



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

COMPARACIÓN DE LA EFICACIA DEL HIDRÓXIDO DE
CALCIO EN DIENTES VITALES Y NECRÓTICOS CON
DIFERENTES VEHÍCULOS.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

FERNANDA ESTELA GARCÍA LEYTE

TUTOR: Esp. VÍCTOR GABRIEL GUZMÁN RAMÍREZ

CDEE Victor Guzmán R.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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

Al fin después de tanto tiempo, esfuerzo y lágrimas, estoy concluyendo uno de mis sueños, el cual no hubiera logrado sin el apoyo de todas las personas a quien amo y me alentaron en todo este tiempo y confiaron en mí.

Primeramente, quiero agradecer a mis padres, por los que si no fuera por ellos no estaría donde estoy ahora, gracias a su esfuerzo, educación, valores y amor que me brindaron estoy donde estoy.

A mi padre Luis Alejandro García Rojas, porque a pesar de que partió de este mundo hace ya bastante tiempo es el pilar de la educación que tengo, porque sé que en cada paso estuvo a mi lado ayudándome, apoyándome y viendo mis derrotas y victorias, le agradezco por enseñarme a ser el ser humano que soy hoy, ese ser humano que no se rinde, que ayuda, que hace las cosas con pasión y principalmente los valores que hoy me ayudan a ser una profesionista ética y dedicada. Siempre estaré infinitamente agradecida y siempre te amaré.

A mi madre Lucía Leyte Esquivel, que estuvo conmigo apoyándome en mis momentos difíciles, alimentándome para que no me rindiera, le agradezco todo el amor y todo lo que hizo por mi durante toda mi vida académica. Gracias, mamá, porque estoy segura de que sin tu apoyo y amor no estaría aquí, en esta victoria que es nuestra y que fuera de ser el final es el inicio de algo mejor, te amo con toda mi vida y no tengo palabras para que entiendas lo agradecida que estoy contigo y lo agradecida de que seas la mejor mamá del universo.

A mi familia, mi hermano Gustavo por siempre apoyarme y confiar en mí, a mi sobrina Natalia que fue mi primera paciente, a mis tíos gordos y a mi prima Danna, por apoyarme en mis momentos difíciles de esta etapa y alentarme a seguir. A mi familia en general porque de una u otra manera me han ayudado dándome confianza, siendo mis pacientes y apoyándome.

A mis amigos, tanto de la facultad, como mis amigas de los scouts y mis amigos de toda la vida y en especial a mis amigos Annie, Miro, Héctor, Monste, Cecy, Paulina, Andrés, Carlos, Mora, China, Antonio por ser los mejores amigos, ayudarme, apoyarme, ser mis pacientes y no dejarme rendir en ningún momento, los amo.

A mi tutor, Esp. Víctor Guzmán, por ayudarme y guiarme en esta última etapa. A la UNAM y especialmente a la Facultad de odontología por ser una excelente universidad y ayudarme a formarme profesionalmente.

Gracias, al fin, después de tanto tiempo lo logramos.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	10
CAPÍTULO I. MEDICACIÓN INTRACONDUCTO.....	12
1.1 Concepto general.....	12
1.2 Antecedentes.....	13
1.3 Clasificación.....	14
1.3.1 Compuestos fenólicos.....	15
1.3.2 Aldehídos.....	16
1.3.3 Halógenos.....	17
1.3.4 Clorhexidina.....	18
1.3.5 Hidróxido de calcio.....	19
1.3.6 MTAD.....	20
1.3.7 Antibióticos.....	21
1.4 Indicaciones	22
1.4.1 Dientes vitales.....	23
1.4.2 Dientes necróticos.....	24
1.5 Propiedades ideales del medicamento Intraconducto.....	25
1.5.1 Elección correcta del Medicamento.....	25

CAPÍTULO II. HIDRÓXIDO DE CALCIO.....	26
2.1 Antecedentes.....	26
2.2 Generalidades.....	27
2.2.1 Características físicas.....	27
2.2.2 Características químicas.....	29
2.2.3 Propiedades	32
2.3 Ventajas y desventajas.....	33
2.4 Mecanismo de acción.....	33
2.4.1 Daño a la membrana citoplasmática de las bacterias.....	34
2.4.2 Desnaturalización de proteínas.....	35
2.4.3 Daño en el ADN.....	36
2.5 Aplicación en la endodoncia.....	37
2.5.1 Acción antiinflamatoria.....	38
2.5.2 Control de hemorragias.....	39
2.5.3 Capacidad de desnaturalizar e hidrolizar proteínas.....	39
2.5.4 Solución irrigante.....	40
2.5.5 Control de abscesos y conductos húmedos con drenaje persistente de exudado.....	41
2.5.6 Disminución de filtración apical.....	42

2.5.7 Tratamiento de dientes con desarrollo incompleto.....	42
2.5.8 Reabsorción radicular.....	43
CAPÍTULO III. VEHÍCULOS.....	44
3.1 Generalidades.....	44
3.2 Tipos de vehículos	45
3.3 Anestésicos	46
3.3.1 Generalidades.....	47
3.3.2 Clasificación	47
3.3.3 Vasoconstrictores	48
3.3.4 Metabolismo.....	49
3.4 Clorhexidina.....	49
3.4.1 Antecedentes.....	49
3.4.2 Composición química	50
3.4.3 Generalidades.....	51
3.5 Propilenglicol.....	52
3.5.1 Antecedentes.....	52
3.5.2 Composición química.....	52
3.5.3 Generalidades.....	53
3.5.4 Metabolismo y toxicidad	54

3.6 Agua destilada.....	54
3.6.1 Antecedentes.....	54
3.6.2 Generalidades.....	55
3.7 Solución salina.....	55
3.7.1 Antecedentes.....	55
3.7.2 Generalidades.....	55
3.8 Hidróxido de calcio con yodoformo (Vitapex).....	56
3.8.1 Generalidades.....	56
3.8.2 Composición.....	57

**CAPÍTULO IV. ENFERMEDADES PULPARES
Y PERIAPICALES.....58**

4.1 Diagnósticos pulpares.....	58
4.1.1 Pulpa aparentemente sana.....	59
4.1.2 Pulpitis reversible.....	60
4.1.3 Pulpitis irreversible.....	61
4.1.3.1 Pulpitis irreversible asintomática	62
4.1.3.2 Pulpitis irreversible sintomática.....	63
4.1.4 Pulpa necrótica.....	64
4.1.5 Tratamiento endodóntico previamente iniciado.....	65
4.1.6 Tratamiento endodóntico previo.....	66

4.2 Diagnósticos periapicales.....	67
4.2.1 Periapice aparentemente sano.....	68
4.2.2 Periodontitis apical	68
4.2.2.1 Periodontitis apical sintomática.....	69
4.2.2.2 Periodontitis apical asintomática.....	70
4.2.3 Absceso apical.....	71
4.2.3.1 Absceso apical agudo	72
4.2.3.2 Absceso apical crónico	73

CAPITULO V. COMPARACIÓN DE LOS VEHÍCULOS Y SU USO EN LAS ENFERMEDADES PULPARES.....75

5.1 Importancia del vehículo en el pH y la capacidad de disociación del hidróxido de calcio.....75

5.2 Hidróxido de calcio con anestésico.....76

5.2.1 pH.....	77
5.2.2 Capacidad de disociación iónica	78
5.2.3 Efecto antimicrobiano.....	80
5.2.4 Tiempo de acción.....	80

5.3 Hidróxido de calcio con solución salina.....81

5.3.1 pH.....	81
5.3.2 Capacidad de disociación iónica.....	81
5.3.3 Efecto antimicrobiano.....	82
5.3.4 Tiempo de acción.....	82

5.4 Hidróxido de calcio con clorhexidina.....	83
5.4.1 pH.....	83
5.4.2 Capacidad de disociación iónica.....	83
5.4.3 Efecto antimicrobiano.....	84
5.4.4 Tiempo de acción.....	84
5.5 Hidróxido de calcio con agua destilada.....	84
5.5.1 pH.....	85
5.5.2 Capacidad de disociación iónica.....	85
5.5.3 Efecto antimicrobiano.....	85
5.5.4 Tiempo de acción.....	85
5.6 Hidróxido de calcio con propilenglicol.....	86
5.6.1 pH.....	86
5.6.2 Capacidad de disociación iónica	87
5.6.3 Efecto antimicrobiano.....	87
5.6.4 Tiempo de acción	88
5.7 Hidróxido de calcio con yodoformo (vitapex).....	88
5.7.1 pH.....	88
5.7.2 Capacidad de disociación iónica	89
5.7.3 Efecto antimicrobiano.....	89
5.7.4 Tiempo de acción.....	90
5.8 Tabla comparativa de los vehículos con el hidróxido de calcio.....	90

5.9 Microorganismos en enfermedades pulpares y periapicales.....	93
5.9.1 Microorganismos en pulpitis y necrosis pulpar.....	93
5.9.2 Clasificación de las infecciones endodónticas.....	97
5.9.2.1 Infecciones primarias.....	98
5.9.2.1.1 Infecciones sintomáticas.....	103
5.9.2.2 Infecciones persistente o secundarias.....	103
5.9.2.3 Infecciones extrarradiculares.....	105
5.10 Tabla comparativa de los diferentes vehículos utilizados en cada enfermedad pulpar o periapical.....	107
DISCUSIÓN.....	109
CONCLUSIONES.....	111
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	113
ANEXOS.....	122

INTRODUCCIÓN

Los objetivos finales de un tratamiento de conductos serán la eliminación completa de bacterias, la limpieza, buena conformación de los conductos radiculares y finalmente realizar un correcto sellado posterior a la desinfección.

Es imprescindible la eliminación correcta de las bacterias en el sistema de conducto radicular para tener un buen resultado al realizar dicho tratamiento. Principalmente para que esto se lleve a cabo será necesario una conformación adecuada de los mismos, pero es de igual importancia la irrigación y la medicación intraconducto (MIC) correcta.

Existen muchos medicamentos intraconductos utilizados en la endodoncia actual, sin embargo, el medicamento intraconducto ideal todavía no se ha encontrado. El hidróxido de calcio por su parte es el más utilizado como MIC, ya que presenta muchas propiedades que nos ayudan a la hora de realizar un tratamiento endodóntico. Una de las propiedades más importantes será el pH alcalino que posee, gracias a que la mayoría de las bacterias alojadas dentro del conducto radicular no sobreviven a un pH tan alto. También va a poseer la capacidad de liberación de iones calcio e hidroxilo, los cuales le otorgan un poder antimicrobiano bueno y su pH alcalino.

El hidróxido de calcio es un polvo blanco, por lo que es necesaria la utilización de un vehículo para poder llevarlo de manera más sencilla dentro del conducto radicular. Existen diferentes tipos de vehículos con los que podemos mezclar el polvo de hidróxido de calcio, los cuales se clasifican en acuosos, viscosos y

oleosos. Por lo que el tipo de vehículo va a influir bastante en las propiedades del hidróxido de calcio, ya que mientras más hidrosoluble sea el vehículo mayor capacidad de disociación tendrá el hidróxido de calcio y será mayor la facilidad para penetrar dentro de los túbulos que se encuentran a nivel de la raíz. Haciendo que el vehículo sea un factor importante en el efecto antimicrobiano y el pH que posee el hidróxido de calcio dentro del conducto radicular.

Con lo anteriormente dicho, es importante conocer como afecta el vehículo las propiedades del hidróxido de calcio para poder hacer una selección adecuada dependiendo el diagnóstico pulpar y periapical, y así poder tener un mejor resultado al momento de realizar nuestra MIC y por ende un mejor pronóstico en el tratamiento endodóntico.



CAPÍTULO I. MEDICACIÓN INTRACONDUCTO

El objetivo principal de un tratamiento endodóntico va a ser la eliminación total de bacterias, sus subproductos y materia orgánica del conducto radicular para su posterior sellado adecuado.

La medicación intraconducto es considerada una parte importante en el proceso de limpieza y desinfección, pero no esencial, en dientes vitales ya que en estos casos tiene mayor peso la conformación y la limpieza del conducto con irrigantes. En dientes infectados la utilización de medicamentos intraconductos es más importante que en los dientes vitales. ¹

1.1 Concepto general

La medicación intraconducto va a ser la colocación de un fármaco dentro del conducto radicular entre las citas necesarias para concluir un tratamiento de conductos. Walton nos dice que van a ser aquellos medicamentos que nos ayuden para la eliminación de microorganismos, la extracción de contenido inerte y a controlar abscesos periapicales. ^{1,2}

Se acuñaron las expresiones *medicación entre sesiones*, *medicación local* y *medicación intraconducto*, por la literatura médica para denominar al procedimiento previamente descrito. ²

1.2 Antecedentes

Desde tiempos muy antiguos se mencionan los medicamentos intraconductos. En 1840 se publica un artículo, Cresota and Cotton, de la creosota (Fig. 1) de madera. Richmond en 1884, recomienda para desvitalizar la pulpa un trozo pequeño de madera de naranjo con fenol. Esto nos indica que los fenólicos tienen una trayectoria larga en el campo dental, tales como eugenol, paraclorofenol, paraclorofenol alcanforado, monoparaclorofenol alcanforado, cresatina, cresol, timol y cresota, los cuales se registran desde el siglo XIX.



Fig.1. Frasco con creosota vegetal.

Buckley en 1904 se refiere al formocresol, que se categoriza como aldehído, como un eficaz medicamento intraconducto. Los fenólicos y aldehídos son buenos bactericidas.



A pesar de que los haluros como hipoclorito de sodio y yodo, gluconato de clorhexidina, antibióticos, esteroides y AINES se han utilizado como medicamentos intraconductos, ninguno es una selección de primera elección en la actualidad. Se ha demostrado que el fenol y formocresol tienen una citotoxicidad marcada, además de que está demostrado que el formocresol es teratogénico y tumorigénico por lo que inducen una respuesta del sistema inmune.¹

A lo largo de los años se ha descubierto que los formaldehidos que entran en contacto con tejido pulpar y tejidos periapicales se pueden diseminar a todo el cuerpo. Por otro lado, se descubrió que los antibióticos utilizados en el conducto radicular se pueden transportar del ápice a todo el cuerpo y provocar resistencia a cepas, sustitución microbiana y ciertas alergias.¹

1.3 Clasificación

En el interior del conducto se utilizan una extensa variedad de antimicrobianos y antisépticos. Estos medicamentos empleados en el tratamiento de conductos, de acuerdo con su composición química, se clasifican de la siguiente manera:

- Compuestos fenólicos
- Aldehídos
- Halógenos
- Clorhexidina
- Hidróxido de calcio
- MTAD
- Antibióticos ³

1.3.1 Compuestos fenólicos

Este tipo de sustancias van a ser un derivado del benceno, por lo que van a actuar como venenos protoplasmáticos, por lo que hay que tener extrema precaución con la concentración y vehículo ya que la acción puede ser desde antiséptica hasta cáustica. Lo podemos encontrar en cristales o licuados y su efecto antiséptico será pobre. ³

Dentro de estos compuestos fenólicos vamos a tener al eugenol (Fig.2) (el cual también puede entrar en la categoría de aceite esencial), paraclorofenol, paraclorofenol alcanforado, cresatina o acetato de metacresilo, cresol, creosota y timol, los cuales van a ser antisépticos buenos ya que son muy potentes al contacto con bacterias. ^{1,3}



Fig.2. Frasco de eugenol, presentación comercial.

1.3.2 Aldehídos

Los aldehídos son de los desinfectantes más potentes, son agentes hidrosolubles los cuales se encargan de desnaturalizar proteínas y han sido utilizados ampliamente en odontología y endodoncia. También son utilizados en la desinfección de superficies y equipos que se pueden esterilizar.³

Los más utilizados en el ámbito odontológico van a ser él formaldehído, paraformaldehído o trioximetileno, glutaraldehído y formocresol (Fig.3). Estas sustancias son muy tóxicas, alergénicas y hasta pueden llegar a ser carcinogénicas, pueden llegar a ocasionar la necrosis de los tejidos periapicales sin aliviar el dolor, por ello una de las principales indicaciones es en dientes temporales.^{1,3}



Fig.3. Presentación comercial de formocresol.

Bucley recomienda el uso del formocresol en la cámara pulpar antes de abordar el contenido séptico al conducto ya que su reacción con el material proteico va a formar compuestos inertes y a su tendrá una reacción bactericida gracias a la unión química con la de las proteínas del microorganismo.³

1.3.3 Halógenos

Los halógenos son muy buenos bactericidas, aun con la presencia de tejido orgánico y va a tener una baja toxicidad. Sustancias como el cloro y el yodo son muy utilizadas en el ámbito endodóntico, como el hipoclorito de sodio (Fig. 4) y en ocasiones pueden provocar reacciones alérgicas, por lo que es necesario saber si el paciente tiene alguna sensibilidad con estos compuestos.^{1,3}



Fig.4: Presentación comercial del hipoclorito de sodio.

Los halógenos más empleados en endodoncia es el hipoclorito gracias a su acción antiséptica y buen disolvente de tejido orgánico y necrótico. Van a ser muy efectivas para la destrucción de bacterias vegetativas, bacterias formadoras de esporas, hongos, protozoarios y virus. Para la destrucción de bacilos ácidos-grasos y esporas bacterianas se utilizan en altas concentraciones.^{1,3}

1.3.4 Clorhexidina

La clorhexidina (Fig.5) presenta un gran potencial como medicamento para el tratamiento de conductos, es muy eficaz en las concentraciones entre 0.2% y 2%. Las propiedades que posee tales como sustantividad, su amplio espectro de actividad y baja toxicidad la hacen un material irrigador muy adecuado, aunque se ha utilizado muy poco en endodoncia.³



Fig.5: Presentación comercial de la clorhexidina como colutorio.

La clorhexidina posee una estructura molecular de bisbiguanida catónica, la cual se encuentra en la membrana celular interna y esta cargada negativamente, esta molécula nos va a ocasionar filtración de componentes intracelular y muerte celular. Es bacteriostática en bajas concentraciones y en altas concentraciones ocasiona coagulación y precipitación del citoplasma y bactericida.³

Ercan y cols. concluyeron en un estudio donde comparan la actividad antibacterial de soluciones irrigantes, que el gluconato de clorhexidina como el hipoclorito de sodio son efectivos para reducir microorganismos en dientes necróticos.³

1.3.5 Hidróxido de calcio

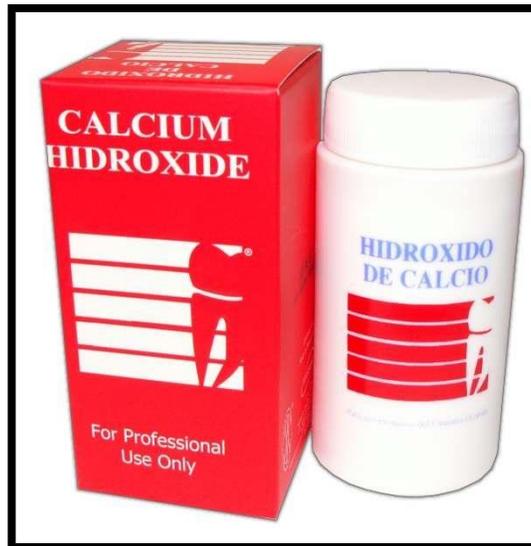


Fig 6. Presentación comercial del hidróxido de calcio.

El hidróxido de calcio (Fig. 6) se va a obtener a base de la combustión del carbonato cálcico, y al combinarse con agua. Este medicamento fue introducido por Hermann en 1920, es un medicamento actualmente muy utilizado en el ámbito endodóntico. El hidróxido de calcio va a tener un fuerte

poder bactericida y nos va a favorecer en los procesos de cicatrización gracias a su capacidad antibacteriana e inducción de la formación de tejido calcificado.^{1,3,4.}

La mayoría de los beneficios que nos proporciona el hidróxido de calcio va a ser gracias a su pH alcalino, además de que en su consistencia pastosa restringe físicamente la formación bacteriana en el conducto radicular.^{3,4.}

1.3.6 MTAD

En los procedimientos de la endodoncia actual, al momento de la instrumentación se va a producir una mezcla de sustancias orgánicas e inorgánicas a la cual se le llama barrillo dentinario. Este barrillo dentinario va a contener fragmentos de procesos odontoblásticos, microorganismos, sus productos, desechos y material de pulpa necrótica, el cual se va a alojar dentro del conducto radicular y va a ser un contaminante potencial para el tratamiento endodóntico, por lo que es necesario su eliminación.³

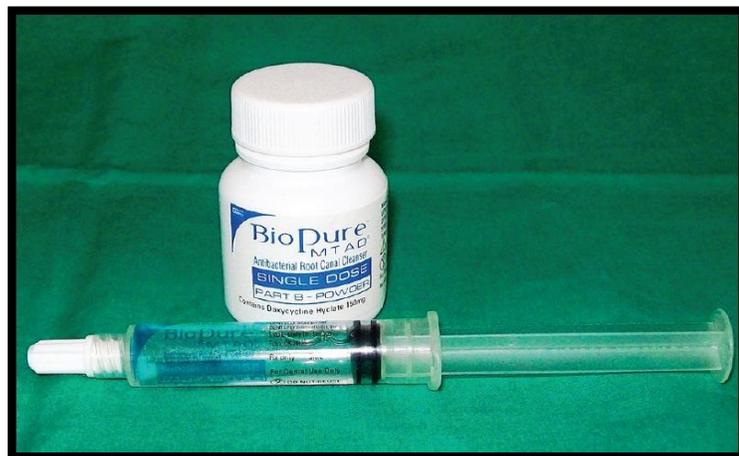


Fig.7: Presentación comercial del MTAD



El MTAD (Fig. 7) es una mezcla de isómero de tetraciclina, un ácido y un detergente, esta mezcla tendrá un pH de 2.15 por lo cual va a ser capaz de eliminar sustancias orgánicas. En general las tetraciclinas son antibióticos de amplio espectro y van a ser de naturaleza bacteriostática, la cual será una gran ventaja.³

El pH que tiene en MTAD es bajo, lo cual sirve como quelante del calcio, lo que nos va a ocasionar la desmineralización del esmalte y superficie radicular, esta desmineralización será similar a la que produce el ácido cítrico. Por otro lado, hay estudios que nos demuestran que las tetraciclinas alcanzan la cicatrización después de las técnicas quirúrgicas del periodonto.³

1.3.7 Antibióticos

Gracias al éxito de los antibióticos en otros ámbitos médicos, se optaron por utilizarlos dentro del tratamiento endodóntico, pero existen 3 inquietudes sobre su uso dentro del conducto radicular:

- Sensibilización.
- Desarrollar bacterias resistentes.
- Su espectro limitado.

La sensibilidad es ocasionada por el uso tópico, ya que aumenta el riesgo de provocar una respuesta alérgica en el paciente. Además de que si se aplica el medicamento en personas sensibilizadas se puede ocasionar una reacción anafiláctica, lo que pone en peligro la vida del paciente.³



Por el lado del espectro, nos referimos a que los microorganismos dentro del conducto radicular son bastantes y no existe actualmente un antibiótico eficaz para todos.³

Algunos de los antibióticos utilizados para el conducto radicular son: Preparado de sulfas, penicilinas, metronidazol y tetraciclina.³

1.4 Indicaciones

En la actualidad la medicación intraconductos es recomendada en los tratamientos endodónticos en los cuales no se pueden terminar en una sesión, ya que en la endodoncia moderna son utilizados para reducir el crecimiento bacteriano y con éxito eliminar la flora bacteriana dentro del conducto, además de minimizar las fugas en la restauración y así impedir la entrada de patógenos.^{1,5.}

1.4.1 Dientes vitales

Cuando tenemos una pulpa vital (Fig. 8) la contaminación de microorganismos no será masiva y se encontrará, generalmente, en la porción más superficial de la pulpa. Por lo que la medicación intraconducto estará más dirigida al control de la inflamación a consecuencia de un acto quirúrgico.²

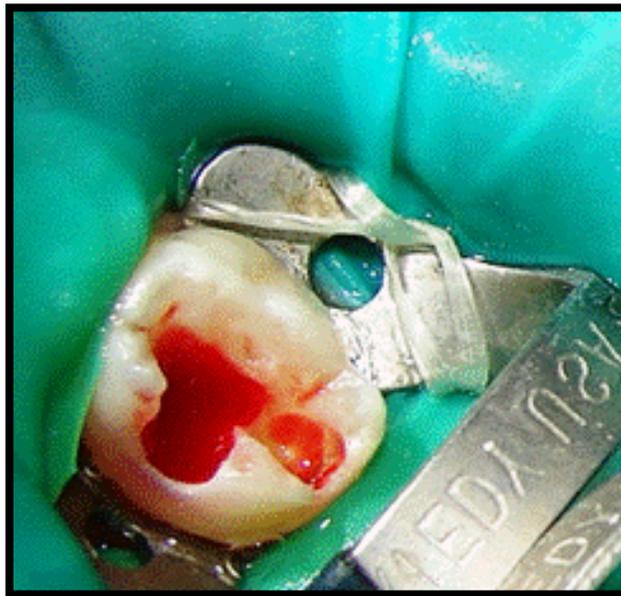


Fig.8: Podemos observar un acceso donde se presenta una pulpa vital

Paterson y Watts 1987, nos dicen que una pulpa vital será únicamente contaminada por microorganismos al ser expuestos a la flora bucal y solo de manera superficial. En dientes con pulpa vital es cuestionable la utilización de medicamentos intraconductos ya que, si el tratamiento es realizado bajo condiciones controladas y asépticas, se eliminará la flora bacteriana y la pulpa superficial infectada. La mayoría de los medicamentos intraconductos son irritantes y bastante tóxicos (Massillomanieta. 1981, Spangberg 1982, Barnett 1984), por lo que en estos casos pueden ser más dañinas que generarnos una respuesta favorable. Un conducto libre de bacterias se puede controlar con

una asepsia adecuada y por ende no será necesaria la utilización de medicamentos.^{2,6}

1.4.2 Dientes necróticos



Fig.9: Observamos un segundo molar con pulpa necrótica e infección a nivel del ápice distal.

En el caso de los dientes con conductos necróticos (Fig. 9), se opta por utilizar sustancias antisépticas por su alto número de bacterias patógenas dentro del conducto. Por lo que la medicación intraconducto será una opción muy valiosa para la desinfección del conducto radicular y sobre todo en los lugares donde no podemos llegar con la instrumentación.²

Como ya lo mencionamos la medicación intraconducto en dientes necróticos nos serán de mucha utilidad. Los vamos a usar para:

- Eliminar del conducto radicular bacterias remanentes, posteriores a la instrumentación.
- Eliminar tejido orgánico y disminuir inflamación de los tejidos periapicales.
- Neutralizar e inertizar contenido del conducto radicular.



- Actuar como barrera física ante fugas.
- Ayudar a secar los conductos húmedos persistentes.
- Control de abscesos^{2,3,6}

1.5 Propiedades ideales del medicamento intraconducto

Un medicamento intraconducto deberá tener ciertas características para que nos sea útil al momento de su colocación dentro del conducto radicular:

- Antimicrobiano eficaz.
- No debe irritar los tejidos perirradiculares.
- Debe ser estable.
- El efecto antimicrobiano deberá ser prolongado.
- Debe estar activo en presencia de sangre, suero y derivados proteicos de los tejidos.
- Baja tensión superficial.
- No debe evitar la reparación perirradicular.
- No manchar la estructura del diente.
- No debe inducir respuesta inmune mediada por células.⁵

1.5.1 Elección correcta del medicamento

Como cualquier fármaco, debemos tener las mismas consideraciones al momento de elegir el medicamento que utilizaremos dentro del conducto radicular. Por lo que debemos considerar lo siguiente:

Cantidad: Debemos saber la cantidad y concentración del medicamento que colocaremos dentro del conducto para que no produzca efectos adversos en



tejidos circundantes. Así como tomar en cuenta el ancho del conducto, ya que no serán las mismas condiciones en un conducto estrecho que en uno amplio.

Localización: Es de vital importancia saber el mecanismo de acción del medicamento que colocaremos, para así poder realizar la colocación adecuada.

Tiempo de aplicación: Debemos conocer el tiempo de acción del medicamento, ya que cada uno tiene un tiempo de vida útil por lo que en cierto lapso el efecto se reduce o desaparece. ^{2,3}

CAPÍTULO II. HIDRÓXIDO DE CALCIO

El hidróxido de calcio (Ca (OH)_2), es ampliamente utilizado para procedimientos de apexificación y recubrimiento pulpar, en la actualidad es muy utilizado como medicamento intraconducto en la terapia endodóntica. Clínicamente el Ca (OH)_2 parece controlar la infección y reducir la incidencia de síntomas entre citas. Se cree que el efecto antibacteriano que posee es gracias a su pH altamente alcalino (12.4) el cual se mantiene en un largo periodo de tiempo debido a la baja solubilidad del compuesto.⁷

2.1 Antecedentes

El hidróxido de calcio ha sido utilizado por los dentistas en la práctica clínica durante más de un siglo.⁴

Aunque la referencia más antigua sobre el Ca(OH)_2 se atribuye a Nygren en 1838, el hidróxido de calcio se utilizó en odontología como componente de

preparaciones para apósitos pulpares, como sellador en conductos radiculares hasta Hermann en 1920.^{4,8}

Llegó a ser ampliamente utilizado para el tratamiento de conducto radicular en la década de 1970 y ahora se considera como una de las primeras opciones de medicamento intraradicular para visitas múltiples. Se puede mezclar con varios vehículos y está disponible en muchos productos comerciales.¹

2.2 Generalidades

El hidróxido de calcio es un polvo blanco (Fig. 10) que se forma por la reacción de cal viva con el agua (calhidra, comúnmente usada en la construcción). Tiene todas las características de las sustancias alcalinas, con un pH cercano a 13, y su función en odontología es estimular proteger y proveer de iones calcio a la pulpa.⁹



Fig. 10. El polvo de hidróxido de calcio.

2.2.1 Características físicas

El hidróxido de calcio es un cristal poco soluble en agua y solo induce efectos localizados, es un polvo granular, amorfo y fino que posee varias propiedades

básicas, tiene la capacidad de inducir tejido duro, un gran bactericida ocasionado por su alto pH (12.5-12.8), gracias a que las bacterias en su mayoría no pueden vivir en un pH superior a 7.54, además de que desnaturaliza y desintoxica productos bacterianos.^{1,8}

Se ha registrado que es muy eficaz para los exudados inflamatorios en el periapice.^{1,9}

Tiene dos presentaciones, en pasta (reacción ácido-base) o en polvo (químicamente puro) (Fig. 11). Se habla de un forro o recubrimiento indirecto cuando no existe comunicación pulpar, para esto ambas presentaciones están indicadas, aunque se recomienda más la presentación de pasta para facilitar la manipulación y la colocación, por otro lado, se habla de un recubrimiento pulpar directo cuando se tiene contacto con la pulpa dentinaria para éste se recomienda el químicamente puro mezclado con agua, ya que la mezcla no tiene otros compuestos que interfieran en la respuesta biológica. ^{1,9}



Fig.11: Presentaciones del hidróxido de calcio en polvo y pasta- pasta.

2.2.2 Características químicas

El hidróxido de calcio es un polvo blanco inodoro con la fórmula química $\text{Ca}(\text{OH})_2$ (Fig. 12) y un peso molecular de 7,08. Químicamente, se clasifica como una base fuerte, su pH es de aproximadamente 12.5- 12.8, y se disocia en calcio e iones hidroxilo. ⁴

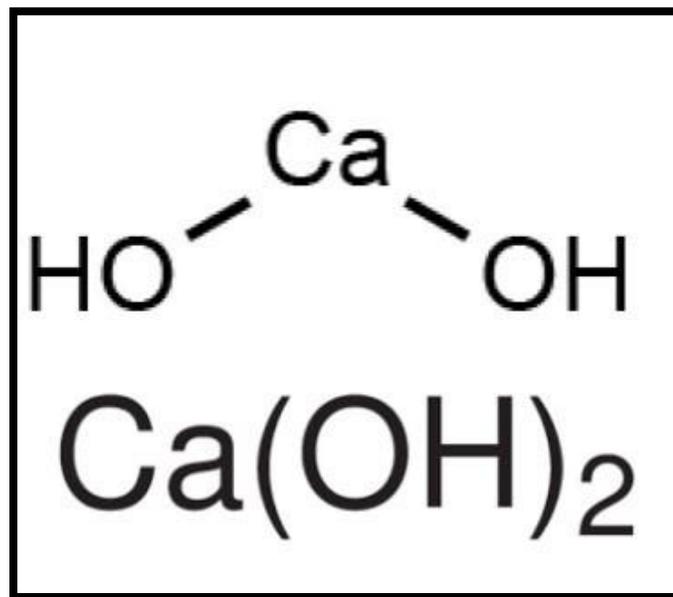


Fig.12: Estructura química del hidróxido de calcio

Se obtiene por calcinación del carbonato de calcio y su transformación en óxido de calcio. Con la hidratación de óxido de calcio se obtiene el CaOH :



<i>PROPIEDADES DEL ION CALCIO</i>	
Acción higroscópica	Disminuye el extravasamiento de líquido de los capilares, y, por tanto, la cantidad de líquido intercelular controla la formación de exudado, por eso en los procesos inflamatorios disminuye el dolor.
Elevar el umbral por la iniciación del impulso nervioso	Se ha reportado que la aplicación del cloruro de calcio sobre la dentina recién cortada es capaz de eliminar el impulso y la actividad nerviosa.
Estimular el sistema inmunitario y activar el sistema de complemento	
Acción mitogénica	Se ha verificado que los dientes restaurados con Ca(OH)_2 presentan mayor número de divisiones celulares, lo que demuestra su capacidad en la división celular

Tabla 1. Propiedades del ion calcio.⁴

EFFECTOS DEL ION HIDROXILO	
Acción antimicrobiana	Un elevado pH influye notablemente en el crecimiento, metabolismo y división celular bacteriana. Existe un gradiente de pH a través de la membrana citoplasmática responsable de producir energía para el transporte de nutrientes y componentes orgánicos hacia el interior de la célula que se ve alterado ante un aumento notable del pH. Como el sitio de acción de los iones hidroxilo es la membrana citoplasmática, el hidróxido de calcio tiene un amplio espectro de acción sobre una gama diversa de microorganismos.
Efecto mineralizador	Activa enzimas como la fosfatasa alcalina, la adenosina trifosfatasa y la pirofosfatasa calcio dependiente que favorecen el mecanismo de reparación apical y el proceso de mineralización.

Tabla 2. Efectos del ion hidroxilo.⁴



2.2.3 Propiedades

Las propiedades del hidróxido de calcio se van a obtener como resultado de la liberación iónica, las cuales están influenciadas directamente por el dióxido de carbono.¹⁰

El hidróxido de calcio es un material con muchas propiedades muy útiles en el ámbito odontológico, dentro de las cuales tenemos:

- **PH alcalino.** El hidróxido de calcio se va a caracterizar por tener un pH mayor a 12, el cual va a ser muy irritante, pero al contacto con la pulpa o dentina esa irritación nos ayuda a estimular los odontoblastos.
- **Germicida y bactericida.** Esta propiedad se la debemos a la alcalinidad de su pH, gracias a que la mayoría de las bacterias no pueden sobrevivir a un medio con un pH superior 7.54.
- **Induce dentina de reparación.** El pH alcalino del hidróxido de calcio y su capacidad para impedir el desarrollo bacteriano nos va a ayudar a la estimulación de los odontoblastos los cuales nos van a ayudar a crear una dentina de reparación.
- **Necrosis pulpar.** cuando el hidróxido de calcio está en contacto con el tejido pulpar nos va a inducir a una necrosis superficial del tejido.
- **Neutraliza.** el hidróxido de calcio nos va a ayudar a la neutralización en el pH bajo de los ácidos.^{1,4,9,11.}

2.3 Ventajas y desventajas

<i>Ventajas</i>	<i>Desventajas</i>
Económico	Alta solubilidad
Fácil manipulación	Rápida neutralización por el fluido de los túbulos dentinarios
Todas las propiedades que posee (vistas en el punto 1.2.3) las cuales son muy útiles en el ámbito odontológico.	Baja resistencia mecánica
	Falta de adhesión a estructuras dentarias

Tabla 3. Tabla comparativa de las ventajas y desventajas del hidróxido de calcio.⁴

2.4 Mecanismos de acción

La liberación de iones hidroxilo en un ambiente acuoso es esencial para la activación del hidróxido de calcio contra las bacterias. Estos iones reaccionan intensamente con varias biomoléculas debido a sus radicales libres altamente oxidantes. Como esta reactividad no está especificada, lo más probable es que los radicales libres se acumulen en los sitios de generación. Los iones hidroxilo tienen efectos fatales que afectan a las células bacterianas de la siguiente forma:

- Daño a la membrana citoplasmática de las bacterias.
- Desnaturalización de las proteínas.
- Dañar el ADN. ⁴

2.4.1 Daño a la membrana citoplasmática de las bacterias

Los autores creen que los iones hidroxilo del hidróxido de calcio desarrollan su mecanismo de acción en la membrana citoplasmática (Fig.13), porque los sitios enzimáticos se encuentran en la membrana citoplasmática, la cual es la responsable de funciones esenciales como el metabolismo, división celular, el crecimiento, actúa en la fase final de la formación de la pared celular, biosíntesis de lípidos, transporte de electrones y fosforilación oxidativa.¹²

Los iones hidroxilo inducen la peroxidación de los lípidos, lo que resulta en la destrucción de fosfolípidos y componentes estructurales de la membrana celular. Los iones hidroxilo eliminan los átomos de hidrógeno de los ácidos grasos insaturados, generando un radical lipídico libre, el cual reacciona con el oxígeno, lo que resulta en la formación de un radical de peróxido lipídico, que elimina otro átomo de hidrógeno de un segundo ácido graso, generando así otro peróxido lipídico.¹³

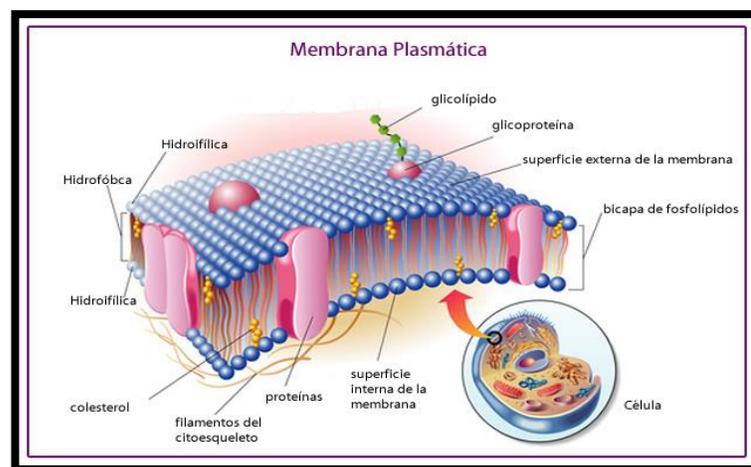


Fig.13. Membrana plasmática de una bacteria.

Por lo tanto, la membrana plasmática se altera por la alcalinidad del hidróxido de calcio al actuar sobre componentes orgánicos y el transporte de los nutrientes o por una reacción de saponificación en el cual se destruyen los fosfolípidos o ácidos grasos insaturados de la membrana citoplasmática, ocasionando un daño extremo a la membrana producida por el proceso de peroxidación.^{4,13}

2.4.2 Desnaturalización de proteínas

El metabolismo celular depende en gran medida de actividad enzimática. Las enzimas tienen una actividad y estabilidad óptimas en un estrecho rango de pH, que gira en torno a la neutralidad.

La alcalinización proporcionada por el pH del hidróxido de calcio induce la ruptura de enlaces iónicos que tiene la estructura terciaria de las proteínas. Lo que provoca que la enzima mantenga su estructura covalente pero la cadena polipeptídica se desenreda aleatoriamente en una conformación espacial variable e irregular (Fig.14). Estos cambios con frecuencia ocasionan la pérdida de la vida biológica de la enzima y la interrupción del metabolismo celular (Voet & Voet 1995). Las proteínas estructurales también pueden resultar dañada por los iones hidroxilo.¹³

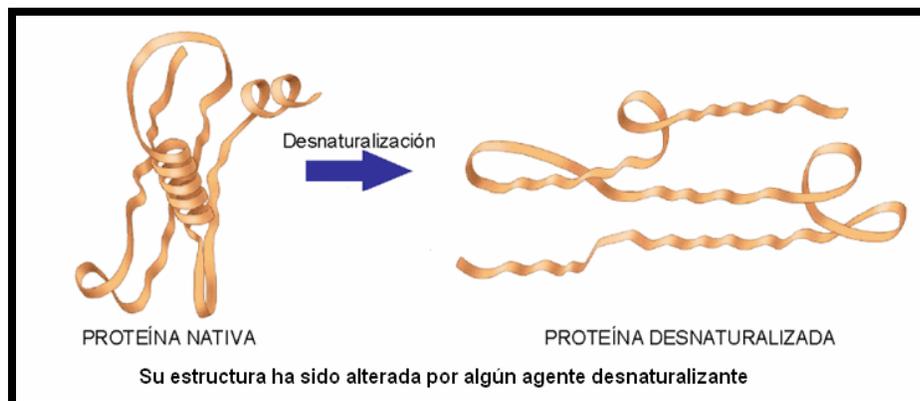


Fig. 14: Se observa como se desnaturaliza una proteína.

2.4.3 Daño al ADN

Los hidroxilos reaccionan con el ADN bacteriano provocando la división de las hebras (Fig. 15), lo que ocasiona la pérdida de genes (Imlay y Linn 1988). Como consecuencia, se inhibe la replicación del ADN y se desorganiza la actividad celular.

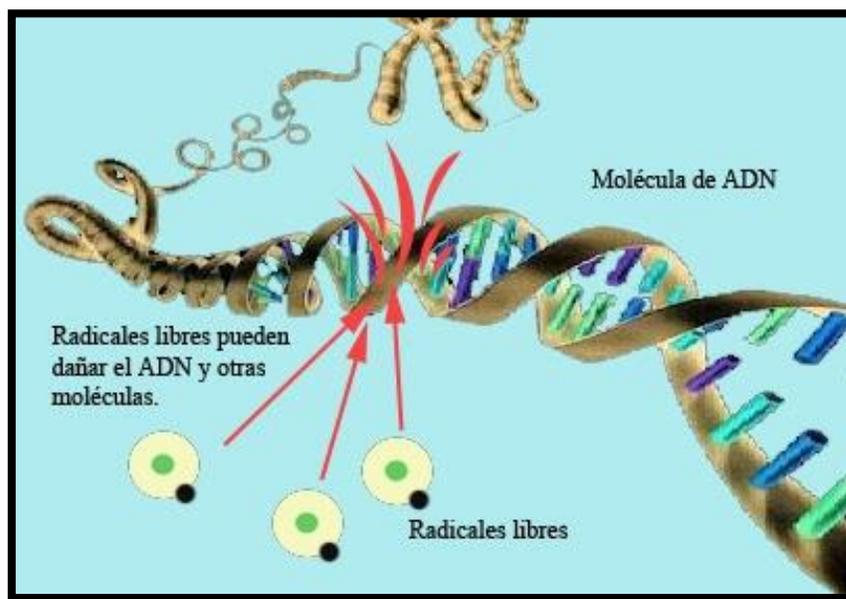


Fig.15: Se muestra el momento en donde los radicales libres provocan la división de las hebras en el ADN.

Los radicales libres también pueden inducir mutaciones letales. La evidencia científica sugiere que pueden ocurrir los tres mecanismos (Halliwell 1987, Imlay y cols.1988, Cotran y cols. 1999). Por tanto, es difícil establecer cuál es el principal mecanismo implicado en la muerte de las células bacterianas tras la exposición a una base fuerte como el hidróxido de calcio.

Se ha sugerido que la capacidad del hidróxido de calcio para absorber el dióxido de carbono puede contribuir a su actividad antibacteriana.



Sin embargo, gracias a que el cemento es permeable al agua, iones y moléculas pequeñas (Huang y cols. 1992. Squeira 1997), el suministro de dióxido de carbono a la bacteria restante en el sistema de conductos radiculares puede mantenerse desde afuera. Además, las bacterias encontradas en las ramificaciones tienen acceso directo al dióxido de carbono de los tejidos perirradiculares. Hay pocas razones para considerar que el hidróxido de calcio impide el suministro de dióxido de carbono a las bacterias.¹³

2.5 Aplicación en la endodoncia

El hidróxido de calcio se ha convertido, con el paso de los años, en una opción popular de medicamento intraconducto. A pesar de que el medicamento intraconducto ideal no se ha encontrado, el hidróxido de calcio es un medicamento que se ha utilizado por más de 40 años y se ha concluido que hasta el día de hoy es el mejor medicamento para reducir las bacterias residuales entre citas, gracias a las propiedades que posee, tales como:

- Efecto bactericida y bacteriostático.
- Su pH alcalino.
- Detiene la reabsorción interna.
- Promueve la cicatrización y reparación.
- Neutraliza pH ácidos.
- Económico y fácil de usar.^{4,6,14}

2.5.1 Acción antiinflamatoria

Esta acción se la debemos a la acción higroscópica, a la formación de puentes de calcio- proteínas, la cual nos va a ayudar a prevenir la salida de exudado de los vasos sanguíneos hacia la parte apical, sin dejar de lado la inhibición de la fosfolipasa con la cual disminuye la lisis celular y por lo tanto la liberación de prostaglandinas, lo que genera una reacción inflamatoria.⁸

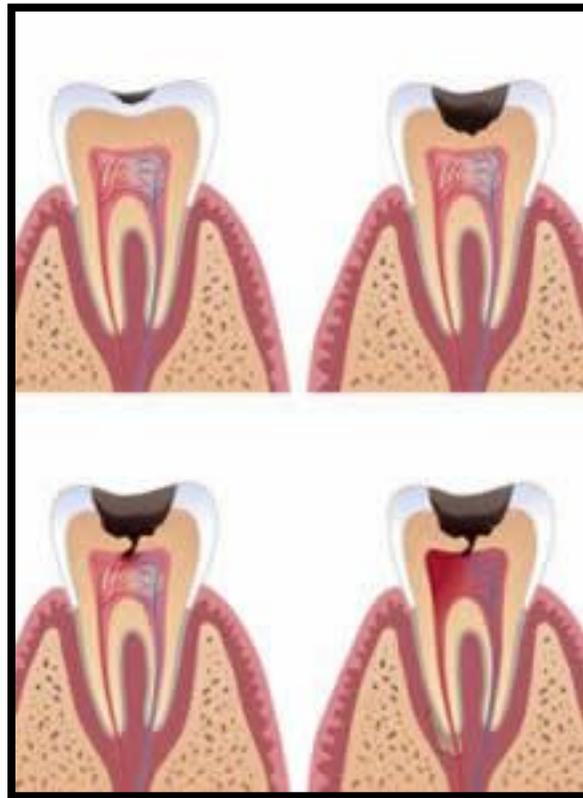


Fig. 16: Se puede apreciar el proceso en el que una caries afecta la pulpa, ocasionando una leve inflamación

2.5.2 Control de hemorragia

Esta la vamos a conseguir mediante una barrera física, es decir, mediante el taponamiento del hidróxido de calcio en la superficie de la hemorragia (Fig. 17), la cual nos frena la hemorragia en unos minutos.⁸

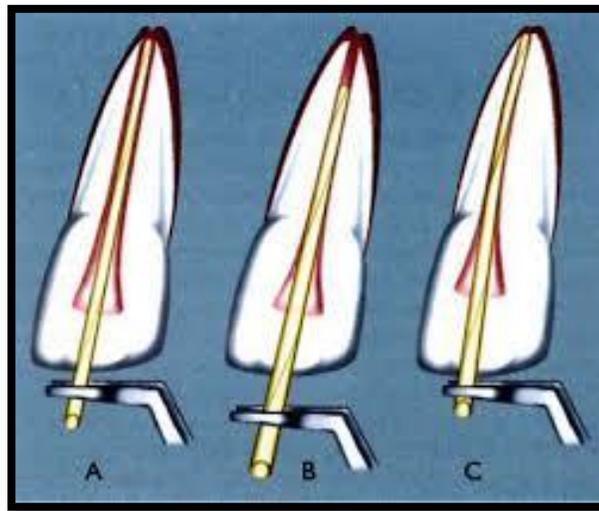


Fig. 17: Se muestra un conducto radicular sangrante.

2.5.3 Capacidad de desnaturalizar e hidrolizar proteínas

Lehninger nos dice que el pH extremo nos va a causar la desnaturalización de muchas proteínas. Por lo que la alcalinización provocada por el hidróxido de calcio nos induce una ruptura en sus enlaces iónicos, a consecuencia de esto la cadena polipeptídica se desenreda ocasionando una pérdida biológica de la enzima y se detiene el metabolismo.^{12,13}

Con esto ocasionamos que se destruya el tejido blando dentro del conducto, haciéndolo más limpio.⁸

2.5.4 Solución irrigante

Esta solución irrigadora (Fig. 18) es muy utilizada en biopulpectomías, ya que no irrita al tejido conjuntivo maduro contenido en los milímetros apicales del conducto cementario y ayuda a su reparación. Esta solución tiene la propiedad de ser altamente hemostático.⁸



Fig. 18: Presentación comercial del hidróxido de calcio como solución irrigadora.

2.5.5 Control de abscesos y conductos húmedos con drenaje persistente de exudado

El hidróxido de calcio es muy utilizado como medicamento intraconducto para controlar una exudación (Fig. 19) continua (Heithersay 1975, Martin y Crabb 1977). Esto se debe a que gracias a su pH las bacterias no pueden sobrevivir al medio alcalino al que son sometidas ya que cambian su medio ácido de los tejidos periapicales a un ambiente más básico.

Además de que posee otras propiedades que nos ayudan en estas situaciones clínicas como la reparación e inducción de calcificación, influye en la contracción de capilares, nos ayuda a formar una barrera fibrosa o un tapón apical, lo cual nos ayuda a frenar la inflamación periapical.^{4,6,8}

Cuando el hidróxido de calcio entra en contacto con el tejido conjuntivo apical se forma un tejido parecido al cemento, siguiendo el mismo mecanismo de acción como si se colocara en la pulpa coronal.⁸



Fig. 19. O.D 46 con presencia de una fistula

2.5.6 Disminución de filtración apical

El hidróxido de calcio puede funcionar como una barrera fisicoquímica, la cual nos va a impedir la reproducción de bacterias residuales y nos ayuda a prevenir la reinfección del conducto, lo cual nos va a mejorar el pronóstico del tratamiento. Un tapón apical de hidróxido de calcio consigue un mejor sellado que la gutapercha y el cemento sellador, ya que el hidróxido de calcio genera una matriz con la gutapercha y el cemento sellador.^{8,13}

2.5.7 Tratamiento de dientes con desarrollo incompleto

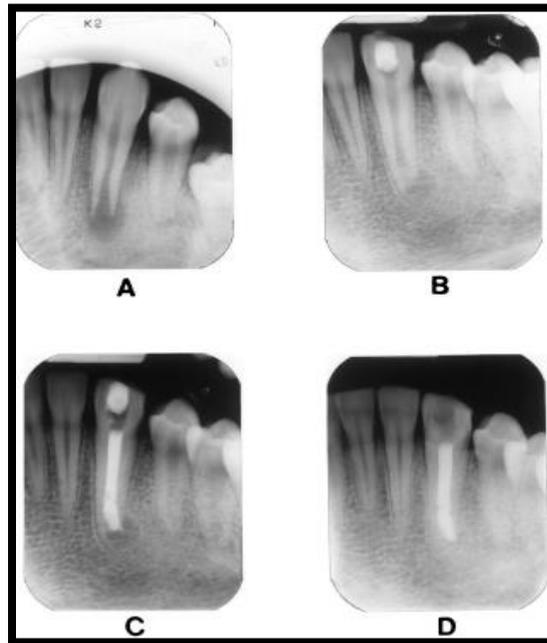


Fig. 20. A. se muestra el canino inferior con una lesión periapical y un ápice abierto. B. se muestra instrumentado. C. se muestra con medicación de hidróxido de calcio intraconducto. D. la cita de seguimiento con el ápice cerrado.

Una de las funciones más importantes del hidróxido de calcio es la inducción de la formación del ápice radicular (Fig. 20), para conseguir exitosamente el resultado deseado se debe tener las indicaciones precisas. Es de vital

importancia tener en cuenta que es esencial la preparación mecánica ya que creará un ambiente adecuado para que las células diferenciadas produzcan un tejido que posteriormente se va a mineralizar y así conseguir el cierre apical. En esta formación está implicados los restos celulares epiteliales de Malassez.

Las células encontradas en la región periapical de un diente que aún no concluye su formación se consideran pluripotenciales, posteriormente se diferencian en células que formarán el tejido dentario normal después de resolver la inflamación. El hidróxido de calcio nos va a favorecer la diferenciación al ser utilizado dentro del conducto radicular.⁸

2.5.8 Reabsorción radicular

Tronstad y cols. sugirieron que el pH alcalino del hidróxido de calcio colocado en raíces con reabsorción radicular (Fig. 21), los ayuda gracias al efecto bactericida e inhibe la actividad osteoclástica.^{1,7}



Fig. 21: O.D 21 se observa con reabsorción radicular interna y con una medicación intraconducto de hidróxido de calcio



CAPÍTULO III. VEHÍCULOS

En la endodoncia moderna es recomendable utilizar un medicamento intraconducto ya que la preparación del conducto no nos permite la eliminación completa de bacterias. El hidróxido de calcio se ha mezclado con diferentes vehículos. Se ha demostrado que el vehículo utilizado para crear la pasta puede influir en la disociación de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ en OH^- y Ca^{2+} . Simon y cols. nos demuestran en un estudio realizado que el vehículo influye en la liberación de iones.^{7,10}

3.1 Generalidades

El vehículo va a jugar un papel muy importante, ya que va a determinar la velocidad de disociación iónica y como consecuencia la velocidad con la que la pasta se solubilice y se reabsorba por los tejidos periapicales desde el interior del conducto, Fava 1991.¹⁵

Las propiedades de un vehículo ideal según Fava 1991 son:

- Permitir una liberación iónica gradual y lento de Ca^{2+} y OH^- .
- Permitir una difusión lenta en los tejidos con baja solubilidad en fluidos tisulares.
- No tener ningún efecto adverso sobre la inducción de tejido duro.

Varios estudios han demostrado que el vehículo se va a relacionar directamente con la concentración y la velocidad de liberación iónica, así como la acción antibacteriana de la pasta que ejerce dentro del conducto infectado (Marques y cols. 1994, Estrela y cols.1996).¹⁵



3.2 Tipos de vehículos

La viscosidad también va a estar relacionada directamente con la disociación iónica. La viscosidad se va a definir como una medida de fricción interna de un líquido. Por lo que, si una solución tiene baja viscosidad, va a fluir con facilidad. Cuanto menor sea la viscosidad, mayor será la disociación iónica (Estrela 1994).¹⁵

Fava y cols. mencionan que generalmente se utilizan 3 tipos de vehículos: acuosos, viscosos u oleosos.^{15, 16}

<i>Acuosos</i>	<p>En este grupo se encuentran sustancias solubles en agua, tales como: agua, solución salina, anestésicos dentales, solución de Ringer, etc.</p> <p>Van a tener una rápida liberación y disociación de Ca^{2+} y OH^{-}.</p> <p>Mayor contacto con tejidos o fluidos tisulares</p> <p>Su alto grado de solubilidad hace que la sustancia sea solubilizada y reabsorbida rápidamente por macrófagos.</p>
<i>Viscosos</i>	<p>Algunos vehículos viscosos también son solubles en agua. Van a liberar los iones de manera más lenta en tiempos más prolongados.</p> <p>Serán menos solubles que los acuosos, por su alto peso molecular. Clínicamente disminuye la posibilidad de ser extruidos en la zona apical, evitando así accidentes.</p> <p>Pueden permanecer más tiempo dentro del conducto radicular.</p> <p>Glicerina, polietilenglicol y propilenglicol.</p>
<i>Oleosos</i>	<p>No son solubles en agua.</p> <p>Poca difusión y disociación.</p> <p>Van a retardar mucho más la</p>

	<p>liberación iónica. Pueden permanecer dentro del conducto aún más tiempo que los viscosos. Aceite de oliva, aceite de silicona, alcanfor, metacresilacetato.</p>
--	--

Tabla 4. Características de los vehículos acuosos, viscosos y oleosos.^{15,16}

A continuación, se mostrará una tabla con la clasificación de los vehículos utilizados con el hidróxido de calcio.

Clasificación según la consistencia y solubilidad			Clasificación según el comportamiento antimicrobiano	
Acuosos	Viscosos	Aceite	Inerte	Biológicamente activo
Agua destilada	Glicerina	CPMC	Solución salina	CPMC
Solución salina	Propilenglicol	Aceite de olivo	Agua destilada	Clorhexidina
Anestésico dental	Polietilenglicol	Aceite de silicón	Anestésico dental	Yoduro de potasio
Solución de Ringer			Glicerina	
Detergente anónico			Propilenglicol	
			Polietilenglicol	

Fuente: Basrani B. Endodontic Irrigation. Londres: Editorial Springer; 2015

Tabla 5: Clasificación de los vehículos que podemos utilizar con el hidróxido de calcio.

3.3 Anestésico

Los anestésicos locales (Fig. 22) van a ser sustancias encargadas de bloquear la conducción del impulso nervioso de manera reversible ya que inhiben la



excitación de la membrana del nervio en las fibras mielínicas (A) y no mielínicas (C).^{17,18}

3.3.1 Generalidades

Los anestésicos actúan bloqueando la entrada de iones de sodio en los canales, lo cual va a evitar el aumento de la permeabilidad de la membrana nerviosa al sodio, el cual es esencial para que ocurra un potencial de acción, ocasionando que no alcance su valor de umbral y esto va a provocar que falle la conducción del impulso nervioso.^{17,18}

3.3.2 Clasificación

Estructuralmente van a estar compuestas por un grupo lipofílico, unido por un enlace amida o éster a una cadena de carbono, que a su vez, se une a un grupo hidrófilo. Por lo que habrá dos tipos de anestésicos: amida o éster.¹⁸

- **Grupo amida:** articaína, bupivacaína, lidocaína, mepivacaína y prilocaína.

- **Grupo éster:** procaína, benzocaína ^{17,18}



Fig. 22: Cartuchos de diferentes anestésicos dentales

Existen varios factores que van a influir en la duración de la acción del anestésico: pH del tejido, pKa de la droga, tiempo de difusión desde la punta de la aguja hasta el nervio, tiempo de difusión lejos de los nervios, morfología nerviosa, concentración de la droga, solubilidad lipídica de la droga.¹⁸

3.3.3 Vasoconstrictores

Los vasoconstrictores son muy útiles en la anestesia local en la odontología ya que van a proporcionar mayor profundidad y duración al efecto que produce por si sola la anestesia local. La presencia de un vasoconstrictor también puede disminuir los efectos tóxicos sistémicos y puede generar hemostasia.^{17, 18.}

Los vasoconstrictores más comunes van a ser la epinefrina (Fig. 23) y felipresina, esta última tiene menor efecto adverso a nivel cardiaco.^{17, 18.}



Fig.23: Caja de anestésico dental de lidocaína con epinefrina

3.3.4 Metabolismo

Los anestésicos del grupo éster se van a metabolizar en el plasma por la enzima pseudocolinesterasa, uno de los principales metabolitos va a ser el ácido paraaminobenzoico, el cual también va a ser el responsable de las reacciones alérgicas. Por su lado, los anestésicos de grupo amidas tendrán un metabolismo que se llevará a cabo en el hígado. Ambos serán excretados por la orina. ^{16,17.}

3.4 Clorhexidina

3.4.1 Antecedentes

Fue desarrollada en la década de los 40 en Inglaterra por Imperial Chemical Industries por una investigación sobre la malaria. Salió al mercado en 1954 como antiséptico para heridas de la piel. En la odontología se comienza a usar para la desinfección de la boca y en la rama de endodoncia. En periodoncia

se introdujo en 1970 por Loe y Schiott, donde menciona que el gluconato de clorhexidina al 0.2% inhibe la formación de placa y por ende desarrollar gingivitis con un enjuague de 60 segundos dos veces al día. ¹⁹

3.4.2 Composición química

La clorhexidina es una molécula bicatiónica simétrica que consiste en dos anillos de 4 clorofenil y dos grupos de bisguanida conectados por una cadena de decametileno (Fig.24). Es una molécula hidrofóbica y lipofílica cargada positivamente y va a interactuar con fosfolípidos y lipopolisacáridos en la membrana celular de las bacterias, va a entrar a la célula a través de un mecanismo de transporte activo o pasivo. La interacción de la carga positiva de la molécula y los grupos de fosfato cargados negativamente en las paredes celulares es lo que va a ocasionar su efectividad, ya que altera su equilibrio osmótico lo cual va a aumentar la permeabilidad de la pared celular permitiendo la entrada de la molécula de clorhexidina a la célula bacteriana.

19, 20.



Fig. 24 Fig. 24: Composición química de la clorhexidina

3.4.3 Generalidades

La clorhexidina (Fig. 25) tendrá una composición de cristales incoloros e inodoros las cuales serán solubles en agua. Gracias a su pH fisiológico (5.5-7), esta molécula se va a disociar, haciendo que de esta forma se libere una molécula de clorhexidina cargada positivo (+) y se una a la pared de la bacteria la cual está cargada negativamente (-) ocasionando una alteración en su equilibrio osmótico.¹⁹

Denaly y cols. Hicieron una investigación del gluconato de clorhexidina al 0.2% en conductos radiculares infectados. Se obtuvieron muestras antes, durante, inmediatamente después y 24 horas después de la instrumentación, irrigación y la medicación, ya sea con CHX-gluconato o con solución salina estéril, donde se observó que hubo una reducción muy significativa en el número de microorganismos en los conductos tratados con gluconato de clorhexidina posterior a la instrumentación y la irrigación.²⁰

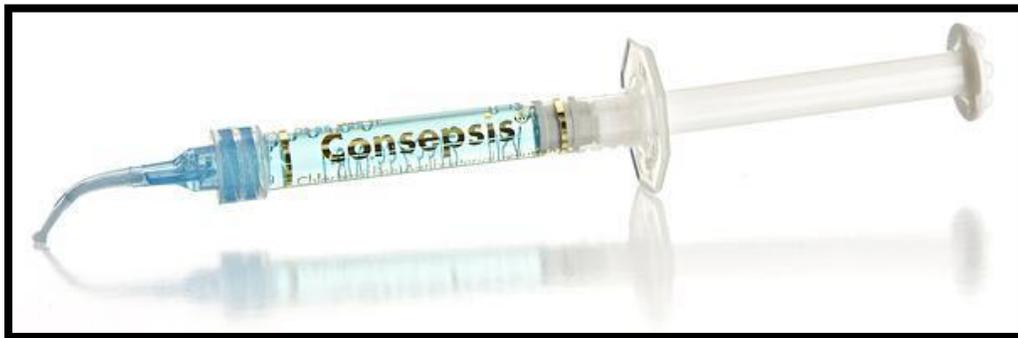


Fig.25: Presentación comercial de la clorhexidina (consepsis)



3.5 Propilenglicol

3.5.1 Antecedentes

El propilenglicol (PG) se describe por primera vez por Charles Wurtz en 1859. En 1932 se comienza a difundirse como vehículo sobre el glicole etilénico, ya que es mucho más tóxico, para suministrar el bismuto en tratamientos como sífilis y neurosífilis.

Actualmente es utilizado en sector de alimentos, pero sobre todo en la pastelería, también se utiliza como conservador para prevenir el moho y hongos en los alimentos líquidos.

También es muy utilizado en el área farmacéutica como vehículo para subministrar fármacos con baja solubilidad en agua, para estabilizar vitaminas, bacteriostático y fungistático en la composición de pastas o pomadas. Es muy útil en esta área gracias a su baja toxicidad y a su propiedad higroscópica.²¹

3.5.2 Composición química

Químicamente el propilenglicol es conocido como 1,2-propandiol y 1,2-dehidroxipropano. Es un alcohol deshidratado que se presenta en dos formas isomérica, las cuales tendrán una función distinta cada una. Su fórmula química es $C_3H_8O_2$, la forma estructural (Fig.26) observamos que la primera forma isomérica es la más común, pero también la menos activa.²¹

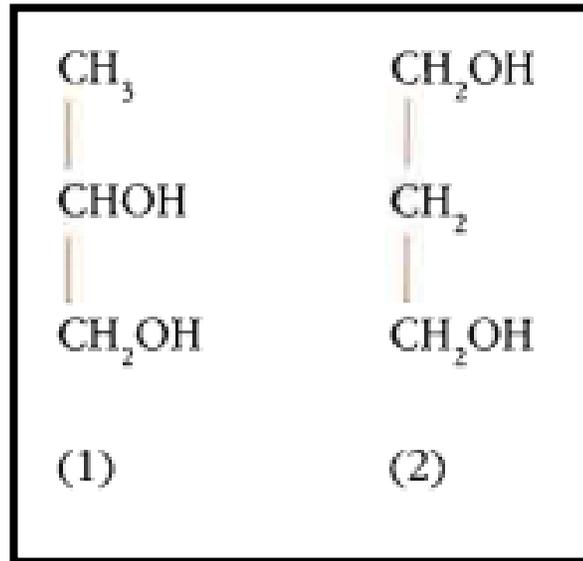


Fig. 26: Estructura química del propilenglicol

3.5.3 Generalidades

El propilenglicol (Fig. 27) se va a presentar como un líquido incoloro, sin olor y con un sabor tenue característico y va a tener una densidad igual que el agua, pero un poco viscoso. Va a tener mucha afinidad y va a ser soluble con el agua.²¹



Fig. 27: Frasco de propilenglicol

3.5.4 Metabolismo y toxicidad

El PG va a ser metabolizado en el hígado y su vía de excreción es a través de la orina. Al ser tomado por vía oral va a tener una absorción rápida en el organismo, la absorción intestinal será inhibida cuando se llega a altas concentraciones hemáticas.

Si se ingiere mucha cantidad de PG inmediatamente el organismo va a tener una respuesta, habrá un aumento de la frecuencia respiratoria, pérdida del equilibrio, depresión, analgesia y finalmente puede llegar al coma el cual puede llevar a la muerte en casos extremos.²¹

3.6 Agua destilada

3.6.1 Antecedentes



Fig.28: 5 L de agua destilada

Holland y cols, en 1978 implementan por primera vez como vehículo el agua destilada (Fig. 28). Los resultados que se obtenían al utilizar el agua destilada como vehículo eran bastante buenos, ya que demostraron una efectividad



antimicrobiana generada al contacto directo, gracias a su propiedad de hidrosolubilidad. Una de las características más importantes será que tiene la capacidad de alcanzar un pH muy alcalino (12.2), el cual es bastante efectivo para la eliminación de bacterias. ²²

3.6.2 Generalidades

El agua destilada es un líquido inerte y no daña los tejidos periapicales, por otro lado, existen estudios donde demuestran que el agua destilada tiene poca efectividad en las bacterias aeróbicas estrictas. ²²

3.7 Solución salina

3.7.1 Antecedentes

Anthony y su equipo introducen la solución salina en 1982, donde realizaron un estudio comparativo y utilizaron a la solución salina como vehículo. También es llamada como solución fisiológica. ²³

3.7.2 Generalidades

La solución salina (Fig. 29) se considera un líquido inerte y no dañino para los tejidos periapicales, por lo que es muy efectivo al utilizarlo como vehículo con el hidróxido de calcio.



Fig.29: Solución salina

Va a provocar en los túbulos dentinarios la eliminación de los microorganismos, ya que tendrá una mayor velocidad de disociación y difusión de iones gracias a que es un líquido hidrosoluble por lo que queda en contacto directo con los microorganismos haciendo que sea bastante efectiva con *Streptococcus mutans*, *Streptococcus aureus* y *Bacteroides*, en comparación con otros vehículos. ²³

3.8 Hidróxido de calcio con yodoformo (Vitapex)

3.8.1 Generalidades

El vitapex es un polvo fino amarillo limón, con un olor fuerte penetrante y persistente, poco soluble en agua, soluble en alcohol, se reabsorbe rápido a nivel apical y más lento en el conducto radicular. Va a ser un buen material utilizado en la obturación de dientes temporales. Va a presentar las siguientes características: reabsorbible, no daña tejidos dentarios, tejidos óseos ni los gérmenes de dientes permanentes, no provoca contracción, fácil de remover, radiopaco, no cambia la coloración del diente, su peso molecular será alto (393.78).²⁴

3.8.2 Composición

El vitapex va a estar compuesto por: yodoformo (40.4%), hidróxido de calcio (30%), aceite de silicón (22.4%) y otros (6.9%), muy parecidos al material Ultrapex, que tiene los mismos componentes de yodoformo e hidróxido de calcio (Fig.30). Estos componentes nos van a dar propiedades específicas; el hidróxido de calcio nos va a ayudar a la estimulación de los odontoblastos en la apexogénesis y su pH alcalino nos va a ayudar a neutralizar las endotoxinas bacterianas, el yodoformo nos va a otorgar la propiedad bacteriostática y nos va a aumentar la radiopacidad, el aceite de silicona nos va a servir como lubricante, sellador de las paredes del conducto, solubiliza el hidróxido de calcio y lo va a mantener activo dentro del conducto radicular.²⁵



Fig 30: Presentación comercial del vitapex y ultrapex (Hidróxido de calcio con yodoformo).



CAPÍTULO IV. ENFERMEDADES PULPARES Y PERIAPICALES

Establecer un diagnóstico adecuado pulpar y periapical es crucial para poder determinar el plan de tratamiento adecuado. Si se hace un diagnóstico incorrecto puede traer consecuencias que van de leves a severas.

Las enfermedades pulpares y de los tejidos periapicales generalmente, son de naturaleza inflamatoria u ocasionadas por infecciones. Una infección provoca la inflamación de tejidos periapicales, por lo que, si la afección es inflamatoria, el tratamiento deberá ser dirigido a la eliminación del estímulo que ocasiona la inflamación. Por otro lado, si la afección es una infección, se tendrá que recurrir a antimicrobiano en el tratamiento. Por eso la importancia de realizar un diagnóstico certero, para poder establecer un plan de tratamiento adecuado.
26,27.

4.1 Diagnósticos pulpares

Las enfermedades pulpares van a evolucionar de forma similar que los otros tejidos conectivos, es decir, van a progresar de la siguiente manera: primero tendremos un tejido normal, el cual gracias a algún estímulo o irritante se formará una inflamación (pulpitis), esta pulpitis si no tiene un tratamiento progresará a una necrosis, la cual puede dar lugar a una infección.

Los procesos inflamatorios pueden ser agudos, crónicos, reversibles o irreversibles, y los procesos crónicos pueden llegar a ser agudos y provocar una exacerbación en cualquier momento. ²⁶

4.1.1 Pulpa aparentemente sana

Cuando hablamos de una pulpa clínicamente sana o normal, nos vamos a referir a una pulpa que no tendrá signos ni síntomas que nos indiquen la presencia de una enfermedad pulpar. ^{26,29}



Fig.31: Radiografía de unos molares sanos.

La pulpa sana va a responder generalmente a estímulos fríos o eléctricos de una manera leve y la respuesta será de solo unos segundos y generalmente no responderá al calor. A las pruebas de percusión, palpación y a la oclusión no va a presentar ninguna sintomatología. En el aspecto radiográfico el órgano dental no va a presentar ninguna anomalía (Fig.31).^{26,29}

4.1.2 Pulpitis reversible

Cuando hablamos de una pulpitis reversible, nos vamos a referir a que la pulpa tiene una inflamación leve, la cual será capaz de curarse una vez que se elimine el estímulo irritante. Este tipo de inflamación reversible va a ser ocasionada por caries, traumatismos, restauraciones mal ajustadas y se va a caracterizar por una respuesta de leve a severa al dolor ante los estímulos.^{26,29}



Fig. 32. Se observa un primer molar con una caries mesial en dentina, la cual provoca pulpitis reversible.

La pulpitis reversible va a tener una respuesta dolorosa ante los estímulos de naturaleza corta y aguda, pero no espontáneo. El dolor va a ser provocado generalmente con alimentos fríos o dulces y en ocasiones al calor. No habrá, en la mayoría de las ocasiones, respuesta ante la percusión ni la palpación del alveolo.^{26,29}

Radiográficamente, en ocasiones, vamos a observar el estímulo que ocasiona la inflamación pulpar, ya sea una caries (Fig.32), un traumatismo, restauraciones profundas.^{26,29}

4.1.3 Pulpitis irreversible

Cuando hablamos de pulpitis irreversible nos vamos a referir a un estado de la pulpa que implica un proceso degenerativo más grave que no tendrá la capacidad de sanar, y que puede progresar a una necrosis pulpar seguida por periodontitis apical.

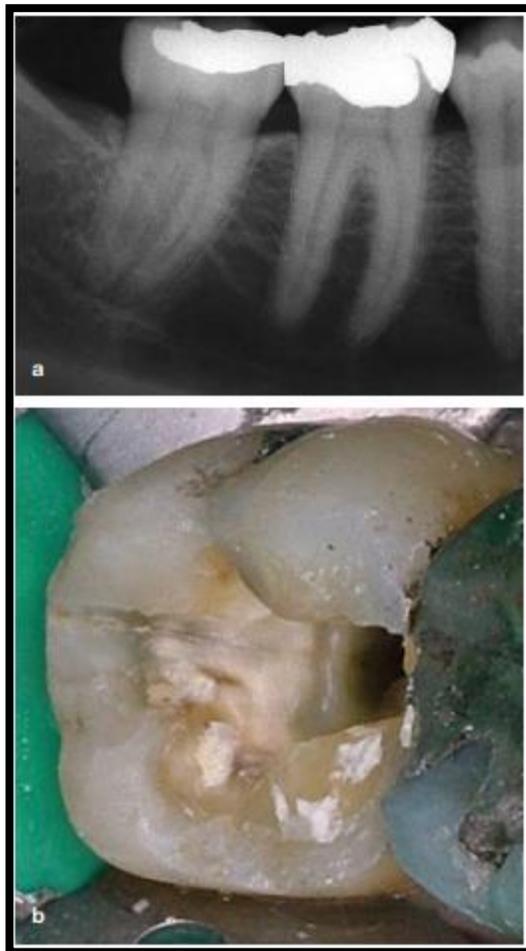


Fig. 33. (A) El diente 47 tiene pulpitis irreversible aguda con periodontitis apical aguda debido a una grieta vertical en el aspecto distal del diente. (B) La extensión de la grieta se puede ver después de la exploración del diente mediante la eliminación de la restauración - se extiende en la raíz dental y se comunica con la cámara de pulpa y conductos radiculares.

Van a existir dos tipos de pulpitis irreversible: la asintomática y la sintomática.^{26,29} Radiográficamente vamos a observar el agente etiológico (Fig.33), ocasionalmente también podemos observar un aumento en el espacio del ligamento periodontal.²⁹

4.1.3.1 Pulpitis irreversible asintomática

Este tipo de pulpitis se va a caracterizar por un estado de la pulpa donde es evidente la terapia de conductos (Fig. 34), pero esto en ausencia clínica de sintomatología o dolor.

A pesar de que la inflamación pulpar cursa sin sintomatología, si no es atendida puede evolucionar y convertirse en necrosis pulpar.²⁹



Fig.34: Se observa un primer molar inferior en el cual se desaloja una restauración y el tratamiento de conductos es evidentemente necesaria, el paciente no presenta sintomatología.



4.1.3.2 Pulpitis irreversible sintomática

La pulpitis irreversible sintomática se va a caracterizar por dolor leve a severo, persistente posterior a la eliminación del estímulo o también puede ser espontáneo. El órgano dental va a presentar dolor cuando se exponga al calor o el frío, las cuales se van a prolongar mucho tiempo después de la eliminación de este. El dolor puede ser agudo o sordo, dependiendo las fibras nerviosas pulpares, las fibras A-delta son las encargadas de mediar el dolor agudo mientras que las fibras C van a mediar el dolor punzante sordo. Puede o no responder a las pruebas de percusión o a la mordida.²⁹

Pulpitis reversible	Pulpitis irreversible
Leve molestia de sensibilidad	Puede haber o no dolor
Poca duración o fugaz	Por lo general, se da un historial de dolor
Episodios infrecuentes de malestar	El dolor generalmente es de moderado a severo
Rara vez dolor al morder a menos que este fracturado o la restauración este desajustada y la oclusión está afectada	El dolor generalmente es espontaneo
Puede ocasionar pulpitis irreversible si no se elimina el estímulo	El dolor en general persiste, especialmente con episodios crecientes.
Los síntomas usualmente desaparecen al remover el estímulo	El dolor aumenta en frecuencia, a menudo hasta el punto de ser continuo
	El paciente por lo general requerirá analgésico
	El dolor puede ser irradiado o localizado

Tabla 6: Parámetros para identificar la pulpitis reversible sobre la pulpitis irreversible.²⁹

4.1.4 Pulpa necrótica

Una necrosis pulpar va a ser el resultado final de una pulpitis irreversible y en algunos casos también del trauma dental. Generalmente los dientes con necrosis pulpar no van a responder a las pruebas de sensibilidad pulpar, pero no es una regla ya que hay ocasiones donde a pesar de que el conducto esta necrótico existe sintomatología de leve a severa, generalmente responde a prueba de calor o dolor al ocluir. Si un órgano dental necrosado no tiene tratamiento dará como resultado una periodontitis apical. El diagnóstico de un diente necrótico puede llegar a ser muy complicado en dientes con raíces múltiples.^{26,29.}



Fig.35: Se aprecia un O.D 21 con una coloración en la corona distinta gracias a una necrosis pulpar.

El órgano dental con pulpa necrótica puede llegar a tener una coloración distinta que se puede observar en el área de la corona (Fig.35), debido a la translucidez que se altera de la estructura dentaria o hemólisis de glóbulos rojos durante el proceso de necrosis.²⁹

Radiográficamente el diente necrótico puede presentar la etiología, como caries, restauraciones, recubrimiento pulpar previo, con excepciones de los traumas dentales, en ocasiones podemos observar en la radiografía una periradiolucidez.²⁹

Es importante mencionar que la necrosis pulpar por si sola no ocasiona periodontitis apical, para que esto ocurra el conducto radicular deberá de estar infectado. El dolor en las pulpas necróticas generalmente se da cuando el ligamento periodontal está afectado, y esto ocurre cuando existe una infección dentro del conducto periapical el cual conducirá a una periodontitis apical.²⁶

4.1.5 Tratamiento endodóntico previamente iniciado

Hay ocasiones donde se nos van a presentar pacientes con órganos dentales con un tratamiento de endodoncia iniciado, pero no terminado (Fig. 36).

Los órganos dentales pueden presentarse con signos y síntomas o no, o con enfermedad periapical. Radiográficamente vamos a observar el acceso a la cámara pulpar y probablemente la presencia de medicamentos intraconductos radiopacos.²⁹



Fig.36: Se observa un segundo molar con un tratamiento de conductos iniciado.

Cuando se nos presentan cosas así es probable, como en cualquier diente sin pulpa o con pulpa necrótica, dependiendo el tiempo, que el espacio pulpar se infecte y es posiblemente producirá periodontitis apical. Por lo que será necesaria concluir el tratamiento endodóntico.²⁹

4.1.6 Tratamiento endodóntico previo

En muchas ocasiones vamos a examinar dientes con terapia endodóntica previa (Fig. 37). Existen muchos tipos de tratamiento con los que nos podemos enfrentar en las cuales se incluyen: tratamiento de conducto no quirúrgico, tratamiento de conductos quirúrgico, pulpotomías, o tratamientos que indujeron la apexogénesis. La historia clínica como las radiografías nos deben indicar la presencia de un tratamiento de conductos previo.^{26,29}



Fig.37: Podemos observar un primer molar con un tratamiento endodóntico previo y deficiente.

En caso de que el tratamiento previo sea diseñado a preservar la pulpa vital (pulpotomía, recubrimiento pulpar), lo que debemos de indagar será si la pulpa permanece sana.



En el caso de los dientes con terapia endodóntica completa, será necesario saber si el espacio pulpar permanece sin infección. Esto generalmente lo podemos observar a nivel periapical donde podría haber periodontitis apical, absceso apical o celulitis facial o en cuestiones clínicas, observar si no hay filtraciones coronales, observar la calidad del relleno.^{26,29}

Si tenemos la presencia de un ensanchamiento en el espacio del ligamento periodontal, o una radiolucidez en el área periapical es un indicador importante de periodontitis apical. Sin embargo, cabe recalcar que si existe la presencia de radiolucidez no siempre nos indica la presencia de una infección en esa zona, en ocasiones esa radiolucidez nos puede indicar la presencia de un quiste periapical, una infección extra-radicular, una reacción a cuerpo extraño o una cicatriz periapical. También nos puede indicar que los tejidos periapicales están en un proceso de curación, por eso es importante hacer una historia clínica adecuada, ya que hay ocasiones en donde las lesiones periapicales pueden tardar de 2 a 5 años en sanar y no apreciarse radiográficamente.²⁶

4.2 Diagnósticos periapicales

La inflamación periapical va a ser una respuesta biológica natural ante los diferentes agentes microbianos, físicos, químicos, entre otros.^{30,31}

Cuando examinamos un diente en busca de un diagnóstico en las enfermedades pulpares, examinar las condiciones de los tejidos periapicales también es importante, ya que las enfermedades periapicales generalmente son asociados con las condiciones inflamatorias de la pulpa o infecciones en el espacio pulpar. Esto nos indica que las enfermedades periapicales generalmente son consecuentes de una enfermedad pulpar.²⁶



El tiempo en el que se genera el proceso de infección es impredecible. Cuando llegan los microorganismos a la región periapical, van a favorecer una respuesta de defensa ocasionando inflamación. Dependiendo el grado de virulencia y el tipo de respuesta de defensa se van a establecer distintos tipos de alteraciones periapicales.³¹

4.2.1 Periápice aparentemente sano

Cuando hablamos de un tejido periapical sano, vamos a tener un diente que no es sensible a las pruebas de percusión, presión o palpación de la zona apical. No se va a presentar inflamación y no vamos a tener sintomatología referida por el paciente.³⁰

Radiográficamente vamos a poder observar la lámina dura intacta y el espacio del ligamento periodontal con una anchura constante y normal alrededor de toda la raíz del diente y similar al de los dientes adyacentes.³⁰

4.2.2 Periodontitis apical

Como ya lo mencionamos anteriormente, la presencia de bacterias en el sistema de conductos radicular va a provocar eventualmente una inflamación en la zona del Periápice conocida como periodontitis apical, la cual va a ser una defensa del cuerpo ante la presencia de bacterias y la irritación causada por sus subproductos como exotoxinas y lipopolisacáridos. Actualmente vamos a dividir a la periodontitis en dos grupos, la periodontitis sintomática y la asintomática.³⁰

La inflamación en la zona apical va a ser el resultado directo de la interacción entre las bacterias de una raíz infectada con el sistema inmunológico del huésped.³⁰

4.2.2.1 Periodontitis apical sintomática

La periodontitis apical sintomática se va a definir como la inflamación general en toda el área del periodonto al nivel de ápice, la cual se va a caracterizar por presentar sintomatología muy marcada, generalmente va a ser asociada con un dolor muy marcado al morder o a la percusión. Esta respuesta puede estar asociada con una zona radiotransparente apical, el cual podría ser un pequeño edema el cual viene con la presencia de células inflamatorias. Este tipo de periodontitis también puede ser conocida como periodontitis apical aguda (Fig.38).^{30,32,33}

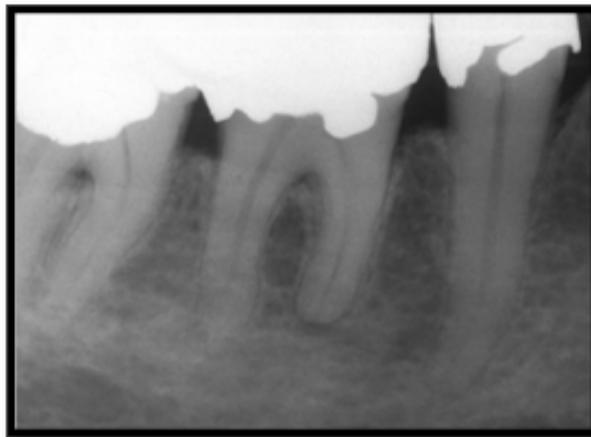


Fig. 38. El primer molar inferior derecho presentaba pulpitis irreversible aguda y periodontitis apical aguda como resultado de la fractura de una gran restauración con amalgama. El paciente presentó dolor espontáneo, mucha sensibilidad al frío y calor, dolor por la noche y una considerable sensibilidad a la percusión y presión sobre el diente. Se observa normal el espacio del ligamento periodontal y la lámina dura alrededor de la raíz distal, mientras que hay un ensanchamiento del espacio del ligamento y pérdida de la lámina dura alrededor de la raíz mesial.



Generalmente la respuesta de este tipo de periodontitis no será confiable ante las pruebas de vitalidad ya que va a ser muy variable de un caso a otro. En la cuestión radiográfica puede haber un ligero engrosamiento en el espacio del ligamento periodontal y en ocasiones, pérdida de la lámina dura alrededor del ápice de la raíz dental, y puede existir o no una zona de radiotransparencia apical asociada a una o varias raíces del diente. ^{30,32,33}

En ocasiones también el órgano dental puede presentar movilidad y el dolor puede ser repentino, posiblemente el paciente presente una sensación de acumulación de presión en la zona apical del diente. ³⁰

4.2.2.2 Periodontitis apical asintomática

La periodontitis apical asintomática se puede definir como una inflamación y destrucción a nivel apical ocasionada por un origen pulpar. Va a variar en su clínica y por lo general los pacientes no tendrán sintomatología asociada con este tipo de lesiones. Generalmente se van a hallar accidentalmente durante radiografías de rutina. También se le conoce como periodontitis apical crónica. ^{30,32}

En este tipo de periodontitis la pulpa estará necrótica y presentara una infección, por lo que no van a responder ante las pruebas de sensibilidad pulpar, no va a ser sensible a la prueba de percusión, presión o palpación y radiográficamente vamos a observar una zona radiolúcida en el periápice (Fig. 39). ^{30,32,33}



Fig. 39. El canino inferior derecho tiene periodontitis apical aguda secundaria. Hay una radiolucidez apical y el diente estaba bastante sensible a la percusión. El diente no respondió a la prueba de sensibilidad pulpar fría o eléctrica.

4.2.3 Absceso apical

Podemos definir a un absceso como una acumulación localizada de pus. Podemos utilizar este término solo cuando se tiene evidencia de una formación y acumulación de pus a nivel apical.³⁰

Actualmente podemos clasificar a los abscesos periapicales en dos grupos: absceso apical agudo y absceso apical crónico, los cuales se van a explicar a continuación.³⁰

4.2.3.1 Absceso apical agudo

Un absceso apical agudo va a ser una reacción inflamatoria ante la presencia de una infección y necrosis en el conducto radicular, la cual va a tener la característica de tener una evolución rápida, dolor severo y espontáneo, sensibilidad del diente a la presión, formación localizada de pus y tumefacción de los tejidos (Fig.40).^{30,32}

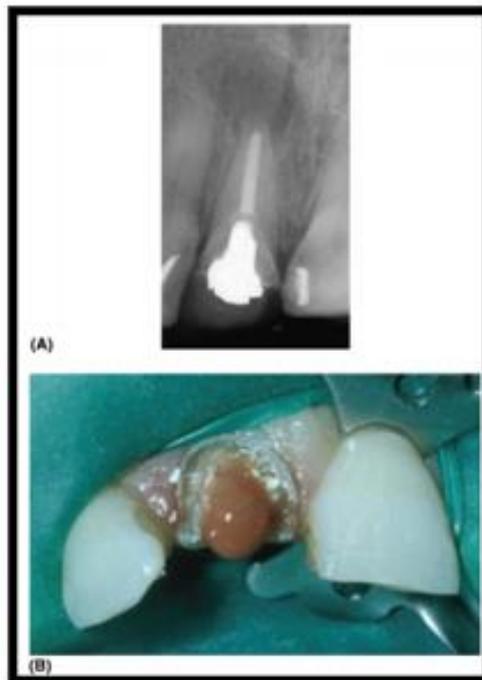


Fig. 40. El incisivo central superior derecho tenía un sistema de conductos infectado y un absceso apical agudo secundario como resultado de la fractura de la restauración de la corona. El paciente presentaba extrema sensibilidad a la percusión y presión sobre el diente, así como signos sistémicos de fiebre y malestar. (A) La radiografía periapical preoperatoria mostró un área radiolúcida periapical, un tratamiento radicular previo, un poste corto y una corona. (B) El drenaje se estableció fácilmente a través del conducto una vez que se retiraron la restauración y el material de obturación radicular.



Este tipo de absceso va a ser muy doloroso para el paciente y en ocasiones va a ir acompañado de palpitations intensas en el área afectada y movilidad dental. Además de que presentaran signos sistémicos como fiebre, malestar y compromiso de los ganglios linfáticos, en algunos casos, hinchazón intraoral y/o extraoral la cual será fluctuante y sensible a la presión y palpación. ^{30,32}

El diente afectado no va a responder a pruebas de sensibilidad pulpar y presentará una respuesta positiva ante las pruebas de percusión, palpación y dolor intenso al morder y generalmente el diente presentará movilidad dental debido a que el diente puede estar elevado en el alvéolo gracias a la presión de los tejidos inflamados alrededor de la raíz. ^{30,32,33}

Radiográficamente podremos observar un ensanchamiento en el espacio del ligamento periodontal y una zona radiolúcida en la zona periradicular. ^{30,32,33}

4.2.3.2 Absceso apical crónico

En un absceso apical crónico vamos a tener la característica de que generalmente no se asocia al dolor. Y la vamos a definir como una reacción inflamatoria ocasionada por una infección y necrosis en el conducto radicular la cual tendrá una evolución gradual, ausencia de dolor o leves molestias y una acumulación de pus intermitente a través del tracto sinusal involucrado (Fig.41). ^{30,32.}

Generalmente no va a presentar síntomas clínicos. A las pruebas de vitalidad pulpar va a responder negativo, no estará sensible el diente al morder, pero se puede sentir “diferente” a las pruebas de percusión.

Se va a diferenciar de la periodontitis apical crónica gracias a la supuración intermitente del tracto sinusal.^{30,32,33}

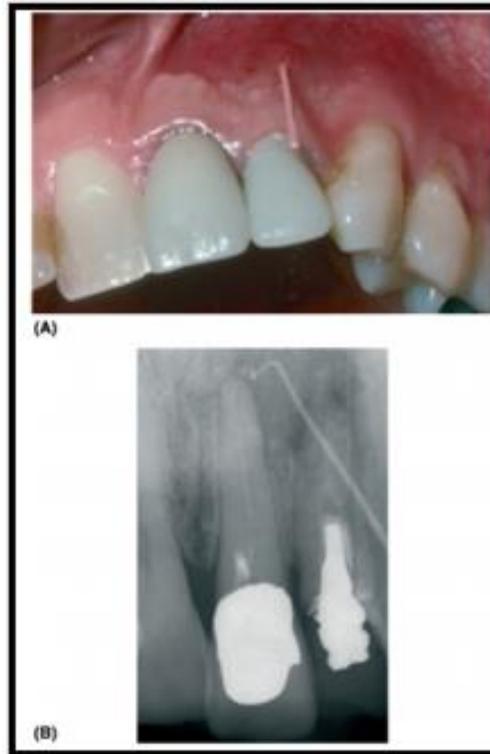


Fig.41. Se aprecia un drenaje del seno en la cara labial del incisivo lateral superior izquierdo. (A) Se ha colocado una punta de gutapercha (GP) en lugar donde se drena para encontrar el punto de origen. (B) La radiografía tomada con la punta de GP en el seno muestra que el punto de origen viene de la región periapical del incisivo central superior izquierdo, que tiene un tratamiento de conducto inadecuado. El incisivo lateral también tiene un sistema de conductos radiculares infectado y periodontitis apical crónica, pero este diente no está asociado al drenaje del seno.

Radiográficamente vamos a observar una zona radiolúcida en la zona periradicular y en ocasiones evidencia de factores causales.^{30,32,33}



CAPÍTULO V. COMPARACIÓN DE LOS VEHÍCULOS Y SU USO EN LAS ENFERMEDADES PULPARES.

En la endodoncia el hidróxido de calcio juega un papel muy importante ya que posee varias cualidades que son buscadas en un tratamiento de conductos, su capacidad de inducir la formación de tejido duro, su poder antibacteriano, la capacidad de disolución de tejido orgánico y sirve de barrera física. Además, va a ser capaz de destruir membranas celulares y estructuras proteicas, gracias a su pH alcalino de 12.5.³⁴

Se han agregado varias sustancias y vehículos en busca de mejorar las propiedades del hidróxido de calcio. Por lo que es un aspecto que debemos evaluar al preparar la pasta del hidróxido de calcio ya que muchos estudios afirman que pueden influir en el pH y la velocidad de disociación de los iones OH⁻ y Ca²⁺ a través de los túbulos dentinarios y esto a la vez va a influir en su efecto antimicrobiano.^{7,10,12.}

5.1 Importancia del vehículo en el pH y la capacidad de disociación del hidróxido de calcio.

La propiedad antimicrobiana que nos ofrece el hidróxido de calcio es gracias al pH alcalino que tiene (12.6), el cual se genera gracias a la liberación de iones hidroxilo los cuales alteran la membrana citoplasmática bacteriana a través de efectos tóxicos que se generan durante la transferencia de nutrientes o la destrucción de fosfolípidos de ácidos grasos saturados y así lograr una destrucción efectiva de los microorganismos, actuando directamente o no en los túbulos dentinarios.^{12,35}



El pH va a tener un efecto en la membrana plasmática afectando el transporte de nutrientes y los componentes orgánicos a través de ella y por medio de la destrucción de fosfolípidos y ácidos grasos insaturados. A su vez también va a activar a la fosfatasa alcalina, la cual es una enzima que se relaciona con el proceso de desmineralización de tejidos. Por lo que podemos decir que nos proporciona dos propiedades enzimáticas importantes: la activación de la fosfatasa alcalina la cual conduce a la formación de tejido mineralizante y la inhibición de las enzimas bacterianas, lo cual nos proporciona el efecto antimicrobiano.^{10,12}

Por lo que son esenciales la disociación y difusión iónica para la actividad que se genera dentro de los túbulos dentinarios. Los iones hidroxilo van a ocasionar un cambio en el pH de la dentina, pero será lento y dependerá del nivel de hidrosolubilidad del vehículo, viscosidad, características ácido-base, permeabilidad dentaria y si existe una calcificación, ya que estos pueden alterar la capacidad de disociación y difusión.¹⁰

5.2 Hidróxido de calcio con anestésico

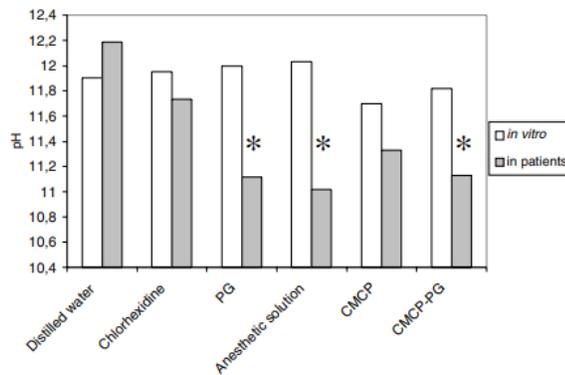
Las soluciones anestésicas, con o sin vasoconstrictor han sido muy utilizados como vehículo para la pasta de hidróxido de calcio ya que es algo que los odontólogos tenemos fácilmente a la mano, es estéril y de fácil manipulación.¹⁵

5.2.1 pH

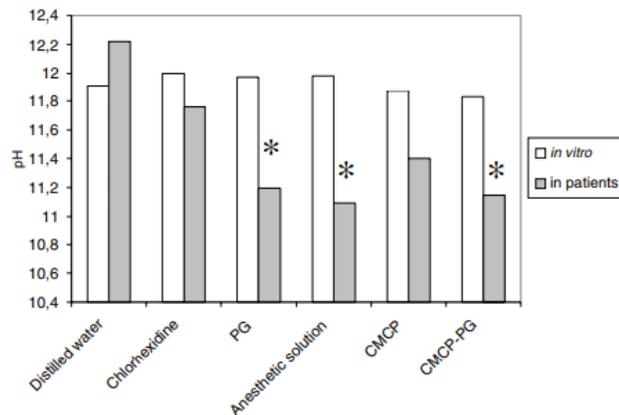
La mayoría de las soluciones anestésicas tienen un pH ácido, el cual, se volverá un pH alcalino al momento de mezclarlo con el hidróxido de calcio. Se ha demostrado que vehículos acuosos, como el anestésico, no alteran de manera significativa el pH que tiene el hidróxido de calcio, ya que se encontró que en pacientes tendrá un pH aproximado de 11, el cual seguirá siendo alcalino.^{7,15,36}

En las siguientes tablas (Fig. 42) se muestra la diferencia del hidróxido de calcio con diferentes vehículos, incluido el anestésico, del nivel de pH entre estudios *in vitro* y el pH que se tiene en paciente en un periodo de a) 7 días, b) 14 días y c) 21 días.⁷

a



b



c

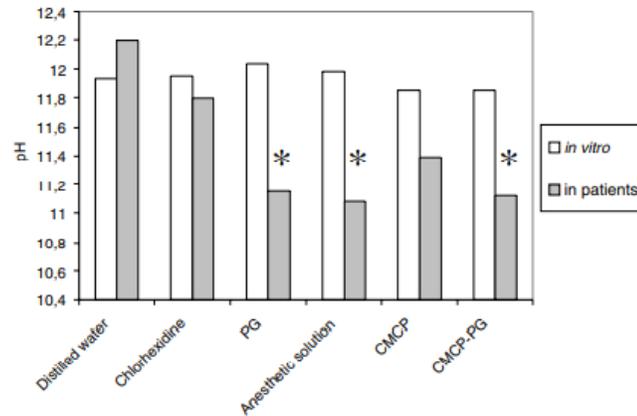


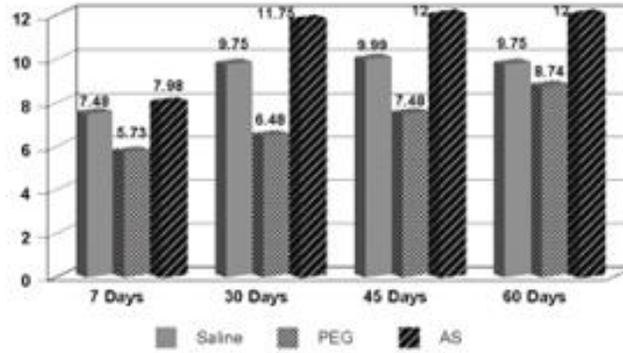
Fig. 42: Comparación entre pH in vitro y el clínico

En la cual podemos observar la diferencia en el pH que presenta la solución anestésica que en estudios in vitro es de 12 con el pH que se presenta en el paciente que de 11 y también que hay un pequeño aumento en el pH en los pacientes a partir del día 21.⁷

5.2.2 Capacidad de disociación iónica

Las soluciones anestésicas van a promover una liberación iónica rápida, Stamos y cols. realizaron un análisis sobre la liberación de los iones de calcio e hidroxilo del hidróxido de calcio con diferentes vehículos, entre los cuales se encontraba la solución anestésica (AS). En el cual median la liberación iónica de diferentes vehículos en un periodo de 7, 30,45 y 60 días. Podemos observar el resultado en las siguientes tablas (Fig. 43).^{12,15}

Liberación de iones hidroxilo (%)



Liberación de iones de calcio (%)

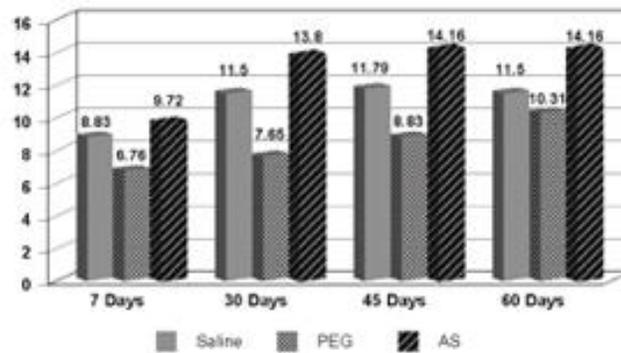


Fig. 43: Gráficas en donde se muestran el porcentaje de liberación de los iones calcio e hidroxilo en lapsos de 7, 30, 45 y 60 días.

En las gráficas anteriores (Fig. 43) podemos observar que esta pasta de hidróxido de calcio con anestesia (AS) va a tener una mayor liberación de iones de calcio a partir del día 45 con una liberación del 14.16%, el cual se mantendrá durante 60 días. Por el lado de la liberación de iones hidroxilo, de igual forma va a tener una mayor liberación de iones, a partir del día 45, con un 12% el cual será constante hasta el día 60.¹²



Boozer (1985) nos dice que los anestésicos con un pH similar al de la sangre (7.4) son más efectivas y activas. La pasta que se forma no endurece y puede ser retirada fácilmente del conducto.³⁷

En ocasiones las soluciones anestésicas tendrán un conservador llamado bisulfito sódico, el cual hace que el pH disminuya considerablemente haciendo a su vez que la disociación de iones se vea disminuida, por lo que dentro de los vehículos acuosos el anestésico será el de menor capacidad de disociación.³⁸

5.2.3 Efecto antimicrobiano

Gracias a que esta combinación no genera ninguna reacción química, no va a alterar las propiedades que posee el hidróxido de calcio y por lo tanto va a mantener su alcalinidad (Cohen, 1994). Pero será poca efectiva sobre microorganismos aeróbicos facultativos como *S.faecalis* y *Pseudomonas aeruginosas*, ya que por si solo el hidróxido de calcio no posee esta propiedad (Estrela, 1994).³⁷

5.2.4 Tiempo de acción

Con base en la información anterior sabemos que esta pasta va a tener a partir del día 21 un aumento mínimo en el pH, en paciente. Y tendrá una mayor disociación ya que habrá un aumento en la liberación de iones hidroxilo y calcio a partir del día 45.^{7,12}

Esberard y cols. informan que las pastas no fraguables, como ésta, mantienen un pH alto durante al menos 120 días. Calt y cols. Nos dicen que estas pastas



que no fraguan tendrán una liberación de Ca^{2+} a través de los túbulos dentinarios, pero no aumentará el pH de estos, lo que nos indica que los iones OH^- no se difunden en la dentina.⁷

5.3 Hidróxido de calcio con solución salina

Este vehículo fue introducido por Anthony y cols. 1982, en un estudio comparativo. Dado que es un líquido inerte y no dañino para los tejidos periapicales, al hacer la pasta con hidróxido de calcio resulta bastante efectiva.³⁷

5.3.1 pH

Se ha demostrado que los vehículos acuosos como la solución salina no afectan de manera significativa el pH del hidróxido de calcio. Esta pasta va a tener un pH de 11.74, ya que posee iones de sodio y cloro, los cuales van a disminuir levemente el pH del hidróxido de calcio a 11.74, gracias a la interacción de estos iones con los iones hidroxilo y calcio.^{36,38}

5.3.2 Capacidad de disociación iónica

Esta pasta tendrá una buena disociación gracias a su alto contenido de agua. Al ser un vehículo hidrosoluble nos va a proporcionar una aceleración en la disociación iónica y la difusión.^{10,36,38}

Estrela, Pesce realizaron un análisis sobre la liberación de los iones de calcio e hidroxilo del hidróxido de calcio con diferentes vehículos, entre los cuales se encontraba la solución salina (Saline). En el cual median la liberación iónica de diferentes vehículos en un periodo de 7, 30,45 y 60 días, graficando los resultados, los cuales podemos observar en la Fig.43.¹²



En las graficas podemos observar que la solución salina tendrá una liberación más alta a partir del día 45 para ambos iones. El ion hidroxilo en ese día tendrá una liberación de 9.99%, la cual comenzará a disminuir a partir del día 60, ya que en ese día tendrá una liberación de 9.75%. El ion de calcio también tendrá un mayor porcentaje de liberación iónica en el día 45, con 11.79% y de igual manera que el ion hidroxilo, a partir del día 60 se verá una disminución en el porcentaje de liberación iónica ya que tendrá 11.5%.¹²

5.3.3 Efecto antimicrobiano

El efecto antimicrobiano dependerá de la velocidad de la liberación de iones, su difusibilidad dentro de los túbulos dentinarios, disponibilidad y tiempo de contacto directo o indirecto con los microorganismos alojado en los túbulos, estos parámetros son los que mostraran el poder antimicrobiano.¹⁰

El hidróxido de calcio con solución salina ocasionará una gran eliminación de microorganismos encontrados dentro de los túbulos dentinarios, esto gracias a que por su hidrosolubilidad generará mayor velocidad de disociación y difusión de los iones hidroxilo y calcio, haciendo que quede en contacto directo con los microorganismos. Es muy efectivo contra *S.mutans*, *S.aureus* y *Bacteroides*, en comparación otras sustancias (Estrela, 1994). Gracias a que aceleran la disociación iónica y su difusión, inducirá a la curación de tejidos y va a interferir en el sistema bacteriano enzimático y tisular (Estrela y Pesce, 1996).^{10,37}

5.3.4 Tiempo de acción

Con base a los datos anteriores podemos decir que la pasta de hidróxido de calcio con solución salina va a ser hidrosoluble favoreciendo la liberación y difusión iónica, en el cual veremos un aumento de la liberación de iones a partir



del día 45 pero a partir del día 60 comenzara una disminución de los mismos.^{10,12,37}

5.4 Hidróxido de calcio con clorhexidina

Este vehículo fue introducido por Rolla en 1971. Es un vehículo de naturaleza hidrosoluble y una sustancia antimicrobiana, tiene baja toxicidad, actualmente es utilizada mucho en el ámbito clínico.³⁷

5.4.1 pH

La pasta de hidróxido de calcio con clorhexidina tendrá un pH alcalino. Estudios in vitro demuestran que esta pasta tendrá un pH elevado, sin embargo, estudios con pacientes demuestran que el resultado de pH in vitro comparado con el clínico disminuye ligeramente, de 12 a 11.7 aproximadamente.^{7,37}

Un estudio graficó los valores de pH de varios vehículos, incluidos la clorhexidina, en periodos de 7, 14 y 21 días e hicieron la comparación tanto in vitro como in vivo (Fig.42). En los cuales podemos observar que la clorhexidina efectivamente tiene un pH distinto in vitro como in vivo, pero la disminución no es tan significativa. De igual manera podemos notar a partir del día 14 un leve aumento en el pH clínico (11.7 a 11.8) el cual se mantendrá hasta el día 21.⁷

5.4.2 Capacidad de disociación iónica

Generalmente se utilizan el gluconato de clorhexidina al 0.12% y 2% y en un estudio se concluye que la disociación iónica será mejor en la solución de 0.12% ya que contiene mayor cantidad de agua y se sabe que la capacidad de disociación va a estar dada en mayor porcentaje si el vehículo es hidrosoluble.¹⁵



5.4.3 Efecto antimicrobiano

La clorhexidina, especialmente al 2%, tendrá una actividad antimicrobiana prolongada con un amplio espectro y no causará daños a los tejidos periapicales. Sin embargo, se sabe que será poco efectivo sobre las bacterias aeróbicas capaces de soportar un pH elevados, después de 48 horas, como *S.faecalis* y *S.aeruginosa*.^{34,37}

Su capacidad antimicrobiana se verá limitada gracias a que conforme el pH del hidróxido de calcio aumenta, la estructura molecular de la clorhexidina se altera provocando una mayor proporción de moléculas no ionizadas.¹⁵

No se ha podido demostrar que la clorhexidina agrega un efecto antibacteriano aditivo al hidróxido de calcio, pero se ha demostrado que no afecta las propiedades antibacterianas en tal pasta.¹²

5.4.4 Tiempo de acción

Esta pasta de hidróxido de calcio podemos observar con las gráficas anteriores que tendrá un aumento, no significativo, en el pH en el paciente a partir del día 14, el cual se mantendrá constante durante al menos 21 días. Y tendrá una actividad antimicrobiana prolongada, pero a partir de las 48 horas no será tan efectivo para *S.faecalis* y *S.aeruginosa*.^{7,37}

5.5 Hidróxido de calcio con agua destilada

Holland y cols., 1978 fue quien lo implementó como vehículo. Es un líquido inerte no dañino para los tejidos periapicales.³⁷



5.5.1 pH

La pasta de hidróxido de calcio con agua destilada tendrá un pH alcalino de 12.6. Un estudio graficó los valores de pH de varios vehículos, incluidos el agua destilada, en periodos de 7, 14 y 21 días e hicieron la comparación tanto in vitro como in vivo (Fig.42). Donde podemos observar que fue el único vehículo que presenta un pH más alto en pacientes que in vitro, con un pH in vitro de 11.9 y un pH en paciente de 12.2. También podemos observar que el pH alcalino de 12.2 se mantuvo constante durante los 21 días.^{7,10}

5.5.2 Capacidad de disociación iónica

Actualmente los vehículos hidrosolubles, como el agua destilada, tienen las mejores características de disociación y difusión, haciendo que esta pasta tenga una alta velocidad disociativa y difusiva.¹⁰

5.5.3 Efecto antimicrobiano

Al ser un vehículo altamente soluble y veloz en la disociación y difusión iónica, presentará buenas características antimicrobianas y de inducción de curación de tejido.¹⁰

Varios estudios han demostrado que al ser un vehículo hidrosoluble va a tener una gran efectividad antimicrobiana ocasionada por el contacto directo, ya que puede entrar fácilmente a los túbulos dentinarios. Aunque también se ha demostrado poca efectividad por las bacterias aerobias estrictas.³⁷

5.5.4 Tiempo de acción

Esta pasta tendrá una buena acción antimicrobiana creada por el pH alcalino y la alta capacidad disociación y difusión de iones. Como lo vimos

anteriormente tendrá una capacidad de mantener su pH alcalino constante al menos 21 días, en pacientes.^{7,10,37}

5.6 Hidróxido de calcio con propilenglicol

Algunos vehículos viscosos, como el propilenglicol, son solubles en agua. Por su naturaleza higroscópica va a permitir la absorción de agua.¹⁵

5.6.1 pH

Existen estudios in vitro donde nos indican que el propilenglicol tiene un pH alcalino de 12. En la Fig.44 podemos observar que se graficaron los resultados de un estudio in vitro donde notamos que el propilenglicol tiene un pH 12 a las 24 horas el cual aumentará a 12.8 en 30 días.³⁹

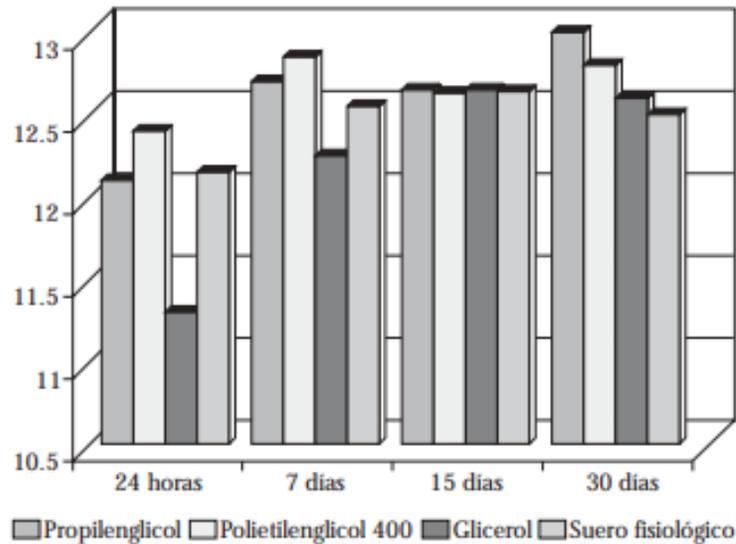


Fig.44: Comparación del pH de diferentes vehículos en distintos periodos de tiempo

La pasta de hidróxido de calcio con propilenglicol va a tener un pH alcalino. Se ha demostrado una diferencia notoria en el nivel de pH que presenta esta pasta en estudios in vitro al pH que presenta en paciente. Se realizó un estudio, donde se graficó los valores de pH de varios vehículos, incluidos el



propilenglicol (PG), en periodos de 7, 14 y 21 días e hicieron la comparación tanto in vitro como in vivo (Fig.42). Donde podemos observar una notable diferencia entre el pH in vitro y el pH en paciente. En el día 7 presento un pH de 11.1 el cual aumenta de una manera no significativa en el día 14 (11.2) y disminuye de nuevo a 11.1 en el día 21, por lo que podemos decir que tendrá un pH constante de 11.⁷

5.6.2 Capacidad de disociación iónica

El propilenglicol con el hidróxido de calcio va a ser un vehículo de naturaleza higroscópica por lo que se permite la absorción de agua, lo cual hará que la liberación de iones de calcio e hidroxilo sea buena, lenta y sostenida durante largos periodos. Tendrá menos solubilidad que las pastas con vehículos acuosos debido a su peso molecular (Lopes y cols. 1998). Su alto peso molecular ocasionará que la dispersión de iones de calcio e hidroxilo se vean disminuidos y mantendrá la pasta en la zona deseada por intervalos más largos, haciendo que la acción de la pasta se prolongue y la liberación de iones se disminuya lentamente. Por lo que esta pasta puede permanecer dentro del conducto aproximadamente de 2-4 meses.¹⁵

5.6.3 Efecto antimicrobiano

Se ha demostrado que la conductividad del hidróxido de calcio con el propilenglicol es esencialmente cero. Por lo que se concluye que con este tipo de vehículos puede obstaculizar la eficacia del hidróxido de calcio y por ende su eficacia antimicrobiana. Sin embargo, el propilenglicol en pequeñas cantidades y agua pueden aumentar la conductividad del hidróxido de calcio.

7,12



5.6.4 Tiempo de acción

Con la información anterior se sabe que el propilenglicol con el hidróxido de calcio tendrá un pH de 11 constante durante al menos 21 días. Al ser un vehículo viscoso tendrá una liberación de iones más lenta, haciendo que la acción se prolongue y por ende la pasta podrá estar aproximadamente de 2-4 meses en conducto. Sin embargo, en altas cantidades de propilenglicol puede llegarse a ver afectada la efectividad del hidróxido de calcio.^{7,12,15}

5.7 Hidróxido de calcio con yodoformo (Vitapex/Ultrapex)

5.7.1 pH

Este material compuesto de hidróxido de calcio, yodoformo, aceite de silicón (como vehículo oleoso y material inerte, va a tener un pH cercano al neutro durante un periodo de aproximadamente 60 días. Gracias al silicón que contiene, no va a endurecer lo hará que se facilite la remoción del conducto.⁴⁰

5.7.2 Capacidad de disociación iónica

En un estudio que se realizó se midió la difusión de iones de calcio en algunos materiales, incluido el vitapex, en el cual se muestra una gráfica (Fig.45) en la cual podemos ver que la difusión media de iones de calcio fue de 21.42 mg/dl y la mayor cantidad de iones liberados se alcanzó el día 16 con 26.33 mg/dl.⁴¹

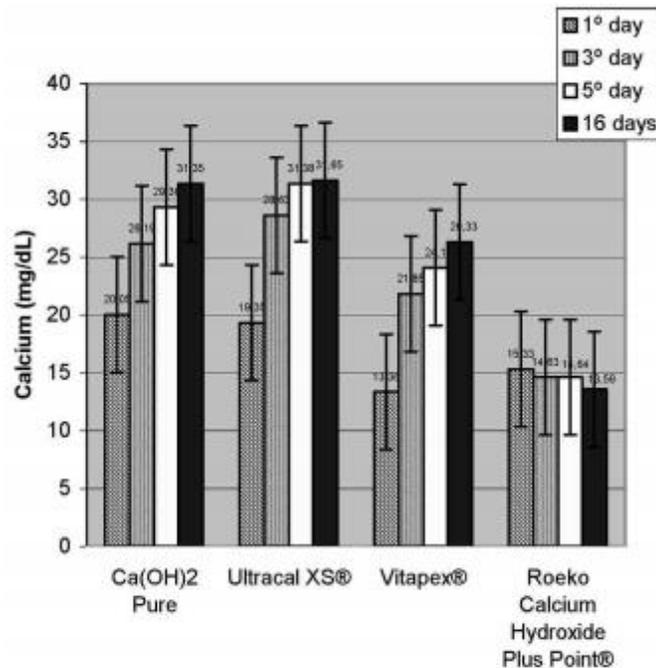


Fig.45: Capacidad de liberación de iones de calcio en diferentes vehículos.

5.7.3 Efecto antimicrobiano

Este material va a tener una actividad bactericida in vitro en microorganismos que son frecuentes en la región apical como *S. aureus*, *E. faecalis*, *Pseudomonas aureginosa*, *Bacillus subtilis* y *Candida albicans* a partir de 24 horas en pruebas de contacto directo. Por otro lado, en pruebas de difusión de agar no se encontró actividad bactericida. Como podemos ver en los resultados de un estudio que media las zonas de inhibición bacteriana (Fig.

46), donde podemos observar que el vitapex tiene zonas de inhibición mucho más pequeñas que las otras sustancias.^{14,40}

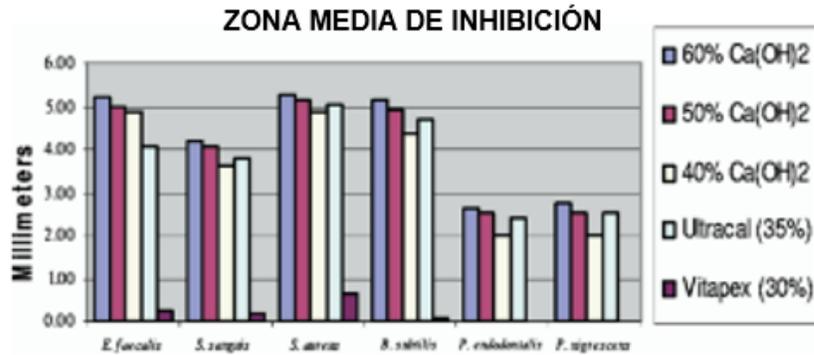


Fig. 46: Las zonas medias de inhibición usando diferentes concentraciones de hidróxido de calcio contra patógenos endodónticos.

5.7.4 Tiempo de acción

In vitro se demostró que tiene un efecto antibacteriano a partir de las 24 horas, pero en pruebas de agar la actividad antibacteriana fue muy baja. Con un pH cercano al neutro durante al menos 60 días.^{14,40,41}

5.8 Tabla comparativa

Vehículo	PH	Capacidad de disociación iónica	Tiempo de acción	Efecto antimicrobiano
Anestésico	No altera significativamente el pH del hidróxido de calcio, en pacientes llega a tener un PH aproximado de 11. ^{7,15,36}	Mayor liberación de iones de calcio a partir del día 45 con una liberación del 14.16% y el cual se mantendrá durante 60 días, al igual	A partir del día 21 va a tener un aumento en PH, no tan significativo y se mantendrá 120 días. ⁷	Poco efectiva sobre microorganismos aeróbicos facultativos como <i>S.faecalis</i> y <i>Pseudomonas aeruginosas</i> , ³⁷

		que la liberación de iones hidroxilo, pero en un 12%, con menor capacidad de disociación. ^{12,15,38}	Tiene una liberación de mayor cantidad de iones hidroxilo y calcio a partir del día 45. ¹²	
Solución salina	Se verá disminuido porque posee iones de sodio y cloro, los cuales interactúan con el ion hidroxilo, provocando que el pH disminuya ligeramente. (11.74). ^{36,38}	Al ser un vehículo hidrosoluble, va a acelerar la disociación iónica y la difusión de iones, el ion calcio será liberado en 11.79% y los iones hidroxilo será con 9.99% a partir del día 45 y se reducirán ligeramente en el día 60. ^{10,12,36,38}	El momento donde la solución salina con hidróxido de calcio va a tener mayor liberación de iones será en el día 45, pero va a disminuir a partir del día 60. ^{10,12,37}	Presenta las mejores características antimicrobianas y la inducción de curación del tejido. Es muy efectivo contra <i>S.mutans</i> , <i>S.aureus</i> y <i>Bacteroides</i> , en comparación otras sustancias. ^{10,37}
Clorhexidina	El pH será alcalino, aproximadamente de 11.7, a partir del día 14 habrá un aumento en el mismo, pero ya no tan significativo. ^{7,37}	La clorhexidina al 0.12% tendrá una mejor disociación, ya que posee mayor cantidad de agua. ¹⁵	A partir del día 14 hay un aumento en el pH, pero no significativo y será constante por al menos 21 días. ^{7,37}	Poco efectivo para <i>S.faecalis</i> y <i>Seudomonas aeroginosas</i> , a partir de las 48 horas. ^{34,37}

<p>Agua destilada</p>	<p>Mantiene un pH alcalino (12.2) constante en un periodo de 7 a 21 días. ^{7,10}</p>	<p>Al ser un vehículo acuoso va a acelerar la disociación iónica y la difusión. ¹⁰</p>	<p>Tendrá un pH alcalino constante al menos 21 días. ^{7,10,37}</p>	<p>Presenta características de inducción de reparación de tejido y antimicrobianas, con excepción de las bacterias aeróbicas estrictas. ^{10,37}</p>
<p>Propilenglicol</p>	<p>Tendrá un pH constante de 11 ^{7,39}</p>	<p>En altas concentraciones de PG se reduce la disociación del hidróxido de calcio, pero prolonga su acción debido a su viscosidad. ¹⁵</p>	<p>Su pH se va a mantener durante un periodo de al menos 21 días. Se puede mantener de 2-4 meses en conducto. ^{7,12,15}</p>	<p>Al reducirse la disociación del hidróxido de calcio, se puede disminuir su eficacia antimicrobiana. ^{7,12}</p>
<p>Hidróxido de calcio con yodoformo (Mitapex)</p>	<p>Posee un pH 5, el cual es cercano al neutro durante 60 días. ⁴⁰</p>	<p>Liberación de iones de calcio promedio de 21 mg/dL y el cual mostro mayor liberaciones de iones de calcio en el día numero 16 con 28 mg/dL. ⁴¹</p>	<p>Efecto antibacteriano a partir de las 24 horas. Con un pH neutro al menos 60 días. ^{14,40,41}</p>	<p>En pruebas de difusión de agar no se encontró actividad antibacteriana. In vitro también se demostró que tiene efecto antibacteriano en <i>S. aureus</i>, <i>E. faecalis</i>, <i>Pseudomonas aureginosa</i>, <i>Bacillus subtilis</i> y <i>Candida albicans</i>. ^{14,40}</p>

Tabla 7: Tabla donde se muestran la comparación de las propiedades que posee cada vehículo con el hidróxido de calcio.

5.9 Microorganismos en las enfermedades pulpares y periapicales

En las enfermedades pulpares y periapicales los microorganismos desempeñan un papel vital, ya que son los que inician y son grandes contribuyentes a la formación de estos trastornos endodónticos. Por eso es importante la disminución o eliminación de ellos, y así poder tener un buen procedimiento y una evolución satisfactoria.⁴²

5.9.1 Microorganismos en pulpitis y necrosis pulpar

Varios estudios nos dicen que las bacterias encontradas en caries profundas son encontradas en conductos radiculares infectados, por lo que se pueden relacionar bacterias presentes en caries avanzada con la pulpitis reversible y de igual forma con la pulpitis irreversible. Los principales microorganismos de la caries son: *Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Actinomyces*, *Veillonella*, *Neisseria*.³²

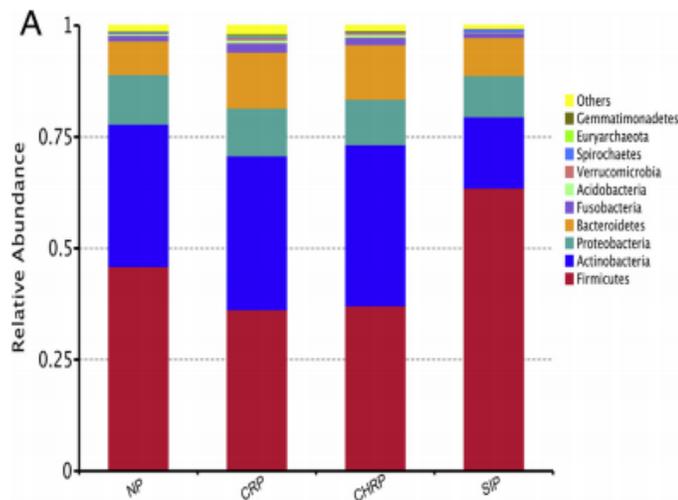


Fig. 47: Se muestran los 10 filios más abundante en cada grupo. Donde (NP) es pulpa normal con caries profunda, (CRP) pulpitis reversible con respuesta al frío, (CHRPP) pulpitis reversible con respuesta al frío y calor, (SIP) pulpitis irreversible asintomática.

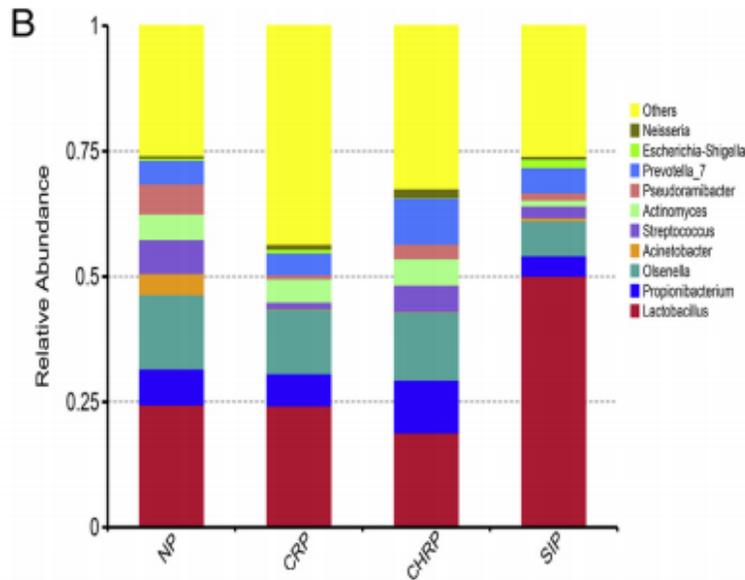


Fig. 48: se muestran las 10 especies de bacterias más abundante en cada caso. Donde (NP) es pulpa normal con caries profunda, (CRP) pulpitis reversible con respuesta al frío, (CHRCP) pulpitis reversible con respuesta al frío y calor, (SIP) pulpitis irreversible asintomática.

En la fig. 47, podemos observar los principales tipos de *phylum* más comunes en cada grupo. En la pulpa normal con caries profunda y la pulpitis reversible *fimicutes* y *actinobacteria* son los más abundantes. En la pulpitis irreversible podemos observar que el *fimicutes* también predomina sobre las otras especies. Y lo que podemos deducir con esta gráfica es que la *actinobacteria* disminuye a nivel que la caries avanza haciendo que el *firmicutes* aumente.⁴²

En la fig.48, podemos observar las principales especies bacterianas encontradas en cada grupo, podemos observar que los *lactobacillus* fueron muy dominantes en la pulpitis irreversible sintomática. Por lo que los *lactobacillus* pueden ser uno de los patógenos encargados de causar la pulpitis irreversible. Los microorganismos asociados con la pulpitis reversible con respuesta al frío y calor fueron *lactobacillus*, *Olsenella* y *Propionbacterium*.⁴²



Por otro lado, se realizó un estudio donde se estudiaron los microorganismos de 31 dientes necróticos. En el cual podemos observar que fueron más frecuentes *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Lactobacillus*, *Streptococcus*, *Clostridium* y *Peptostreptococcus*.⁴⁴

En la siguiente imagen (Fig.49) podemos observar la frecuencia e identificación de las cepas microbianas aisladas en los conductos con necrosis pulpar del estudio, con necrosis pulpar intacta o no.⁴⁴

	Raíz infectada canal (pulpa intacta cámara)	Raíz infectada canal (pulpa no intacta cámara)	Frecuencia (%)
<i>Cepas microbianas</i>			
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	5	6	35,48 (31/11)
<i>Prevotella intermedia / nigrescens</i>	1	7	25,80 (31/8)
<i>Lactobacillus spp.</i>	3	3	19,35 (31/6)
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	2	4	19,35 (31/6)
<i>Bifidobacterium adolescentis</i>	2	3	16,13 (31/5)
<i>Streptococcus anginosus</i>	2	3	16,13 (31/5)
<i>Lactobacillus paracasei</i>	2	2	12,90 (31/4)
<i>Leuconostoc spp.</i>	3	1	12,90 (31/4)
<i>Prevotella buccalis</i>	1	3	12,90 (31/4)
<i>Streptococcus oralis</i>	2	2	12,90 (31/4)
<i>Veillonella spp.</i>	4	0	12,90 (31/4)
<i>Actinomyces naeslundii</i>	1	2	9,67 (3/31)
<i>Bifidobacterium spp.</i>	1	2	9,67 (3/31)
<i>Candida tropicalis</i>	2	0	9,67 (3/31)
<i>Clostridium spp.</i>	1	2	9,67 (3/31)
<i>Clostridium butyricum</i>	1	2	9,67 (3/31)
<i>Eubacterium lentum</i>	1	2	9,67 (3/31)
<i>Gemella morbillorum</i>	1	2	9,67 (3/31)
<i>Lactobacillus acidophilus</i>	1	2	9,67 (3/31)
<i>Peptostreptococcus prevotii</i>	0	3	9,67 (3/31)
<i>Prevotella oralis</i>	0	3	9,67 (3/31)
<i>Streptococcus intermedius</i>	2	1	9,67 (3/31)
<i>Actinomyces meyeri</i>	1	1	6,45 (2/31)
<i>Clostridium bif fermentans</i>	0	2	6,45 (2/31)
<i>Clostridium subterminale</i>	0	2	6,45 (2/31)
<i>Peptostreptococcus micros</i>	1	1	6,45 (2/31)
<i>Prevotella buccae</i>	0	2	6,45 (2/31)
<i>Prevotella loeschii</i>	1	1	6,45 (2/31)
<i>Streptococcus constellatus</i>	2	0	6,45 (2/31)

<i>Capnocytophaga</i> sp.	0	1	3,22 (1/31)
<i>Clostridium clostridiiforme</i>	0	1	3,22 (1/31)
<i>Enterococcus faecalis</i>	0	1	3,22 (1/31)
<i>Lactobacillus salivarius</i>	1	0	3,22 (1/31)
<i>Peptostreptococcus asaccharolyticus</i>	0	1	3,22 (1/31)
<i>Prevotella denticola</i>	0	1	3,22 (1/31)
<i>Propionibacterium propionicus</i>	0	1	3,22 (1/31)
<i>Saccharomyces cerevisias</i>	1	0	3,22 (1/31)
<i>Staphylococcus</i> sp.	1	0	3,22 (1/31)
<i>Streptococcus mitis</i>	1	0	3,22 (1/31)
<i>Streptococcus mutans</i>	0	1	3,22 (1/31)
Bacilos gramnegativos estrictamente anaeróbicos	3	6	29,03 (31/9)
Bacilos grampositivos estrictamente anaeróbicos	2	2	12,90 (31/4)
Cocos grampositivos estrictamente anaeróbicos	0	3	9,67 (3/31)
Bacilos grampositivos anaeróbicos facultativos	0	2	6,45 (2/31)
Bacilos gramnegativos anaeróbicos facultativos	0	1	3,22 (1/31)

„Frecuencia de conductos radiculares infectados considerando cada cepa microbiana

Fig.49: Cepas microbianas y su frecuencia en conductos infectados.

5.9.2 Clasificación de las infecciones endodónticas

Podemos clasificar las infecciones endodónticas principalmente por su localización anatómica, dividiéndolos en infección intrarradicular y extrarradicular.

La infección intrarradicular va a ser provocada por todos los microorganismos que colonizarán el sistema de conductos, y se dividen en tres categorías:



- **Infección primaria:** Es causada por los microorganismos que invaden y colonizan en la necrosis pulpar en un primer momento (infección inicial o “virgen”).
- **Infección secundaria:** Es ocasionada por aquellos microorganismos que son introducidos al conducto radicular después de una intervención profesional, es decir, es secundaria a la intervención.
- **Infección persistente:** es causada por los microorganismos que resistieron a los procedimientos antimicrobianos y pudieron persistir dentro del conducto, estos microorganismos van a ser componentes de la infección primaria y secundaria.

La infección extraradicular es aquella que se presentará en los tejidos periapicales inflamados y es posterior a una infección intrarradicular no tratada.³²

5.9.2.1 Infecciones primaria

Una infección intrarradicular primaria va a ser la infección de la pulpa necrosada. Va a aparecer en dientes no tratados y será la causante de la periodontitis periapical primaria. Los microorganismos presentes en esta infección van a estar en las primeras fases de invasión de la pulpa, el cual termina en la inflamación y es seguida de la necrosis.³²

Se van a caracterizar por una comunidad de bacterias variadas donde predominaran las bacterias anaerobias. El tamaño de la lesión en la periodontitis apical va a ser proporcional a la cantidad de especies bacterianas y de células que se encuentren en el conducto radicular.³²

Las bacterias más frecuentes en las infecciones primarias, incluidos los casos abscesificados, son gramnegativas: *Fusobacterium*, *dialister*, *porphyromonas*,

prevotella, tannerella, pyramidobacter, treponema, campylobacter y veillonella.
 Y grampositivas: *parvimonas, filifactor, pseudoramibacter, streptococcus, propionibacterium, olsenella, actinomices, peptostreptococcus y eubacterium.*^{14,32,43}

A continuación, se mostrarán tablas donde observaremos las bacterias asociadas en cada tipo de infección primaria.

Especies microbianas		
<i>Actinomyces israelii</i>	<i>Filifactor aloisii</i>	<i>Prevotella intermedia/nigrescens</i>
<i>Actinomyces m. eyeri</i>	<i>Fusobacterium necrogenes</i>	<i>Prevotella loescheii</i>
<i>Actinomyces naeslundii</i>	<i>Fusobacterium necrophorum</i>	<i>Prevotella melaninogenica</i>
<i>Actinomyces odontolyticus</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Prevotella oralis</i>
<i>Actinomyces viscosus</i>	<i>Fusobacterium varium</i>	<i>Prevotella prevotii</i>
<i>Bacteroides capillosus</i>	<i>Genella haemolyans</i>	<i>Propionibacterium acnes</i>
<i>Bacteroides forsythus</i>	<i>Genella morbillorum</i>	<i>Propionibacterium propionicus</i>
<i>Bacteroides fragilis</i>	<i>Haemophilus aphrophilus</i>	<i>Saccharomyces cerevisiae</i>
<i>Bifidobacterium adolescentis</i>	<i>Haemophilus parainfluenzae</i>	<i>Selenomonas sputigena</i>
<i>Bifidobacterium breve</i>	<i>Lactobacillus acidophilus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>Campylobacter gracilis</i>	<i>Lactobacillus casei</i>	<i>Staphylococcus epidermidis</i>
<i>Candida tropicalis</i>	<i>Lactobacillus cateniforme</i>	<i>Staphylococcus lentus</i>
<i>Capnocytophaga ochracea</i>	<i>Lactobacillus jensenii</i>	<i>Staphylococcus saccharolyticus</i>
<i>Clostridium acetobutylicum</i>	<i>Lactobacillus minutus</i>	<i>Streptococcus anginosus</i>
<i>Clostridium bifermantum</i>	<i>Lactobacillus paracasei</i>	<i>Streptococcus constellatus</i>
<i>Clostridium butyricum</i>	<i>Lactobacillus plantarum</i>	<i>Streptococcus gordonii</i>
<i>Clostridium clostridioforme</i>	<i>Lactobacillus salivarius</i>	<i>Streptococcus intermedius</i>
<i>Clostridium hastiforme</i>	<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	<i>Streptococcus milleri</i>
<i>Clostridium novyi</i>	<i>Peptostreptococcus asaccharolyticus</i>	<i>Streptococcus mitis</i>
<i>Clostridium subterminale</i>	<i>Peptostreptococcus magnus</i>	<i>Streptococcus mutans</i>
<i>Dialister pneumosintes</i>	<i>Peptostreptococcus micros</i>	<i>Streptococcus oralis</i>
<i>Eggerthella lenta</i>	<i>Peptostreptococcus prevotii</i>	<i>Streptococcus sanguis</i>
<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Peptostreptococcus productus</i>	<i>Tissierella praecuta</i>
<i>Enterococcus faecium</i>	<i>Peptostreptococcus saccharolyticus</i>	<i>Treponema denticola</i>
<i>Eubacterium aerofaciens</i>	<i>Porphyromonas endodontalis</i>	<i>Treponema maltophilum</i>
<i>Eubacterium alactolyticum</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Treponema pectinovorum</i>
<i>Eubacterium lentum</i>	<i>Prevotella bivia</i>	<i>Treponema sooranskii</i>
<i>Eubacterium limosum</i>	<i>Prevotella buccalis</i>	<i>Treponema vicentii</i>
<i>Eubacterium moniliforme</i>	<i>Prevotella buccae</i>	<i>Veillonella parvula</i>
<i>Eubacterium nodatum</i>	<i>Prevotella corporis</i>	<i>Wolinella recta</i>
<i>Eubacterium timidum</i>	<i>Prevotella denticola</i>	

Fig:50 Especies aisladas en conductos necróticos en diferentes estudios

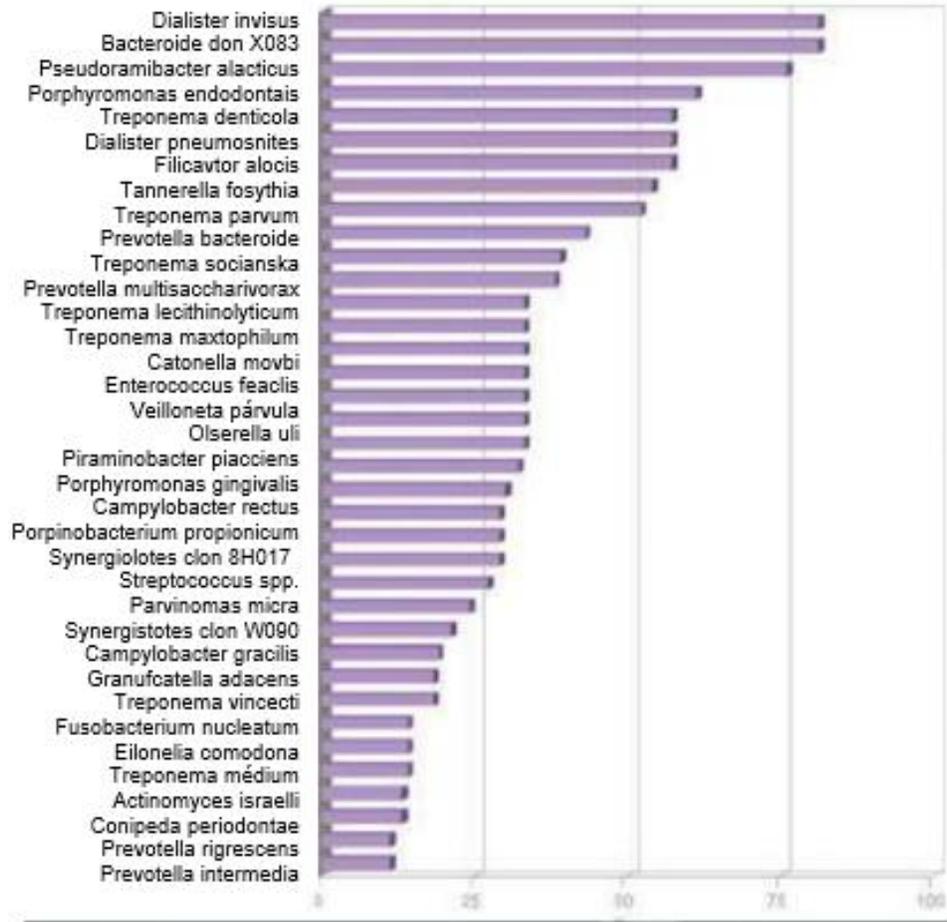


Fig.51: Prevalencia de bacterias detectadas en infecciones primarias de dientes con periodontitis apical asintomática (crónica).

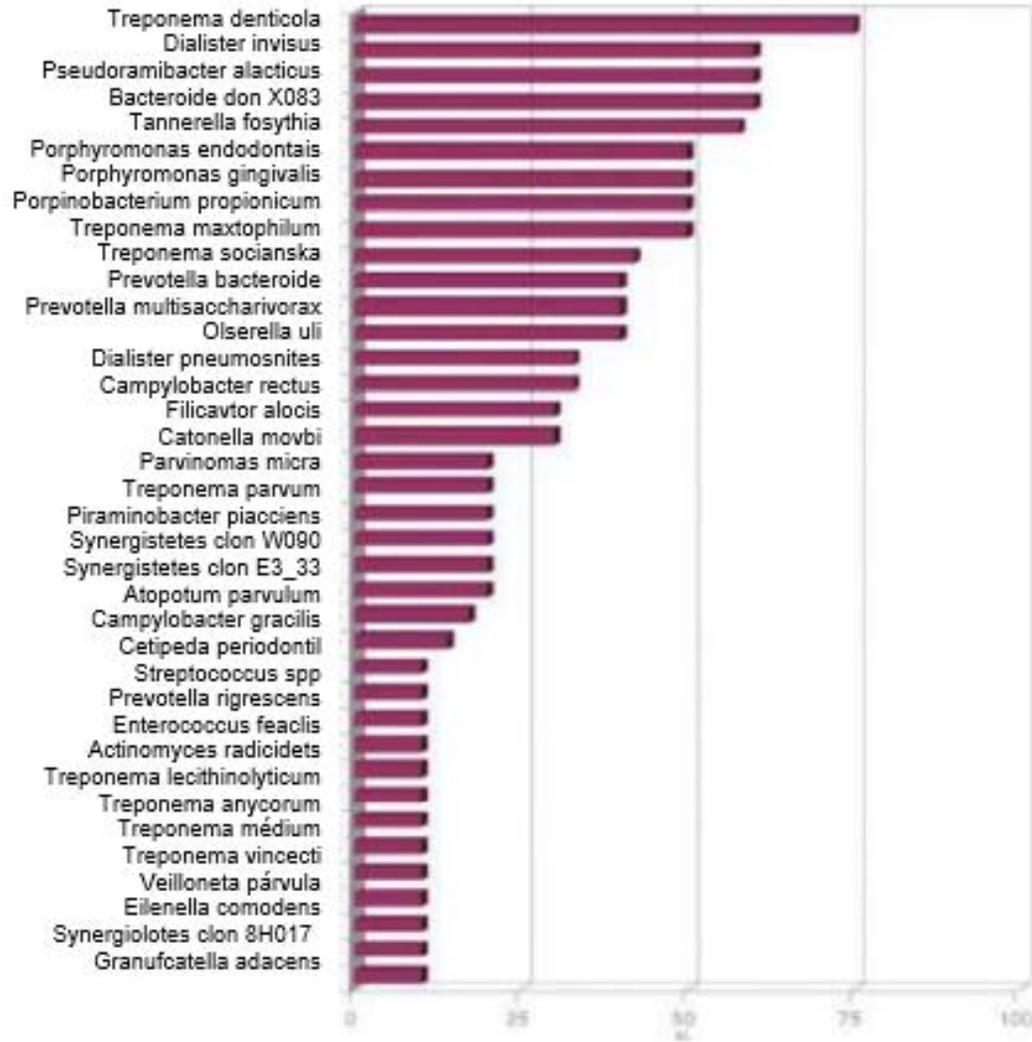


Fig. 52: Prevalencia de bacterias detectadas en las infecciones primarias de dientes con periodontitis apical sintomática (aguda).

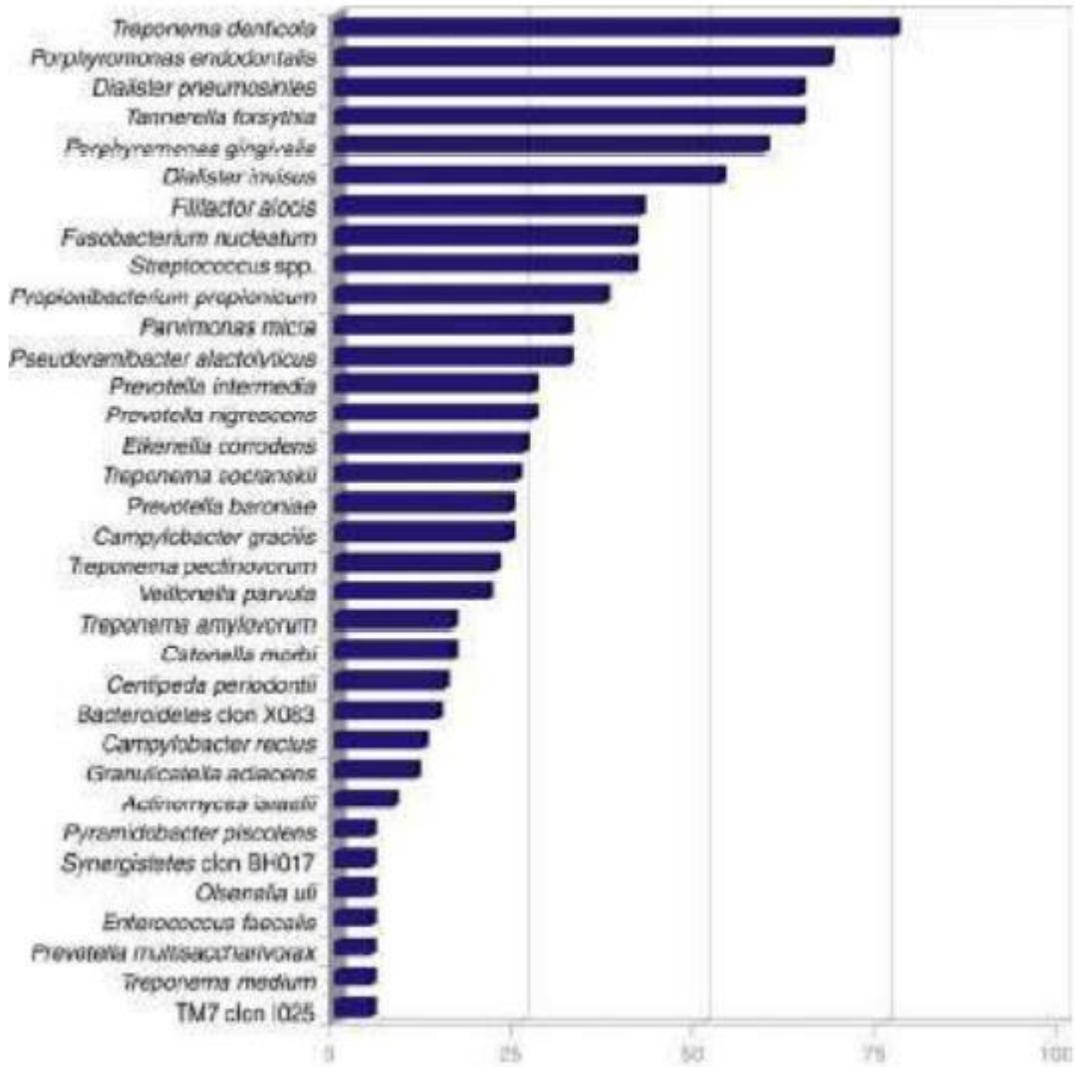


Fig. 53: Prevalencia de las bacterias detectadas en las infecciones primarias de dientes con abscesos apicales agudos.

El 40-66% de las bacterias encontradas en infecciones primarias todavía no se han cultivado.



5.9.2.1.1 Infecciones sintomáticas

Infecciones como la periodontitis apical sintomática y los abscesos apicales agudos son infecciones que causan síntomas graves. Este tipo de infecciones son localizadas dentro del conducto, en los tejidos periapicales y cuando se crean abscesos, la infección se puede diseminar hacia otros espacios anatómicos, provocando la salida de bacterias del conducto radicular a los tejidos periapicales creando una infección extrarradicular ocasionando una inflamación purulenta.³²

Los microorganismos que encontraremos en un absceso endodóntico serán mixtas y en su mayoría bacterias anaerobias (Fig.51).

5.9.2.2 Infecciones persistentes o secundarias

Una infección secundaria va a ser cuando entran microorganismos al sistema de conductos como consecuencia de una intervención clínica, podría ser durante el tratamiento, entre sesiones o posterior de llenar el conducto radicular, en el cual los microorganismos se adaptan de nuevo al entorno, se comienzan a proliferar y establecen la infección secundaria. Pueden ser microorganismos orales o no orales.³²

Una infección persistente o secundaria, es cuando los microorganismos han resistido ante los procedimientos microbianos dentro del conducto y persisten en un conducto tratado. Estos microorganismos serán restos de una infección primaria o secundaria.³²

En los conductos con fracasos endodónticos la microbiota va a ser similar a la que encontramos en infecciones primarias, ya que generalmente encontramos



que persisten algunos bacilos anaerobios como *F.nucleatum*, algunas *Prevotella* y *Campylobacter rectus*. Las bacterias que por lo general resisten a los procedimientos terapéuticos son grampositivos facultativos o anaerobios, generalmente son estreptococos, *P. micra*, *Propionibacterium*, *P. alactolyticus*, *Actinomyces*, *Lactobacilos*, *E. faecalis* y *Olsenella uli*. Por lo que podemos concluir que las bacterias grampositivas son más resistentes al tratamiento antimicrobiano y tienen mejor capacidad de adaptarse a condiciones adversas en los conductos radiculares instrumentados y medicados.³²

Microbiota en dientes previamente tratados.

Cuando un conducto tiene un tratamiento adecuado, va a albergar entre 1 y 5 especies, cuando tenemos un diente con un tratamiento deficiente el número de especies de bacterias puede ser de hasta 10 o 20 en los conductos, similar a la cifra que contiene los conductos no tratados.³²

Varios estudios nos indican que la *E.faecalis* es la especie más frecuente en el conducto radicular en los dientes tratados. *E. faecalis* es capaz de ocasionar infecciones secundarias que se vuelven persistentes. Una de las características importantes, es que esta bacteria va a ser resistente al hidróxido de calcio gracias a que es resistente a los pH alcalinos a través de una bomba de protones que provoca que su citoplasma se acidifique.^{32,36}

Algunas bacterias que podemos encontrar en dientes previamente tratados con endodoncia con periodontitis apical son estreptococos y bacterias anaerobias exigentes como *P. alactolyticus*, *Propionibacterium spp*, *Filifactor alocis*, *Dialister pneumosintes*, *Dialister invisus*, *Tannerella forsythia*, *P. micra*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*.³²

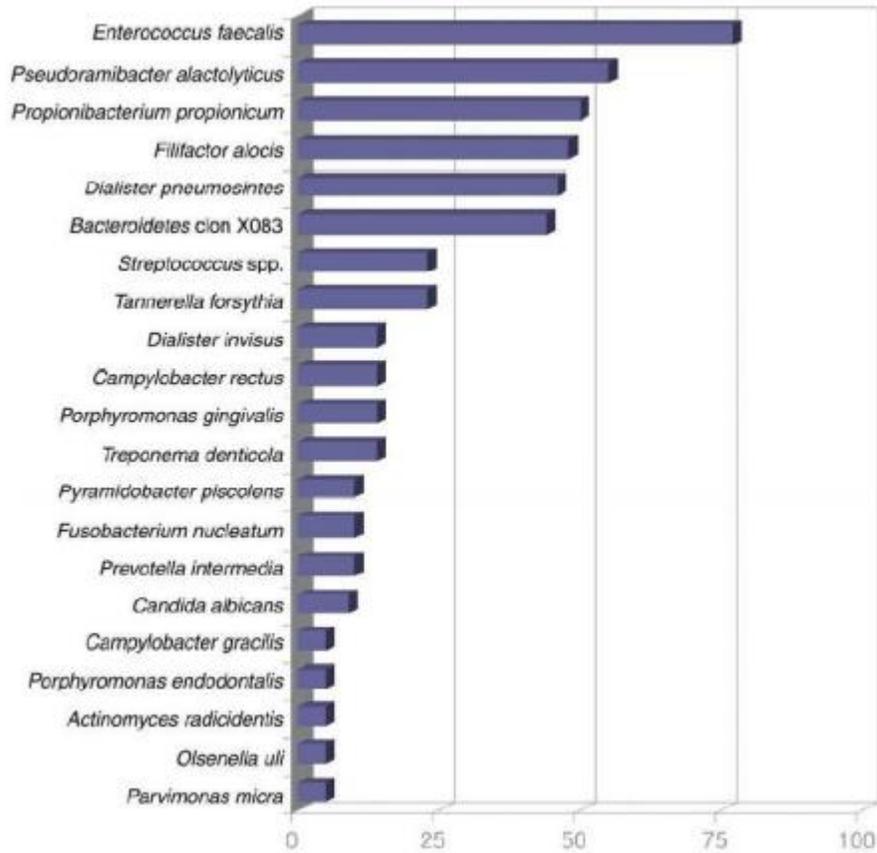


Fig. 54: Prevalencia de microorganismos detectados en el conducto y dientes tratados con enfermedad postratamiento.

5.9.2.3 Infecciones extrarradiculares

Van a aparecer como consecuencia de las infecciones intrarradiculares. Puede ser dependiente o independiente, las independientes son aquellas que no son protegidas por la infección encontrada en el conducto e incluso puede persistir tras la eliminación de la infección intrarradicular, los microorganismos más comunes en este tipo de infecciones son *Actinomyces* y *Propionibacterium propionicum*.³²

A continuación, se presentará una tabla donde se resumen los principales microorganismos que se presentan en cada tipo de infección endodóntica.

<i>Infecciones primarias</i>			
Lesiones periradicular crónica	Absceso perirradical agudo	Infecciones secundarias o persistentes	Infecciones extrarradiculares
<i>Bacteroides</i>	<i>Porphyromonas</i>	<i>Enterococcus</i>	<i>Actinomyces</i>
<i>Treponema</i>	<i>Treponema</i>	<i>Actinomyces</i>	<i>Propionbacterium</i>
<i>Prevotella</i>	<i>Fusobacterium</i>	<i>Streptococcus</i>	
<i>Fusobacterium</i>	<i>Bacteroides</i>	<i>Candida</i>	
<i>Peptostreptococcus</i>	<i>Prevotella</i>	<i>Propionbacterium</i>	
<i>Streptococcus</i>	<i>Streptococcus</i>	<i>Staphylococcus</i>	
<i>Eubacterium</i>	<i>Peptostreptococcus</i>	<i>Pseudomonas</i>	
<i>Actinomyces</i>			
<i>Campylobacter</i>			

Fig.55: Se muestran los diferentes microorganismos en infecciones endodónticas.

5.10 Tabla comparativa de los diferentes vehículos utilizados en cada enfermedad pulpar o periapical.

Enfermedad pulpar/periapical	Microorganismos frecuentes	Tiempo estimado de MIC	Vehículo recomendado
Pulpitis reversible	<i>Lactobacillus, Olsenella, Propionibacterium, Pseudoramibacter, Streptococcus.</i> ⁴⁷	En caso de contacto pulpar directo se deja bajo observación mínimo 21 días antes de una restauración definitiva. Contacto pulpar indirecto	Hidróxido de calcio químicamente puro con agua destilada o solución salina. Hidróxido de calcio pasta-pasta.
Pulpitis irreversible asintomática	<i>Lactobacillus, Olsenella, Prevotella, propionibacterium.</i> ⁴⁷	Únicamente entre las sesiones ocupadas para realizar el tratamiento.	Hidróxido de calcio con agua destilada, solución salina o anestésico.
Pulpitis irreversible sintomática	<i>Lactobacillus, Olsenella, Prevotella, propionibacterium, Actinomyces.</i> ⁴⁷	Únicamente entre las sesiones ocupadas para realizar el tratamiento.	Hidróxido de calcio con agua destilada, solución salina o anestésico.
Necrosis pulpar	<i>Fusobacterium, Prevotella, Porphyromonas, Lactobacillus, Peptostreptococcus, Eubacterium, Actinomyces y Streptococcus.</i> ^{32,50}	7 días. ^{45,46}	Hidróxido de calcio con agua destilada, solución salina o anestésico.
Tratamiento endodóntico previamente iniciado	<i>Enterococcus, actinomicas, Streptococcus, Propionibacterium,</i>	7 días.	Hidróxido de calcio con agua destilada, solución salina o anestésico.

	<i>Staphylococcus</i> , <i>Pseudomonas</i> . ⁵⁰		
Tratamiento endodóntico previo	<i>E. faecalis</i> , <i>Pseudoramibacter alactolyticus</i> , <i>Propionibacterium propionicum</i> , <i>Filifactor alocis</i> , <i>Dialister pneumosintes</i> . ³²	7 días. ⁴⁶	Hidróxido de calcio con agua destilada, solución salina o anestésico.
Periodontitis apical sintomática	<i>Treponema denticola</i> , <i>Dialister invisus</i> , <i>Pseudoramibacter alactolyticus</i> , <i>Porphyromonas endodontalis</i> , <i>Porphyromonas gingivalis</i> . ³²	7-15 días. ⁴⁵	Hidróxido de calcio con clorhexidina, agua destilada.
Periodontitis apical asintomática	<i>Bacteroides</i> , <i>Treponema</i> , <i>Prevotella</i> , <i>Porphyromonas</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Peptostreptococcus</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Eubacterium</i> , <i>Actinomyces</i> , <i>Campylobacter</i> . ^{32,50}	15- 30 días. ⁴⁸	Hidróxido de calcio con propilenglicol o con clorhexidina.
Absceso apical agudo	<i>Porphyromonas</i> , <i>Treponema</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Prevotella</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Peptostreptococcus</i> . ^{32,50}	15 días. ⁴⁹	Hidróxido de calcio con clorhexidina o agua destilada.
Absceso apical crónico	<i>Actinomyces</i> , <i>Propionibacterium</i> . ⁵⁰	21 días- 1 mes. ^{50,51}	Hidróxido de calcio con propilenglicol o con clorhexidina.

Tabla 8: Tabla donde se muestra el vehículo recomendado en base a las características que obtiene el vehículo al combinarse con el hidróxido de calcio.



Discusión

Los procesos inflamatorios e infecciosos se llevan a cabo en pH ácidos. El hidróxido de calcio posee un pH alcalino, por lo que previene e impide la formación de un proceso infeccioso. Esta propiedad también le proporciona un buen efecto antimicrobiano la cual se relaciona directamente a la liberación de iones hidroxilo en un medio acuoso.^{34,35}

El hidróxido de calcio es poco soluble en agua, pero en soluciones acuosas es muy alcalina. Una suspensión saturada del polvo de hidróxido de calcio va a tener un pH alto, el cual tendrá un gran potencial antimicrobiano. Sin embargo, esta sustancia debe su biocompatibilidad a su baja solubilidad en agua y a su difusibilidad. Debido a esto, su citotoxicidad es limitada a la zona que esta en contacto directo con el hidróxido de calcio. Por otra parte, su baja solubilidad y difusibilidad podría dificultar un aumento rápido y significativo de pH para eliminar los microorganismos encontrados dentro de los túbulos dentinarios o atrapados en diferentes variaciones anatómicas.^{35,36}

Gómez y cols. Nos indican que soluciones acuosas, como anestésicos, van a permitir una liberación rápida de iones hidroxilo; y según Solka y cols. No van a alterar el pH del hidróxido de calcio.³

Siogre y cols. Demostraron que el hidróxido de calcio puede eliminar todas las bacterias del conducto radicular en un plazo de 7 días. Por lo que las medicaciones a largo plazo son innecesarias. Básicamente en el uso prolongado del hidróxido de calcio podría ser necesario un vehículo viscoso para obtener una raíz libre de bacterias. Sin embargo, el uso prolongado de medicación intraconducto parece ser no aceptable en la endodoncia moderna. Además de que las propiedades físico-químicas del hidróxido de



calcio pueden limitar su eficacia para la eliminación de bacterias dentro de los conductos radiculares en un uso prolongado. Algunos vehículos viscosos son solubles en agua por lo que liberan iones hidroxilo y calcio más lentamente.³⁵

Sjogren y cols. Nos dicen que el hidróxido de calcio en vehículos viscosos puede mantener un efecto antimicrobiano prolongado debido a la liberación lenta de iones hidroxilo, Procell 1949.³⁹



CONCLUSIONES

Con lo anterior podemos concluir que es importante conocer las reacciones que generará el vehículo sobre el hidróxido de calcio al momento hacer la selección del mismo y ya que influirá en sus propiedades.

Los vehículos acuosos van a ser una excelente opción como medicamento en diagnósticos donde los tratamientos no necesiten una medicación intraconducto por más de 7-10 días o bien entre cita y cita cuando por alguna razón no es posible concluir el tratamiento de conductos en una cita.

Los vehículos viscosos serán recomendables generalmente en procesos crónicos, ya que el tiempo de medicación intraconducto será mayor. Este tipo de vehículos al no ser tan hidrosolubles gracias a su peso molecular van a tener una acción antimicrobiana un poco disminuida pero los iones calcio e hidroxilo serán liberados más lentamente haciendo que su efecto sea activo por un tiempo mayor.

En la pulpitis reversible es recomendable colocar hidróxido de calcio pasta-pasta cuando no existe contacto pulpar y el hidróxido de calcio químicamente puro con agua destilada o solución salina en los casos de contacto pulpar directo, ya que van a generar una acción antimicrobiana y de regeneración de tejido más rápida gracias a que son vehículos acuosos que no van a interferir de una manera importante las propiedades del hidróxido de calcio.

En las pulpitis tanto sintomática como asintomática no será necesario un tiempo determinado de MIC, pero existen ocasiones donde por diferentes circunstancias no se puede realizar el tratamiento de conducto en 1 sola sesión, por lo que en estos casos es necesario colocar un MIC de hidróxido de calcio, el cual podrá ser combinado con algún vehículo acuosos como agua



destilada, solución salina y anestésico ya que no necesitamos que permanezcan por mucho tiempo dentro del conducto y de igual manera nos proporcionará un buen efecto antimicrobiano.

En el caso de necrosis pulpar, tratamiento endodóntico previo o un tratamiento endodóntico previamente iniciado se puede colocar de igual forma una pasta de hidróxido de calcio con un vehículo acuoso, ya que generalmente en este tipo de tratamientos el hidróxido de calcio funciona perfectamente dejándolo actuar entre 7 u 8 días por lo que un vehículo acuoso como agua destilada, solución salina o anestésico serán excelentes ya que tendrán una liberación de iones más rápida y un buen efecto antimicrobiano.

En la periodontitis apical sintomática y en el absceso apical agudo es recomendable el uso de vehículos como la clorhexidina o agua destilada, ya que el tiempo de MIC generalmente será de 7 a 15 días, y ambos vehículos tienen la capacidad de mantener un pH alcalino durante ese periodo además de que presentarán buenas características antimicrobianas y en la clorhexidina se demostró un ligero aumento de la liberación iónica a partir del día 14.

En la periodontitis apical asintomática y en el absceso apical crónico se recomienda dejar la MIC un periodo de mayor a 15 por lo que el utilizar vehículos como propilenglicol o clorhexidina ayudarán a que la MIC no tenga que ser cambiada periódicamente durante ese periodo, ya que por el lado del propilenglicol va a retrasar el efecto antimicrobiano haciendo que permanezca activa durante más tiempo en el conducto, pero es recomendable no usar grandes cantidades ya que se vería muy afectado su propiedad antimicrobiana. La clorhexidina de igual forma será un buen vehículo en estos casos ya que tendrá un ligero aumento en la liberación de iones a partir del día 14 haciéndola una buena opción en estos casos.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kawashima, N., Wadachi, R. and Suda, H., 2009. Root canal medicaments. In: International Dental Journal, 59th ed. Tokyo: FDI Science Committee Project 4-00, pp.1-5.
2. Soares I, Goldberg F. Endodoncia técnica y fundamentos. 1st ed. Buenos Aires: Editorial Médica panamericana; 2003.
3. Ferreira Belisario M. Medicación Intraconducto Empleada en la Terapia Endodóntica de Dientes con Necrosis Pulpar en el Postgrado de Endodoncia de la Universidad Central de Venezuela en el Período Enero 2002 - Abril 2005 [Especialidad]. Universidad Central de Venezuela; 2005.
4. Raidan B, Manar A, Haya A, Lujain A. Calcium Hydroxide in Endodontics: An Overview. 6th ed. Scientific Research Publishing. Saudi Arabia: Open Journal of Stomatology; 2016. p. 1-10.
5. Kumar A, Tamanna S, Iftekhar H. Intracanal medicaments – Their use in modern endodontics: A narrative review. 11th ed. 2019 Journal of Oral Research and Review. Uttar Pradesh: Issue 2; 2019. p. 1-5.
6. B. S. C, T. R. P. The role of intracanal medication in root canal treatment. 25th ed. International Endodontic journal. UK; 1992. p. 1-11.



7. Pacios M, De la Casa M, Bulacio M, López M. Influence of different vehicles on the pH of calcium hydroxide pastes. 46th ed. Journal of Oral Science. San Miguel de Tucumán; 2004. p. 1-5.
8. Rodríguez G, Álvarez M, García J, Arias S, Sarabia M. El hidróxido de calcio: su uso clínico en la endodoncia actual. 3rd ed. Archivo Médico de Camagüey. Camagüey: Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas de Camagüey; 2004. p. 1-10.
9. Barceló Santana F, Palma Calero J. Materiales dentales. 3rd ed. México, D.F.: Trillas; 2008.
10. ESTRELA C, PÉCORA J, SOUZA-NETO M, A. ESTRELA C, BAMMANN L. Effect of Vehicle on Antimicrobial Properties of Calcium Hydroxide Pastes. 1st ed. Calcium hydroxide paste vehicles. Goiânia, GO; 2018. p. 1-7.
11. Gutiérrez Segura M, de las Nieves Laplace B. Materiales dentales: fundamentos teóricos y prácticos. 1st ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2021.
12. Estrela C, Holland R. CALCIUM HYDROXIDE: STUDY BASED ON SCIENTIFIC EVIDENCES. 4th ed. J Appl Oral Sci. Goiânia, GO; 2003. p. 1-14.



13. Siqueira Jr J, Lopes H. Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review. 32nd ed. International Endodontic Journal. Rio de Janeiro: 1999 Blackwell Science Ltd; 1999. p. 1-9.
14. Blanscet M, Tordik P, Goodell G. An Agar Diffusion Comparison of the Antimicrobial Effect of Calcium Hydroxide at Five Different Concentrations with Three Different Vehicles. 10th ed. Basic Research—Technology. Virginia: Elsevier Inc. on behalf of the American Association of Endodontists.; 2008. p. 1-3.
15. Fava L, Saunders W. Calcium hydroxide pastes: classification and clinical indications. 32nd ed. International Endodontic Journal. Glasgow: 1999 Blackwell Science Ltd; 1999. p. 1-26.
16. Zhu C, Ming S, Pérez P, González L, Sáez S, García Marín F. Lesiones causadas por extrusión de hidróxido de calcio al periápice: Causas y recomendaciones de actuación. 2nd ed. Científica Denta. 2011. p. 1-8.
17. León M. Anestésicos locales en odontología. 3rd ed. Colombia Médica. Colombia: 2001 Corporación Editora Médica del Valle; 2001. p. 1-4.
18. Haas D. An Update on Local Anesthetics in Dentistry. 9th ed. Clinical Practice. Toronto: Journal of the Canadian Dental Association; 2002. p. 1-6.
19. Torres López M, Díaz Álvarez M, Acosta Morales A. La clorhexidina, bases estructurales y aplicaciones en; la estomatología. 1st ed. Gaceta



- Médica Espirituana. Univ. Ciencias Médicas. Sancti Spiritus; 2009. p. 1-8.
20. Mohammadi Z, Shalavi S. Is Chlorhexidine an Ideal Vehicle for Calcium Hydroxide? A Microbiologic Review. 3rd ed. Iranian Endodontic Journal. Iranian: Iran Endod J.; 2012. p. 115-122.
21. Barbieri S, Crimella C, Heinzl E, Luzi F. Rol del propilenglicol: pruebas experimentales en el conejo. 24th ed. Lagomorpha: revista de la Asociación Española de Cunicultura. España: ASESCU; 2001. p. 1-7.
22. Grossman L, Oliet S, Del Rio C. Endodontic practice. 11th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1988.
23. Estrela C, Pimenta F, Ito I, Bammann L. In vitro determination of direct antimicrobial effect of calcium hydroxide. Journal of Endodontics. U.S.A.; 1998. P. 1-3
24. Gómez Llanos H, Percevault A, Cadena M, Raphael L, Guízar C. Estudio comparativo para determinar la eficacia del formocresol y del vitapex. 1st ed. Odontología Actual. Tijuana; 2007. p. 1-4.
25. Gasca G, García J, González B. Endopostes en dientes anteriores primarios: reporte de un caso clínico. Mis casos clínicos en odontopediatría. Campeche: Universidad Autónoma de Campeche. Campeche; 2017. p. 54-63.



-
26. Abbott P, Yu C. A clinical classification of the status of the pulp and the root canal system. 1st ed. Australian Dental Journal Supplement. Nedlands: The University of Western Australia; 2007. p. 1-15.
27. Mejare I, Axelsson S, Davidson T, Frisk F, Hakeberg M. Diagnosis of the condition of the dental pulp: a systematic review. 45th ed. International Endodontic Journal. 012 International Endodontic Journal; 2012. p. 1-17.
28. GOPIKRISHNA V, PRADEEP G, VENKATESHBABU N. Assessment of pulp vitality: a review. Journal compilation. Chennai: 2008 BSPD, IAPD and Blackwell Publishing Ltd; 2009. p. 1-13.
29. Levin L, Law A, Holland G, Abbott P, Roda R. Identify and Define All Diagnostic Terms for Pulpal Health and Disease States. 12th ed. JOE. Durham: 2009 American Association of Endodontists; 2009. p. 1-13.
30. Abbott P. Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. 8th ed. ENDODONTIC TOPICS 2004. Blackwell Munksgaard; 2004. p. 1-19.
31. Estrela C. Ciencia endodóntica. 1st ed. São Paulo: Artes Médicas Latinoamérica; 2005.
32. Hargreaves K, Berman L. Cohen. Vías de la pulpa. 11th ed. Barcelona: Elsevier; 2016.



-
33. Gutmann J, Baumgartner J, Gluskin A, Hartwell G, Walton R. Identify and Define All Diagnostic Terms for Periapical/ Periradicular Health and Disease States. 12th ed. JOE. Dallas: 2009 American Association of Endodontists.; 2009. p. 1-17.
34. Gomes B, Randi Ferraz C, Garrido F, Rosalen P, Zaia A, Teixeira F et al. Microbial Susceptibility to Calcium Hydroxide Pastes and Their Vehicles. 11th ed. Journal of Endodontics. U.S.A: Copyright © 2002 by The American Association of Endodontists; 2002. p. 1-4.
35. Çagın Yücel A, Aksoy A, Ertas E, Güvenç D, Turkey S. The pH changes of calcium hydroxide mixed with six different vehicles. 2nd ed. OOOOE. Kurupelit Samsun; 2007. p. 1-6.
36. Safavi K, Nakayama T. Influence of Mixing Vehicle on Dissociation of Calcium Hydroxide in Solution. 11th ed. Journal of endodontics. Copyright © 2000 by The American Association of Endodontists; 2000. p. 1-3.
37. Romero Méndez Y, Couto Caridad M. PROPIEDAD ANTIMICROBIANA DEL HIDRÓXIDO DE CALCIO. ODOUS científica. Carabobo; 2015. p. 1-9.
- 38.38. Ayala Cortés D, Vargas Obando W, Fernández Presas A, Solano Gálvez S, Gutverg Rosenblum D, Lanzagorta Rebollo M. Estudio de la disociación del hidróxido de calcio. Endodoncia actual. Quintana Roo: Digital, S.A. de C.V; 2010. p. 12-18.



39. Silva-Herzog D, Andrade Velásquez L, Lainfiesta Rímola J. Comparación del hidróxido de calcio como medicamento intraconducto, utilizando vehículos viscosos y acuosos. Estudio in vitro. 1st ed. Revista de la Asociación Dental Mexicana. San Luis Potosí: Copyright © 2003: Asociación Dental Mexicana, AC; 2003. p. 1-6.
40. Trejo, Cuevas. Materiales de obturación radicular utilizados en dientes deciduos. 1st ed. Revista de Odontopediatría Latinoamericana. San Agustín Tlaxiaca; 2014. p. 1-15.
41. Caicedo R, Mercante D, Alongi D. Calcium-Ion Diffusion of Four Calcium-Hydroxide-Based Materials: Ultracal XS, Vitapex, Roeko Calcium-Hydroxide Plus Points, and Pure Calcium Hydroxide Through Radicular Dentin. 6th ed. Int J Oral-Med Sci. New Orleans; 2004. p. 1-8.
42. Olarte Alzamora A. MICROBIOLOGÍA ENDODÓNTICA. 1st ed. Revista de la Facultad de ciencias de la salud. Universidad Magdalena Fondo Editorial; 2004. p. 1-6.
- 43.43. Zheng, J, Wu Z, Niu K, Xie Y, Hu X, Fu J et al. Microbiome of Deep Dentinal Caries from Reversible Pulpitis to Irreversible Pulpitis. 3rd ed. JOE. Tianjin: Copyright ^a 2018 American Association of Endodontists; 2019. p. 1-9.



-
44. Lana M, Ribeiro-Sobrinho A, Stehling R, García G, Silva B, Hamdan J et al. Microorganisms isolated from root canals presenting necrotic pulp and their drug susceptibility in vitro. 16th ed. Oral Microbiol Immunol. MG, Brazil: Oral Microbiology and Immunology; 2001. p. 1-6.
45. Comparán Bocanegra N, Hernández Martínez P, Madrigal Orozco C, Guízar Mendoza J. Repair of an endo-periodontal lesion using a non-surgical endodontic treatment approach. A case report. Revista ADM. León: Revista de la Asociación Dental Mexicana; 2015. p. 250-253.
46. Aguilar Rojas W, Barzuna Ulloa M. ENDODONTIC TREATMENT Report of two clinical cases. 1st ed. iDental. Costa Rica; 2010. p. 34-44.
47. Cruz González Á, Gascón Guerra L, Yáñez López F, Sánchez Antillón M, Arias Gómez R, Barajas Rodríguez M et al. FÍSTULAS INTRA Y EXTRAORALES DE ORIGEN DENTAL: DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICA ENDODÓNTICA. 1st ed. Guadalajara: Universidad de guadalajara; p. 1-20.
48. Pine Hynostroza M, Salcedo-Moncada D, Zambrano de la Peña S, Pineda Mejía M. Sharpened chronic apical periodontitis treatment with pasta 3 Mix-MP. 2nd ed. ODONTOLOGIA SANMARQUINA. Peru; 2015. p. 102-105.
49. Albuquerque M, Vilela Rizuto A, Silva Tavares A. Treatment of an Acute Apical Abscess in a Patient With Autoimmune Hepatitis Taking Alendronate: A Case Report. 12th ed. American Association of



Endodontists. Brazil: Faculty of Dentistry of Pernambuco; 2019. p. 1550-1553.

50. Becerra Buitrago P. MANAGEMENT OF REVASCULARIZATION / REVITALIZATION PULPAR IN A SECOND LEFT LOWER PREMOLAR WITH APICAL CRONICO ABSCESS. Bogota: Graduate of Endodony Universidad Santo Tomás; 2021 p. 1-8.

51. Becerra P, Ricucci D, Loghin S, Gibbs J, Lin L. Histologic Study of a Human Immature Permanent Premolar with Chronic Apical Abscess after Revascularization/ Revitalization. 40th ed. American Association of Endodontists. New York: Department of Endodontics, New York University; 2014. p. 133-138.



ANEXOS

Figuras

1. Cresota [Internet]. 2021 [cited 6 March 2021]. Available from: <https://www.jmcprl.net/GLOSARIO/CRESOTA.htm>
2. Keystone industries. USP eugenol [Internet]. 2021 [cited 6 March 2021]. Available from: <https://es-dental.keystoneindustries.com/product/eugenol-usp-2/>
3. Deposito dental Molar. Formocresol Viarden [Internet]. 2021 [cited 6 March 2021]. Available from: <https://ddmolar.com/products/formocresol-viardent-consumible>
4. Dentalmex deposito dental. VIARZONI-T 250 ML. VIARDEN [Internet]. 2021 [cited 7 March 2021]. Available from: <https://www.dentalmex.mx/producto/viarzoni-t-250-ml-viarden/>
5. Farmacia bello. LACER CLORHEXIDINA PASTA 75 ML [Internet]. 2021 [cited 7 March 2021]. Available from: <http://www.farmaciabello.com/higiene-dentalbucal/1201-lacer-clorhexidina-pasta-75-ml.html>
6. Mi deposito dental.com. Hidroxido De Calcio; Polvo [Internet]. 2021 [cited 7 March 2021]. Available from: <https://www.midepositodental.com/m86700006-hidroxido-de-calcio-polvo.html>
7. Europe PMC. MTAD [Internet]. 2015 [cited 7 March 2021]. Available from: <https://europepmc.org/article/med/26229265>
8. MAPA ODONTOLOGICO. Recubrimiento pulpar directo e indirecto: Mantenimiento de la vitalidad pulpar [Internet]. 2013 [cited 8 March 2021]. Available from: <https://mapaodontologico.blogspot.com/2013/04/recubrimiento-pulpar-directo-e.html>
9. Moderadorblog. Un diente con necesidad de endodoncia [Internet]. 2014 [cited 8 March 2021]. Available from: <https://blogs.upc.edu.pe/blog-de-odontologia/tips/dentaltip-que-sintomas-me-hacen-sospechar-que-necesito-una-endodoncia>
10. EcuRed. Hidróxido de Calcio [Internet]. [cited 8 March 2021]. Available from: https://www.ecured.cu/Hidr%C3%B3xido_de_Calcio
11. López Ayala G. Presentaciones de hidróxido de calcio [Internet]. 2014 [cited 8 March 2021]. Available from: https://es.slideshare.net/memo_95CA/hidroxido-de-calcio-32621456



12. © Copyright, Acidos y Nitrato. Formula del hidróxido de calcio [Internet]. [cited 8 March 2021]. Available from: <https://acidosynitratos.es/hidroxido-de-calcio/>
13. PortalEducativo. Membrana Plasmática [Internet]. [cited 10 March 2021]. Available from: <https://www.portaleducativo.net/primer-medio/40/membrana-plasmatica>
14. Su estructura ha sido alterada por algún agente desnaturalizante [Internet]. 2014 [cited 10 March 2021]. Available from: <https://powerexplosive.com/desnaturalizacion-proteica/>
15. Daño al ADN [Internet]. 2014 [cited 11 March 2021]. Available from: <http://eladnunicordoba.blogspot.com/2014/02/dano-del-adn-eladn-puede-resultar.html>
16. Pulpitis [Internet]. [cited 11 March 2021]. Available from: <http://tratamientodental.es/pulpitis>
17. Segura Egea P. Conducto radicular sangrante [Internet]. 2021 [cited 13 March 2021]. Available from: <https://personal.us.es/segurajj/documentos/PTD-III/Temas%20PTD-III/Leccion%2010-Obturacion.%20Cond%20lat.%20Vastago.pdf>
18. Dental Link. Agua De Cal 500 ml [Internet]. 2021 [cited 15 March 2021]. Available from: <https://www.dentallink.com.uy/categorias/endodoncia/pharmadent/agua-de-cal-500-ml-detail.html>
19. Amtim T. Absceso dental [Internet]. 2018 [cited 15 March 2021]. Available from: [https://www.news-medical.net/health/What-is-a-Dental-Abscess-\(Spanish\).aspx](https://www.news-medical.net/health/What-is-a-Dental-Abscess-(Spanish).aspx)
20. Selden H. Apexification: An Interesting Case. 1st ed. Journal of endodontics. Philadelphia: The American Association of Endodontists; 2002. p. 2.
21. UNAM FESI. Resorción interna [Internet]. 2013 [cited 15 March 2021]. Available from: <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas7Patpulpar/irresor-etologia.html>
22. Torres C. Anestesia local [Internet]. 2016 [cited 15 March 2021]. Available from: <https://www.dentisalut.com/anestesia-en-odontologia/>
23. Anestesia Lidocaina Fd Zeyco Epinefrina 2% C/50 Dental [Internet]. 2021 [cited 15 March 2021]. Available from: https://http2.mlstatic.com/D_NQ_NP_758214-MLM28383462035_102018-O.jpg
24. Molécula antiséptica de clorhexidina. Fórmula esquelética. [Internet]. [cited 16 March 2021]. Available from: https://es.123rf.com/photo_88184571_mol%C3%A9cula-



[antis%C3%A9ptica-de-clorhexidina-f%C3%B3rmula-esquel%C3%A9tica-.html](#)

25. Ultradent Latinoamérica. Consepsis [Internet]. 2017 [cited 16 March 2021]. Available from: <https://la.ultradent.blog/2017/05/30/desinfectar-o-no-desinfectar-antes-de-restaurar>
26. Barbieri S, Crimella C, Heinzl E, Luzi F. Rol del propilenglicol: pruebas experimentales en el conejo. 24th ed. Lagomorpha: revista de la Asociación Española de Cunicultura. España: ASESCU; 2001. p. 1
27. Jabonarium. Propilenglicol [Internet]. 2021 [cited 18 March 2021]. Available from: <https://www.jabonariumshop.com/propilenglicol>
28. Sanicompras. AGUA DESTILADA DESIONIZADA IBERIA- GARRAFA 5 LITROS [Internet]. 2021 [cited 18 March 2021]. Available from: <https://sanicompras.com/agua-destilada/192-agua-destilada-garrafa-5-litros.html>
29. Drug. SOLUCIÓN SALINA 1000 ML PISA PLÁSTICO RÍGIDO [Internet]. 2021 [cited 18 March 2021]. Available from: <https://drugsiteonline.com/producto/solucion-salina-1000-ml-pisa-plastico-rigido/>
30. Neo Dental. VITAPEX NEO DENTAL [Internet]. 2015 [cited 19 March 2021]. Available from: <https://royaldentblog.wordpress.com/2015/10/30/vitapex-neo-dental-royal-dent-gutapercha/>
31. CliccaScienze. Radiografías dentales [Internet]. 2018 [cited 19 March 2021]. Available from: <https://www.cliccascienze.it/radiologia/radiografias-dentales-caracteristicas-tipos-e-imagenes/>
32. Segura Egea J. Diagnostico dental [Internet]. [cited 19 March 2021]. Available from: <https://personal.us.es/segurajj/documentos/PTD-I/Lecciones%20PTDI/Leccion%2022%20-%20Diagnostico%20radiografico%20de%20la%20caries.pdf>
33. Abbott P, Yu C. A clinical classification of the status of the pulp and the root canal system. 1st ed. Australian Dental Journal Supplement. Nedlands: The University of Western Australia; 2007. p. 4.
34. Jiménez-Ortiz J. Radiografía inicial de órgano dental 4.6 [Internet]. 2013 [cited 20 March 2021]. Available from: http://www.uan.edu.mx/d/a/publicaciones/revista_tame/numero_4/tam21-04.pdf
35. Reinavictoria. Pulpitis-necrosis pulpar [Internet]. [cited 19 March 2021]. Available from: https://centroodontologicoreinavictoria.com/patologias/pulpitis-necrosis-pulpar_27.html



36. Master endodoncia. Endodoncia 38 [Internet]. 2019 [cited 21 March 2021]. Available from: <https://masterendodoncia.home.blog/tag/molar/>
37. Canal Abierto. Tratamiento de conductos [Internet]. 2010 [cited 21 March 2021]. Available from: <https://www.socendochile.cl/upfiles/revistas/22.pdf>
38. GOPIKRISHNA V, PRADEEP G, VENKATESHBABU N. Assessment of pulp vitality: a review. Journal compilation. Chennai: 2008 BSPD, IAPD and Blackwell Publishing Ltd; 2009. p. 5
39. GOPIKRISHNA V, PRADEEP G, VENKATESHBABU N. Assessment of pulp vitality: a review. Journal compilation. Chennai: 2008 BSPD, IAPD and Blackwell Publishing Ltd; 2009. p. 10
40. GOPIKRISHNA V, PRADEEP G, VENKATESHBABU N. Assessment of pulp vitality: a review. Journal compilation. Chennai: 2008 BSPD, IAPD and Blackwell Publishing Ltd; 2009. p. 12
41. GOPIKRISHNA V, PRADEEP G, VENKATESHBABU N. Assessment of pulp vitality: a review. Journal compilation. Chennai: 2008 BSPD, IAPD and Blackwell Publishing Ltd; 2009. p. 13
42. Pacios M, De la Casa M, Bulacio M, López M. Influence of different vehicles on the pH of calcium hydroxide pastes. 46th ed. Journal of Oral Science. San Miguel de Tucumán; 2004. p. 3
43. Estrela C, Holland R. CALCIUM HYDROXIDE: STUDY BASED ON SCIENTIFIC EVIDENCES. 4th ed. J Appl Oral Sci. Goiânia, GO; 2003. p. 1.
44. Silva-Herzog D, Andrade Velásquez L, Lainfiesta Rímola J. Comparación del hidróxido de calcio como medicamento intraconducto, utilizando vehículos viscosos y acuosos. Estudio in vitro. 1st ed. Revista de la Asociación Dental Mexicana. San Luis Potosí: Copyright © 2003: Asociación Dental Mexicana, AC; 2003. p. 4.
45. Caicedo R, Mercante D, Alongi D. Calcium-Ion Diffusion of Four Calcium-Hydroxide-Based Materials: Ultracal XS, Vitapex, Roeko Calcium-Hydroxide Plus Points, and Pure Calcium Hydroxide Through Radicular Dentin. 6th ed. Int J Oral-Med Sci. New Orleans; 2004. p. 5.
46. Blanscet M, Tordik P, Goodell G. An Agar Diffusion Comparison of the Antimicrobial Effect of Calcium Hydroxide at Five Different Concentrations with Three Different Vehicles. 10th ed. Basic Research—Technology. Virginia: Elsevier Inc. on behalf of the American Association of Endodontists.; 2008. p. 2
47. Zheng, J, Wu Z, Niu K, Xie Y, Hu X, Fu J et al. Microbiome of Deep Dentinal Caries from Reversible Pulpitis to Irreversible Pulpitis. 3rd ed. JOE. Tianjin: Copyright ^a 2018 American Association of Endodontists; 2019. p. 4
48. Zheng, J, Wu Z, Niu K, Xie Y, Hu X, Fu J et al. Microbiome of Deep Dentinal Caries from Reversible Pulpitis to Irreversible Pulpitis. 3rd ed. JOE. Tianjin: Copyright ^a 2018 American Association of Endodontists; 2019. p. 4.
49. Lana M, Ribeiro-Sobrinho A, Stehling R, García G, Silva B, Hamdan J et al. Microorganisms isolated from root canals presenting necrotic pulp and their



drug susceptibility in vitro. 16th ed. Oral Microbiol Immunol. MG, Brazil: Oral Microbiology and Immunology; 2001. p. 3.

50. Aguilar Heredia T. Especies microbianas aisladas en diferentes estudios [Internet]. 2004 [cited 23 March 2021]. Available from: [https://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_41.htm#:~:text=Las%20especies%20m%C3%A1s%20frecuentemente%20aisladas,y%20Porphyromonas%20endodontalis%20\(5%25\)](https://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_41.htm#:~:text=Las%20especies%20m%C3%A1s%20frecuentemente%20aisladas,y%20Porphyromonas%20endodontalis%20(5%25).).
51. Hargreaves K, Berman L. Cohen. Vías de la pulpa. 11th ed. Barcelona: Elsevier; 2016. P. 1997.
52. Hargreaves K, Berman L. Cohen. Vías de la pulpa. 11th ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p.1998
53. Hargreaves K, Berman L. Cohen. Vías de la pulpa. 11th ed. Barcelona: Elsevier; 2016 p. 1999
54. Hargreaves K, Berman L. Cohen. Vías de la pulpa. 11th ed. Barcelona: Elsevier; 2016p. 2021
55. Siqueira. Género de patógenos endodónticos comúnmente asociados a diferentes formas de lesiones perirradiculares [Internet]. 2002 [cited