarán tandas de estrías con asas de siembra en buen estado evitando rasgar el agar.(44)

(97% de CO<sub>2</sub> y 3 % de H<sub>2</sub>) previniendo la oxidación del fluido durante el procedimiento de acuerdo con Holdeman et al se utilizara un medio de nutritivo para el desarrollo bacteriano, como el caldo de glucosa .

**Dispersión.** Las bacterias impregnadas serán dispersadas para su aislamiento en cultivos puros y el conteo de las colonias bacterianas

**Dilución.** El número de las células bacterianas de las muestras provenientes de los conductos radiculares infectados puede ser mas de 10(7). La muestra ha sido diluida y cultivada en un medio sólido dando la posibilidad de desarrollo de varios tipos de bacterias, siendo un prerequisite para la identificación bacteriana en la muestras. El proceso de dilución es un paso crítico en el control de la exposición de O<sub>2</sub> de la muestra.(44,45)

Una forma segura es el uso de una caja anaeróbica para este procedimiento, colocando gases dentro de tubos de ensaye libre de O<sub>2</sub>. (44,45)

## MEDIO Y AISLAMIENTO

El medio de agar en sangre permite el crecimiento de especies bacterianas tomando precauciones para el aislamiento de espiroquetas y microplasma, dicho aislamiento se facilita al utilizar un medio selectivo. Algunas bacterias encontradas dentro de conductos necróticos crecen lentamente incubadas dentro de cajas de petri en medios anaeróbicos por 14 días. La pigmentación de las colonias es fundamental para identificar las especies de Bacteroides. Para facilitar el aislamiento de las bacterias anaerobias facultativas deberán ser incubadas dentro de una atmósfera de dióxido de carbono al 30 % . Las colonias deberán observarse cotidianamente para analizar su crecimiento y su morfología, facilitándose con la guantera anaeróbica; debido a que algunas colonias son similares se examinarán bajo la magnificación sin la exposición de oxígeno encontrándose de 100 a 300 colonias. (45)

Otro método según Kantz y Henry sería la obtención de una flora cultivable, aislando un numero predeterminado de colonias de cada muestra, usualmente 50 o menos colonias son tomadas e identificadas de cada muestra. (45)

El aislamiento de las bacterias es importante para determinar su virulencia, así como la interacciones entre ellas, los factores de desarrollo bacteriano, la producción de endotoxinas y enzimas así como su metabolismo; proporcionándonos un mejor entendimiento para determinar el tratamiento adecuado de los conductos radiculares necróticos.(45)

La toma del inóculo ( de una muestra que hay que examinar de un tubo con líquido o de un medio sólido) se hará , por medio, de asas de siembra previamente flameadas ,trabajando en todo momento en la proximidad de la llama del mechero de Bunsen para que la muestra se quede adherida al filamento del asa por tensión superficial transfiriendo el inóculo a un medio de cultivo estéril.

El aislamiento se realiza por agotamiento por estrías, que consiste en un agotamiento continuo del inóculo sobre un medio sólido en placas de petri, obteniendo un número elevado de bacterias así como un número reducido de ellas distribuidas individualmente sobre la superficie de la placa, al incubar esta, cada bacteria originará una colonia. Colocar la placa invertida y levantarla hasta la llama del mechero de Bunsen, en donde se realizarán tandas de estrías con asas de siembra en buen estado evitando rasgar el agar.(44)



Los resultados serán presentados en forma descriptiva a través de cuadros y gráficas y para la comprobación de la hipótesis se aplicará el análisis de frecuencias, por medio, de la prueba de x<sup>2</sup> (chi cuadrada)

**DETERMINACIÓN DE RECURSOS Y CRONOGRAMAS**

El estudio lo financia la tesista. El estudio será experimental, prospectivo y longitudinal.

MESES	Toma de la Muestra	Toma de Segunda Muestra	Toma de Tercera Muestra con Hidroxido de Calcio	Toma de Tercera Muestra con Triclosán	Toma de Tercera Muestra con Hidroxido de Calcio y Triclosán
1er mes					
2º mes					
3er mes					
4º mes					
5º mes					
6º mes					
7º mes					
8º mes					
9º mes					
10º mes					
11º mes					
12º mes					

**CONSIDERACIONES ÉTICAS Y LEGALES**

Según la Declaración de Helsinki:

“ Forma de aceptación para participar en una investigación”

Yo \_\_\_\_\_ declaro libre y voluntariamente que acepto participar en el estudio que se realizará en la Institución \_\_\_\_\_ cuyos objetivos consisten en \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Estoy consciente de que los procedimientos, pruebas y tratamientos para lograr los objetivos mencionados consistirán en : \_\_\_\_\_

Y que los riesgos para mi persona serán \_\_\_\_\_

Es de mi conocimiento que seré libre de retirarme de la presente Institución en el momento que así lo desee. También que puedo solicitar información adicional acerca de los riesgos y beneficios de mi participación en este estudio. En caso de que decida retirarme , la atención que como paciente recibo en esta Institución no se verá afectada.

Nombre: \_\_\_\_\_

Firma: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

Testigo: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Testigo: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

México D.F. a \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Ingle Bakland, "ENDODONCIA" Editorial Mc Grow-Hill Interamericana, impreso en México, 1994, páginas 638-671.
- 2.- Angel Lasala, "ENDODONCIA" Editorial Salvat, 4ª. Edición, impreso en México, 1993, página 29.
- 3.- Gerald T. Charbeneau, "Operatoria Dental" Editorial Médico Panamericana, impreso en Argentina, 1984, página 60-75.
- 4.- Kingsbury, "Microbiología Médica" Editorial Limusa, impreso en México, D.F., 1989, página 127-133 y 180-181.
- 5.- Leonardo Leal, "Endodoncia" Editorial Médico Panamericana, 2ª edición, impreso en Argentina, 1994, páginas 32-43, 96-120, 234-245.
- 6.- Seltzer, "Endodoncia" Editorial Mundi, 1ª edición, impreso en Argentina, 1979, página 201.
- 7.- Franklin S. Weine, "Endodoncia" Editorial Harcovj Brace, 5ª edición, impreso en España, 1997, página 209.
- 8.- Georg Conrads, et al., "The Use of a 16S rDNA Directed PCR for the Detection of Endodontopathogenic Bacteria", Journal of Endodontics, volumen 23, número 7, printed in U.S.A. July 1997, página 433-438.
- 9.- Patrick R. Murray, "Manual of Clinical Microbiology" 6a. Edición, impreso en Massachussets, 1995, página 263.
- 10.- Thomas Kvist, et al , "Results of Endodontic Retreatment A Randomized Clinical Study Comparing Surgical and Non Surgical procedures" Journal of Endodontics volumen 25 número 12, printed in U.S.A., december 1999, página 814-817.
- 11.- J. C. Baumgartner, B:J:Watkins and K:S:Bae, "Identification of Bacterial Species in Root Canal Infections" Journal of Endodontics, volumen 22, número 4, printed in Portland, april 1996, página 200,OR 49
- 12.- K.S.Bae,T. Nakata y J:C. Baumgartner, "Developement of an Anaerobic Microbial Leakage Model" Journal of Endodontics, volumen 22, número 4, Oregon, Health Science, University, Portland Or. April 1996, página 200, OR 50
- 13.- H. Ayhan, N. Sultan M. Cirak, et al, "Antimicrobial effects of various endodontic irrigants on selected microorganisms" International Endodontic Journal, volumen 32, páginas 99-102, 1999.

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

14.- Richard Buck, et al, "In Vitro Desinfection of Dentinal Tubules by various Endodontic Irrigants", Journal of Endodontics, volumen 25, número 12, printed in U.S.A, december 1999, página 786-788.

15.- Jane Rachel Kuruvilla, et al, "Antimicrobial activity of 2.5% Sodium Hypochlorite and 0.2% Chlorhexidine Gluconate separately and combined as Endodontic Irrigants", Journal of Endodontics, volumen 24, número 7, printed in U.S.A., 1998, página 472-476.

16.- Cynthia T. Tatsuto, et al, "Effect of Calcium Hydroxide and Four Irrigation Regimens on Instrumented and Uninstrumented Canal Wall Topography" Journal of Endodontics, volumen 25, número 2, printed in U.S.A, 1999, página 93-98.

17.- Paul Calas, et al, "In Vitro Adhesion of Two Strains of *Prevotella nigrescens* to the dentin of the root canal: The part played by different Irrigation Solutions" Journal of Endodontics, volumen 24, número 2, printed in U.S.A., february 1998, páginas 112-115.

18.- Camillo D'arcangelo, et al, " An Evaluation of the Action of different root canal irrigants on facultative aerobic-anaerobic, obligate anaerobics and microaerophilic bacteria", Journal of Endodontics, volumen 25, número 5 , printed in U.S.A., may 1999, página 351-353.

19.- Bilge Hakan Sen, Kamran Safavi, et al, " Antifungal effects of Sodium Hypochlorite and Chlorhexidine in Root Canals", Journal of Endodontics, volumen 25, número 4, printed in USA, april 1999, página 235-238.

20.- O.D.Behrend, et al, "Smear Layer Removal and Microbial Leakage along root canal fillings" Journal of Endodontics, volumen 22, número4, april 1996, página 201.

21.- George G.Stewar, DDS, " A Scanning Electron Microscopic Study of the Cleansing Effectiveness of Three Irrigating Modalities on the Tubular Structure of Dentin" Journal of Endodontics, volumen 24, número 7, printed in USA, página 485-486.

22.- G.D.Behrend, et al, " Smear Layer Removal and Microbial Leakage along root canal fillings" Journal of Endodontics, volumen22, número 4, Dallas, Texas, página 201.

23.- A Clinical and Laboratorie Study, Carlos A.M. Barbosa, et al " Evaluation of the Antibacterial Activities of Calcium Hydroxide, Chlorhexidine and Camphorated Paramonochlorophenol as Intracanal Medicament" Journal Endodontics, volumen 23, número 5, printed in U.S.A., may 1997, páginas 297-299.

24.- E. M. Rivera, et al, " Antimicrobial Effects of Calcium Hydroxide After Repeated Exposure to Phatogens" Journal of Endodontics, volumen 22 , número 4, april 1996, página 201 OR51.

25.- P. Nelson Filho, L.A. Bezerra Silva, et al, " Connective tissue responses to calcium hydroxide-based root canal medicaments" International Endodontic Journal, volumen 32, printed in Brazil, 1999, páginas 303-311.

26.- Ayako Itoh, et al, " A Survey of filling methods, Intracanal medication and Instrument Breakage", Journal of Endodontics, volumen 25, número 12, Printed in U.S.A., december 1999, páginas 823-824.

27.- P.A.Heasman and R.A.Seymour, " Pharmacological control of periodontal disease I. Antiplaque agents" J.Dent, volumen 22, número 6, 1994, páginas 323-335.

28.- Christopher G. Jones, " Chlorhexidine: Is it still the gold standard?", Periodontology 2000, volumen 15, printed in Denmark, 1997, páginas 55-62.

29.- Goodman y Gilman, " Las Bases Farmacológicas de la terapéutica", editorial Médico-Panamericana, séptima edición, México, D.F, 1986

30.- R. Komorowski, S. Friedman, " Colonization of Dentin by E. faecalis. Following Treatment with chlorhexidine", Journal of Endodontics, volumen 23, número 4, printed in Toronto, Canada, april 1997, página 263.

31.- James R. Ragno Jr., et al, " Evaluation of .12% chlorhexidine rinse on the prevention of alveolar osteitis", Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Phatology, volumen 72, número 6, printed in U.S.A., 1991, páginas 524-526.

32.- L: R: G: Fava and W. P. Saunders, " Calcium hidroxide pastes: classificatium and clinical indications", International Endodontic Journal, volumen 32, Sao Paulo, Brazil, 1999, páginas 257-282.

33.- R.Wadachi,et al., "Effect of Calcium Hydroxide on the dissolution of soft tissue on the root canal wall", Journal of Endodontics,volúmen 24, número 5, printed in U.S.A., may 1998, páginas 326-330.

34.- P.Nelson Filho,L.A.Bezerra Silva,M.R.Leonardo,et al., "Connective tissue responses to calcium hydroxide-based root canal medicaments" International Endodontic Journal, volúmen 32, Brazil, 1999, páginas 303-311.

35.- Juan José Segura, Rafael Llamas,etal. ,Journal "Calcium Hydroxide Inhibits substrate adherence capacity of macrophages" of Endodontics, volumen 23, número 7, printed in U.S.A., july 1997, páginas 444-447.

36.- Theodor Lambrianidis, et al. ," Removal efficiency of calcium hydroxide dressing from the root canal" Journal of Endodontics, volúmen25, número 2,printed in U.S.A., february1999, páginas85-88.

37.- A.H.G.Alencar, M.R.Leonardo,L.A.Bezerra Silva,et al,"Determination of the P- Monochlorophenol residue in the Calcium Hydroxide + P-Monochlorophenol combination Used as an Intracanal Dressing in Pulpless Teeth of Dogs with Induced Chronic Periapical Lesion" Journal of Endodontics, volúmen 23, número 8, printed in U.S.A., august 1997, páginas 522-524.

38.- Salvatore J. DeSalva, PhD,Betty M.Kong et al." Triclosan: A safety profile "American Journal of Dentistry, volúmen 2, New Jersey, U.S.A., september, 1989, páginas 55-66

39- Robert J. Jackson,," Metal salts, essential oils and phenols- old or new? "Periodontology 2000, printed in Denmark, volúmen15, página63-73.



40.- "Citrato de zinc/ Triclosan: Un nuevo sistema antiplaca para el control de la placa bacteriana y la prevención de la gingivitis: Estudios clínicos a corto plazo y del modo de acción", Journal of Clinical Periodontology, volumen 18, Copenhague, Dinamarca, páginas 455-461.

41.- Gjerme P and Saxton," Antibacterial dentifrices: Clinical data and relevance with emphasis on zinc/ triclosan" Journal Clinical of Periodontology, volúmen 18, Oslo, Norway; july 1991, páginas 49-54

42.- P.D.Marsh,"Dentifrices containing new agents for the control of plaque and gingivitis: microbiological aspects" Journal Clin Periodontology ,volúmen 18, 1991, páginas 462-467

43.- P.D.Marsh and D.J.Bradshaw,"Microbiological effects of new agents in dentifrices for plaque control" International Dental Journal, volúmen 43, 1993, página 399-406

44.- R.Díaz, C. Gamazo, I.Lopez-Gofñi , "Manual Práctico de Microbiología" Editorial Masson, Barcelona, reimpresión 1998, páginas 1-131.

45.- Spangberg Wslarz,, " Experimental Endodontics", Editorial CRC, impreso en EEUU, 1990, capítulo 6, páginas 131-154.