



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EFFECTO DEL VEHÍCULO EN LA ACTIVIDAD
ANTIMICROBIANA DEL HIDRÓXIDO DE CALCIO COMO
MEDICACIÓN INTRA CONDUCTO.
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

JULIETA GUZMÁN MEMBRILLO

TUTOR: Esp. JUAN IGNACIO CORTÉS RAMÍREZ

MÉXICO, Cd. Mx.

2023

VoBo.

30/XI/23



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Agradecimientos

A mi mamá **Elisa** y a mi padre **Angel**, quienes han sido el ejemplo a seguir, por ser mi mayor motivación en todo este camino, impulsarme a ser mejor, para llevar a cabo este logro en mi vida y poder formarme como una profesional. Gracias a mi mamá por siempre llevarme y recogerme de la universidad y brindarme su tiempo para mi; gracias a mi papá por ser mi profesor, por cada consejo y por cada una de tus palabras que me guiaron durante mi vida. Los amo.

A mi querida hermana **Elisa**, has sido mi compañera en todas mis aventuras, mi confidente y mi apoyo constante. Tú has estado ahí para celebrar mis momentos felices y para sostenerme en los momentos más difíciles. Agradezco tu presencia desde el principio, por escucharme siempre y por tu ayuda incondicional en todas mis tareas. Siempre valoraré tu compañía constante y tu apoyo incondicional; gracias por nunca dejarme sola. Te quiero cute.

A mi hermano **Alberto**, has sido mi gran apoyo, eres mi mejor amigo, por ser esa persona en la que puedo confiar sin dudarlo. Gracias por siempre apoyarme y no solo ayudarme a mí sino a mis amigos. Y a Emi, un sobrino que es el centro de nuestras vidas, un ser especial que trae luz y amor a nuestras vidas y que fue mi mejor paciente.

A mis amigos, **Frida, Sookyong, Dariana, Osvaldo y Jose Ángel**, gracias por estar siempre a mi lado en este recorrido, por su amistad genuina y el afecto constante que me han brindado. Gracias a ustedes, la etapa universitaria se llenó de momentos de alegría, experiencias emocionantes y que siempre atesoraré en mi memoria. Los quiero mucho colegas.



A **Pepe**, por tu paciencia, comprensión, por ser mi paz en medio del caos, todo el tiempo que me dedicas y a hacer todo lo posible para ayudarme y asegurarte de que sea feliz. Eres mi apoyo más sólido.

A **Wong**, por ser un buen amigo, que siempre estuvo ahí en los buenos momentos y los malos, gracias por enseñarme lo que es la lealtad.

A la familia **Guzmán** y **Membrillo**, gracias por compartir este momento de alegría y apoyarme siempre.

A mis profesores de la facultad por su respaldo, estímulo y por compartir sabiduría y enseñanzas conmigo.

En especial al **Esp. Juan Ignacio Cortés Ramírez** por ser una excelente persona, profesor y sobre todo muy humano, a quien agradezco su confianza, por creer en mí, guiarme, y brindarme su tiempo, por apoyarme en la realización de este proyecto, resolver mis dudas e inquietudes durante todo el trabajo, proporcionándome los recursos necesarios para mejorar, por su motivación y confianza durante esta etapa de mi vida y desarrollo profesional.

Y a la **Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México** por contribuir en mi formación académica como cirujano dentista brindándome las herramientas necesarias para concluir esta carrera profesional.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	3
CAPÍTULO I ANTECEDENTES	4
1.1 Pulpa normal	5
1.2 Pulpitis reversible	5
1.3 Pulpitis irreversible	7
1.4 Pulpitis irreversible sintomática	8
1.5 Pulpitis irreversible asintomática	8
1.6 Necrosis pulpar	8
1.7 Reparación	10
1.7.1 Activación de enzimas en el proceso de reparación	11
1.7.1.1 La pirofosfatasa	11
1.7.1.2 La fosfatasa alcalina	11
1.7.1.3 El trauma químico	12
CAPÍTULO II CLASIFICACIÓN QUÍMICA DE LOS MEDICAMENTOS DE USO INTRACONDUCTO	13
2.1 Derivados fenólicos	13
2.2 Bases o Hidróxidos	13
2.3 Aldehídos	14
2.4 Halógenos	14
2.5 Corticoesteroides	14
2.6 Antibióticos	15
CAPÍTULO III HIDRÓXIDO DE CALCIO	16
3.1 Vehículos	18
3.1.1 Los vehículos acuosos	18
3.1.2 Los vehículos oleosos	18
3.1.3 Los vehículos inertes	19
3.1.4 Vehículos biológicamente activos	19
3.1.5 Glicerina	19
3.1.6 Polietilenglicol	19
3.1.7 Propilenglicol	19
3.1.8 Aceite de oliva	20
3.1.9 Paramonoclorofenol Alcanforado (PMCA)	20
3.1.10 Clorhexidina	21
3.1.11 Sustancias adicionales	22
3.2 Actividades del hidróxido de calcio	22
3.2.1 La pérdida de la integridad de la membrana citoplasmática bacteriana	23
3.2.2 La inactivación enzimática	24



3.2.3 Daño al ADN	24
3.3 Limitaciones del hidróxido de calcio a la actividad antimicrobiana...	25
3.4 Resistencia microbiana al hidróxido de calcio	29
3.5 Desinfección del sistema de conductos radiculares	30
3.6 Eficacia en la actividad antimicrobiana.....	32
3.7 Indicaciones y usos del hidróxido de calcio.....	32
3.8 Hidróxido de Calcio con Paramonoclorofenol Alcanforado pasta HPG	34
3.9 Hidróxido de Calcio con Clorhexidina.....	40
3.10 Inactivación de factores de virulencia bacteriana	42
CAPÍTULO IV INDICACIÓN DE MEDICAMENTOS INTRACONDUCTO .	45
4.1 Biopulpectomía	45
4.1.1 Casos en que el Conducto no fue Totalmente Instrumentado...	46
4.1.2 Casos en que el Conducto fue Totalmente Instrumentado.....	46
4.2 Necropulpectomía y retratamiento	47
4.2.1 Casos en que el Conducto fue Totalmente Instrumentado.....	47
4.2.2 Casos en que el Conducto no fue Totalmente Instrumentado...	49
CONCLUSIONES	51
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	52



INTRODUCCIÓN

La medicación intraconducto se destaca por la colocación de un medicamento en el interior de la cavidad del conducto radicular entre sesiones necesarias para completar el tratamiento endodóncico.

Durante un largo período, las sustancias químicas utilizadas como medicamentos temporales en los conductos radiculares desempeñaron un papel importante en la consecución de conductos libres de bacterias. Se creía que la clave para lograr un tratamiento de conductos radiculares exitoso era principalmente en el tipo de medicamento empleado.

A medida que la limpieza y desinfección de los conductos mejoraron gracias al desarrollo de técnicas de instrumentación sucesivas y a la mejora de soluciones y métodos de irrigación, el uso de medicamentos dentro de los conductos fue disminuyendo. Es importante destacar que estos medicamentos no están exentos de riesgos, ya que sus efectos a menudo pueden ser perjudiciales en lugar de beneficiosos, y su aplicación clínica se basa en la experiencia empírica.

Los procedimientos fundamentales del tratamiento endodóncico relacionados con el control de la infección incluyen la medicación intraconducto y la preparación biomecánica, que está última desempeña un papel crucial en la desinfección del sistema de conductos radiculares, dado que los instrumentos y los agentes irrigantes actúan principalmente en el conducto principal, que es la parte más extensa del sistema de conducto radicular. Esta es una de las áreas que se encuentra la mayor concentración de bacterias por eso son utilizadas técnicas manuales de instrumentación e irrigación con solución salina, se logra una reducción bacteriana de aproximadamente el 50%.

Por otro lado, Siqueira y cols, menciona que al instrumentar conductos infectados con limas de níquel-titanio manuales y rotatorias de manera continua y al irrigar con agua, lograron una reducción de hasta el 90%.



Además, el uso de soluciones irrigantes, como el hipoclorito de sodio en primer lugar y quelantes como el ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) al finalizar la preparación de los conductos, puede aumentar aún más estos porcentajes y realizar una última irrigación con soluciones que tengan un efecto antibacteriano duradero puede incrementar la desinfección del conducto y la superficie radicular apical.

En el caso del tratamiento de conductos en dientes vitales, la necesidad de utilizar una medicación temporal es cuestionable, sin embargo Chong y Pitt Ford han señalado algunas posibles ventajas de la medicación intraconducto en el tratamiento de dientes con conductos infectados:

- Eliminar cualquier bacteria que pueda haber quedado en los conductos después de su preparación.
- Neutralizar los residuos tóxicos y antigénicos que puedan quedar.
- Reducir la inflamación de los tejidos alrededor de la superficie radicular.
- Minimizar la presencia de exudado persistente en la zona apical.
- Establecer una barrera mecánica para prevenir posibles filtraciones de la obturación temporal, teniendo en cuenta su limitada capacidad de sellado.

Existen circunstancias habituales y otras eventuales que requieren el empleo de una sustancia antibacteriana dentro del sistema de los conductos radiculares, dicha sustancia debería mantener su eficacia a lo largo del intervalo de tiempo entre las sesiones del tratamiento endodóncico. A pesar de que esta fase no puede reemplazar ninguna otra relacionada con la terapia endodóncica, su uso desempeña un papel auxiliar de considerable importancia en ciertas situaciones clínicas y patológicas.



OBJETIVOS

- Conocer las propiedades de cada uno de los vehículos para combinarlo con el hidróxido de calcio.
- Analizar los criterios para utilizar cada uno de los vehículos con hidróxido de calcio.
- Determinar las ventajas de la utilización de sustancias biológicamente activas como vehículo en combinación con el hidróxido de calcio.



CAPÍTULO I ANTECEDENTES

La respuesta inflamatoria y sintomática en la pulpa y el periodonto, destacando que la cantidad y calidad del estímulo son determinantes. Se indica que las bacterias y sus subproductos, presentes en áreas como el esmalte y dentina cariada, dentina y cemento expuesto, así como en conductos radiculares, son la principal fuente de irritación. También se aborda la influencia de procedimientos endodóncicos, como el uso de soluciones antisépticas, medicamentos entre citas, cementos y materiales utilizados durante la obturación, así como los materiales que entran en contacto con el tejido periodontal.⁸

La propagación de sustancias producidas por bacterias a lo largo de los conductos dentinarios puede desencadenar un proceso inflamatorio en la pulpa, incluso antes de que esta se vea directamente expuesta. Incluso cuando la pulpa se expone debido a caries u otros factores, puede activar una respuesta inflamatoria para defenderse mientras permanezca vital (Figura 1). La infección suele restringirse a la superficie expuesta en la cámara pulpar, sin afectar normalmente la pulpa radicular ni los tejidos perirradiculares, que suelen permanecer no infectados o solo inflamados.⁶

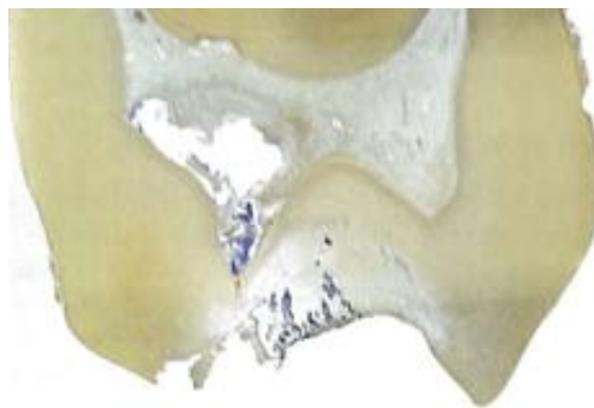


Figura 1. Pulpa expuesta a caries, donde hay una inflamación cerca del área de exposición y un número de bacterias.⁶



1.1 Pulpa normal

También llamada pulpa asintomática, pulpa vital o pulpa sana. La pulpa clínicamente normal se observa en un diente que no presenta señales de enfermedades en la pulpa o en la región periapical, como caries, fracturas, fisuras, restauraciones defectuosas ni lesiones en la zona periapical (Figura 2). Además, el diente es asintomático. Las pruebas de diagnóstico, como la prueba del frío y la eléctrica, solo provocan respuestas leves y temporales por parte del paciente, caracterizada por ser fugaz, localizada y no se manifiestan ante estímulos de calor. Y radiográficamente una apariencia normal.⁸

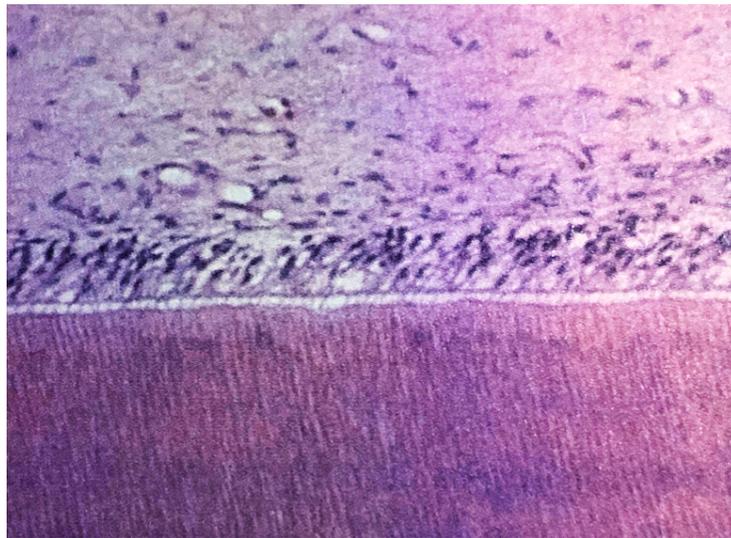


Figura 2. Pulpa sana, dentina, predentina, zona dentinoblástica, zona de Weil y estroma fibroso pulpar.⁸

1.2 Pulpitis reversible

Es cuando la pulpa dental está irritada, por factores de baja intensidad, como caries, dentina expuesta, tratamientos dentales recientes y restauraciones defectuosas. La eliminación conservadora del factor irritante suele resolver los síntomas.⁵

Además, la sensibilidad de la dentina, que es un dolor agudo y reversible en respuesta a estímulos térmicos (será provocada, fugaz y localizada)⁸, mecánicos, osmóticos o químicos. La exposición de la dentina en el área cervical del diente explica la mayoría de los casos de sensibilidad dentinaria. El movimiento de líquido en los túbulos dentinarios estimula a los odontoblastos y sus fibras nerviosas asociadas, causando dolor dental (Figura 3).⁵

Se señala que durante el diagnóstico de patologías pulpares, es crucial discriminar entre la sensibilidad de la dentina y la pulpitis reversible, ya que las modalidades terapéuticas para cada una son diferentes. Un interrogatorio detallado sobre tratamientos dentales recientes, junto con una exploración clínica y radiográfica, ayuda a distinguir la hipersensibilidad de la dentina de otras patologías dentales.⁵

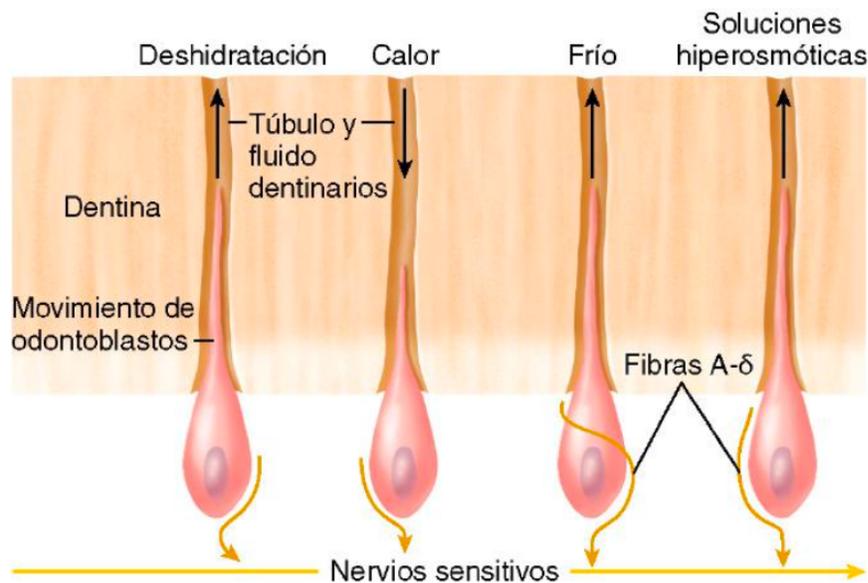


Figura 3. Los túbulos dentinarios contienen líquido que, al ser estimulado, produce una sensación. Las variaciones de temperatura, la exposición al aire y los cambios en la presión osmótica pueden desencadenar la estimulación de las fibras A- δ situadas debajo del proceso odontoblástico.⁵

1.3 Pulpitis irreversible

Se origina principalmente debido a la presencia de bacterias en cavidades afectadas por caries profundas, que comprometen el esmalte, la dentina y, en ocasiones, la pulpa dental. Otros factores que contribuyen incluyen filtración en restauraciones, caries recurrentes, ausencia de bases protectoras en restauraciones recientes, exposición prolongada de la dentina debido a la falta de restauración o retracción gingival, así como la presencia abundante de bacterias y sus subproductos en la cavidad oral (Figura 4).⁸

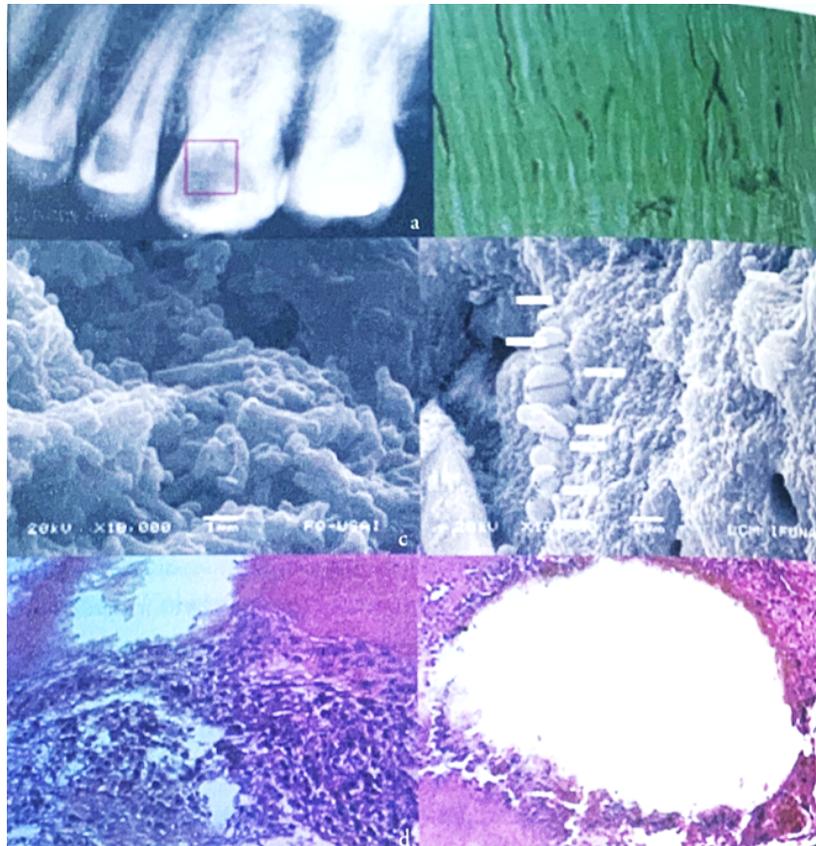


Figura 4. Pulpitis irreversible, radiográficamente se observa una cavidad cariosa (a), hay presencia de bacterias y hongos (b), túbulos dentinarios (c) y la pulpa cerca del proceso carioso (d) con microabsceso (e).⁸



1.4 Pulpitis irreversible sintomática

Estos dientes muestran dolor intermitente o espontáneo, que se intensifica con cambios bruscos de temperatura, especialmente con estímulos fríos. El dolor puede ser agudo o sordo, localizado o referido. Radiográficamente, los cambios en el hueso perirradicular son mínimos al principio, pero con la progresión, puede haber un ensanchamiento del ligamento periodontal y signos de irritación pulpar, como calcificación extensa. Los antecedentes incluyen obturaciones profundas, caries o exposición de la pulpa. Si no se trata, la pulpitis irreversible lleva a la necrosis del diente.⁵

1.5 Pulpitis irreversible asintomática

La condición patológica se asocia principalmente a la presencia de bacterias, originadas por caries, fracturas o fisuras que tienen una comunicación extensa con la cavidad pulpar. También se conoce como pulpitis indolora, dado que surge a partir de la transformación de una pulpitis irreversible con síntomas. En este proceso, la respuesta celular contrarresta la agresión bacteriana, disminuyendo la actividad exudativa y la presión interna en la pulpa. Respecto al tratamiento, se prefiere la biopulpectomía siempre que sea posible restaurar el diente. En caso de que la restauración no sea factible, la extracción se convierte en una necesidad.⁸

1.6 Necrosis pulpar

Se refiere a la completa muerte del tejido pulpar. Esta situación se produce después de experimentar pulpitis irreversible, ya sea de forma sintomática o asintomática. Cuando la pulpa está completamente necrosada, el diente suele carecer de síntomas hasta que la enfermedad afecta a los tejidos periapicales (Figura 5). Durante la necrosis pulpar, el diente no responde a pruebas eléctricas en la pulpa ni a la estimulación con frío, aunque puede reaccionar al calor prolongado debido a la expansión de líquidos o gases en

el conducto radicular. La necrosis pulpar puede ser parcial o completa, afectando a todos los conductos en dientes con múltiples raíces, lo que puede causar síntomas confusos.⁵

Se señala que las bacterias pueden seguir proliferando en el sistema de conductos radiculares después de la necrosis pulpar, desencadenando una infección. Cuando esta infección se propaga al espacio del ligamento periodontal, el diente puede volverse sintomático, presentando dolor a la percusión o de manera espontánea. Los cambios radiológicos, como el engrosamiento del espacio del ligamento periodontal o lesiones periapicales, pueden ser evidentes. Además, el diente puede volverse hipersensible al calor y aliviar el dolor con la aplicación de hielo, lo que puede facilitar la identificación de dientes necróticos, especialmente cuando el dolor es referido o difuso.⁵

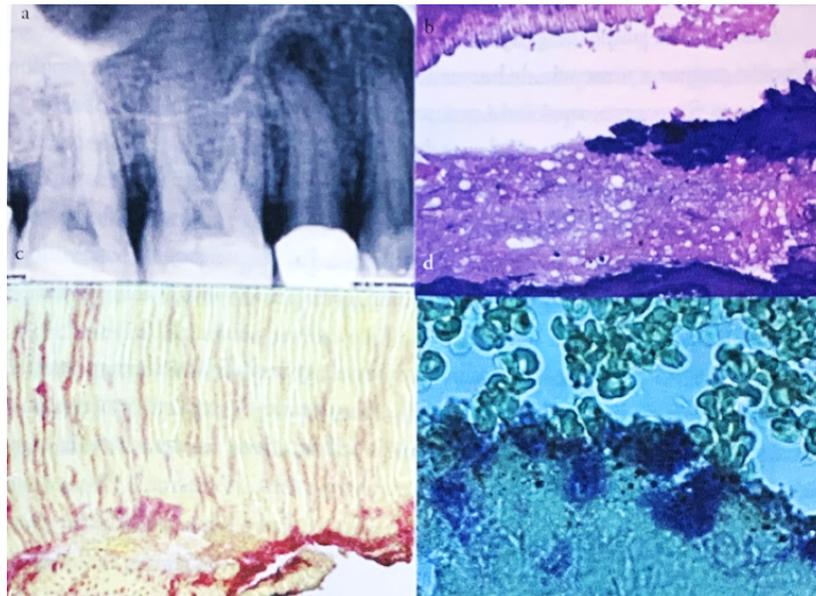


Figura 5. Necrosis pulpar, lesión periapical (a), ausencia de células pulpares (b), y bacterias en túbulos dentinarios (d).⁸



1.7 Reparación

Como en todos los tejidos conectivos, la reparación de la lesión tisular comienza con un desbridamiento por macrófagos, seguido por la proliferación de fibroblastos, formación de brotes capilares y síntesis de colágeno. La circulación local tiene importancia crítica para la curación y reparación. El suministro adecuado de sangre es esencial para transportar células inmunes al área de la lesión pulpar y diluir y eliminar los agentes nocivos del área. Por lo tanto la remoción de la pulpa y la aplicación de un tratamiento endodóncico adecuado son beneficiosos para el proceso de reparación tisular. Se destaca la importancia de evitar infecciones en el sistema de conductos radiculares. Además, se enfatiza que la reparación también se ve favorecida si no se utilizan sustancias altamente tóxicas y permanentes durante el tratamiento, como las sustancias químicas auxiliares, los medicamentos utilizados durante las sesiones operatorias y los materiales obturadores.^{6,10}

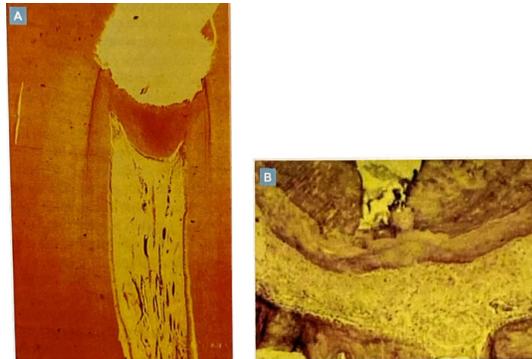


Figura 6. Estímulo para la formación de tejido mineralizado por el hidróxido de calcio. A, En pulpa. B, En el ligamento periodontal.⁴

Cuando entra en contacto directo con tejido conectivo con memoria genética para la producción de tejido mineralizado, como la pulpa o el ligamento periodontal el hidróxido de calcio, estimula la neoformación de dentina o cemento, respectivamente (figura 6). Esta propiedad es ampliamente reconocida en la práctica clínica y respaldada por numerosos estudios científicos. Diversas modalidades de tratamiento, como recubrimiento pulpar



directo, curetaje pulpar, pulpotomía, apexificación, y tratamiento de perforaciones y reabsorciones radiculares, aprovechan este efecto biológico. Aunque se reconoce esta propiedad del hidróxido de calcio, su mecanismo de acción aún no está completamente comprendido. Algunos sugieren que los iones hidroxilo son responsables de este efecto, mientras que otros señalan a los iones de calcio (Ca^{2+}) como inductores de la reparación. Se han propuesto varias hipótesis para explicar los efectos del hidróxido de calcio en los tejidos, que resultan en la deposición de tejido duro neoformado:⁴

1.7.1 Activación de enzimas en el proceso de reparación.

La adenosina trifosfatasa de calcio, también conocida como Ca^{+2} -ATPasa, es una enzima presente en la membrana citoplasmática de células implicadas en la generación de tejido resistente. Funciona como una especie de "bomba de calcio", facilitando el transporte de este elemento en contra de un gradiente de concentración. Dado que su activación está vinculada al calcio, se sugiere que los efectos del hidróxido de calcio se manifiestan al afectar esta enzima. La ATPasa juega un papel fundamental en los procesos de mineralización del tejido, contribuyendo de esta manera a la formación de tejido duro.⁴

1.7.1.1 La pirofosfatasa

Una enzima cuya actividad depende del calcio, desempeña una función esencial en procesos que implican la producción de energía a partir del ATP. Uno de estos procesos cruciales es la síntesis de proteínas, como el colágeno, un componente fundamental de la matriz orgánica presente en dentina, cemento y hueso. Se postula que la estimulación de la pirofosfatasa por iones de calcio, derivados del hidróxido de calcio, intensifica el gasto energético, lo que favorece el mecanismo de reparación.⁴

1.7.1.2 La fosfatasa alcalina

se destaca que esta enzima se activa mediante la presencia de hidróxido de calcio, actúa en un rango de pH alcalino, específicamente entre 8,6 y 10,3.



Su función principal es catalizar la liberación de fosfato inorgánico a partir de ésteres fosfóricos. La liberación de iones fosfato resultantes puede reaccionar con iones calcio presentes en los tejidos, dando lugar a la formación de precipitados de fosfato de calcio, particularmente en forma de hidroxiapatita. Este proceso de mineralización se caracteriza por la deposición de fosfato de calcio sobre una matriz orgánica. Este mecanismo de activación de la fosfatasa alcalina por el hidróxido de calcio es respaldado por varios.^{4, 46}

1.7.1.3 El trauma químico

En un entorno de pH elevado, los iones hidroxilo generados por la disociación del hidróxido de calcio provocan una zona de desnaturalización proteica en el tejido en contacto, esta zona se caracteriza por una necrosis de coagulación con un espesor variable. Se destaca que este efecto superficial y transitorio es responsable de la interacción de reparación, donde la pulpa y el ligamento periodontal tienden a ser reparados por la deposición de tejido duro, como dentina y cemento, respectivamente. Este proceso de reparación es desencadenado por mecanismos naturales activados cuando los tejidos son afectados por un trauma superficial y transitorio, siempre que no haya infección. También hay otras sustancias, como el eugenol presente en algunos cementos, pueden inducir un trauma químico similar. Sin embargo, la mayor solubilidad de estas sustancias permite una penetración más profunda y prolongada en el tejido, lo que puede interferir con el proceso de reparación. Finalmente se destaca que el hidróxido de calcio, además de causar un trauma químico, crea un ambiente alcalino en la superficie del tejido, lo cual es desfavorable para el desarrollo de microorganismos. Esto proporciona condiciones propicias para iniciar el proceso de reparación, pero se enfatiza que este efecto solo se observa si el tejido está organizado y, como máximo, ligeramente inflamado. En condiciones diferentes, esta propiedad no se manifiesta.⁴



CAPÍTULO II

CLASIFICACIÓN QUÍMICA DE LOS MEDICAMENTOS DE USO INTRACONDUCTO

2.1 Derivados fenólicos

Estas son sustancias que poseen uno o más grupos hidroxilo (OH^-) unidos directamente al anillo benceno (C_6H_6). Un ejemplo común de un compuesto fenólico es el fenol ($\text{C}_6\text{H}_5\text{OH}$), que se ha empleado debido a sus propiedades bactericidas pero en endodoncia, se han utilizado diversos derivados fenólicos como agentes antimicrobianos, que incluyen el eugenol, el paramonoclorofenol, el paramonoclorofenol alcanforado (PMCA), el metacresilacetato (cresatina), el cresol, la creosota y el timol.^{4,6}

Estos compuestos fenólicos son eficaces en la erradicación de microorganismos y pueden ejercer sus efectos no solo a través del contacto directo, sino también por medio de la emisión de vapores. No obstante, en el contexto de la endodoncia, se recomienda exclusivamente el uso del PMCA como agente antimicrobiano.⁴

2.2 Bases o Hidróxidos

Las bases son compuestos inorgánicos que contienen exclusivamente el grupo hidroxilo (OH^-) como aniones. Pero únicamente en la endodoncia, se utiliza el hidróxido de calcio $[\text{Ca}(\text{OH})_2]$.⁴

El hidróxido de calcio es un polvo de color blanco que presenta propiedades alcalinas, con un pH de 12,8. No tiene olor y tiene una baja solubilidad en agua que puede emplearse de manera independiente o en combinación con otras sustancias, esta tiene capacidad antimicrobiana por contacto y su habilidad para promover la formación de una barrera mineralizada cuando se utiliza en el interior del conducto radicular.⁴



2.3 Aldehídos

Los aldehídos son compuestos orgánicos que contienen el grupo funcional carbonilo en su molécula, donde uno de los átomos de carbono en el carbonilo está enlazado con un hidrógeno y el otro con un radical alquilo o arilo, completando así las valencias del carbono de manera obligatoria.⁴

Estos fijadores tisulares son altamente eficaces y están representados por el formaldehído, que se utiliza en combinación con el cresol (conocido como tricresol formalina o formocresol), y el glutaraldehído. Funcionan como potentes agentes antimicrobianos, ejerciendo sus efectos tanto por contacto directo como por la liberación de vapores activos.⁴

2.4 Halógenos

Estos compuestos, que contienen cloro o yodo, son representados por el NaOCl en el caso de cloro y por yodo es molecular (I₂) o combinado con potasio en el caso de yodo. Exhiben efectos destructivos sobre virus y bacterias. El yodoformo, CHI₃ (triyodometano), es un halógeno utilizado como medicamento intraconducto, ya sea solo o en combinación con otras sustancias, liberando yodo en el estado naciente y hay radiopacidad. El yoduro de potasio al 2% también se ha empleado como medicación intraconducto, con actividad antimicrobiana satisfactoria, preparado mediante la adición de yoduro de potasio y yodo en agua destilada.^{4,6}

2.5 Corticoesteroides

Estas sustancias, derivadas de la corteza suprarrenal, son medicamentos que actúan sobre el proceso inflamatorio al inhibir la acción de la enzima fosfolipasa A, la cual está involucrada en la síntesis de los derivados del ácido araquidónico, como las prostaglandinas y los leucotrienos, que son importantes mediadores químicos de la inflamación. Estos medicamentos tienen un potente efecto inhibitorio sobre la exudación y la vasodilatación



asociadas a la inflamación. En Endodoncia, se aplican tópicamente para controlar la inflamación en casos de periodontitis apical aguda o en procedimientos como la biopulpectomía y pulpotomía. Los corticosteroides más utilizados son la hidrocortisona, prednisolona y dexametasona.⁴

2.6 Antibióticos

Las sustancias químicas producidas por microorganismos, o aquellas que son similares a ellos y se utilizan intraconducto, ya sea producidas naturalmente o en laboratorio, tienen la capacidad de inhibir o eliminar otros microorganismos. Aunque su uso como medicamentos intraconducto ha sido limitado, debido a su falta de superioridad en comparación con los antisépticos comunes y al riesgo potencial de sensibilización del paciente, se ha sugerido la combinación de tres antibióticos (ciprofloxacina, metronidazol y minociclina) en situaciones específicas, como la revascularización en dientes con pulpa necrosada y rizogénesis incompleta. No obstante, la detección de genes de resistencia en bacterias asociadas a infecciones endodóncicas plantea dudas sobre la eficacia de los antibióticos tópicos en el campo de la Endodoncia.⁴



CAPÍTULO III HIDRÓXIDO DE CALCIO

Se ha empleado en odontología desde 1838 para tratar afecciones dentales como fistulas y amputaciones radiculares de pulpas vivas.⁴ Sin embargo, su aplicación científica y su difusión comenzaron en 1920 cuando el dentista alemán Bernhard W. Hermann introdujo una pasta conocida como Calxyl. A partir de 1975, se ha utilizado como un tratamiento diferido en dientes con necrosis pulpar, y su uso aumentó tras demostrar mayor eficacia en comparación con otros productos químicos como el fenol y el paramonoclorofenol alcanforado.^{1,9}

Este compuesto se caracteriza por ser una base fuerte (pH 12,6) y se obtiene al calentar carbonato de calcio, conocido como cal viva y cuando el óxido de calcio se hidrata, se transforma en hidróxido de calcio, y si reacciona con dióxido de carbono, se forma carbonato de calcio (Figura 7).⁴

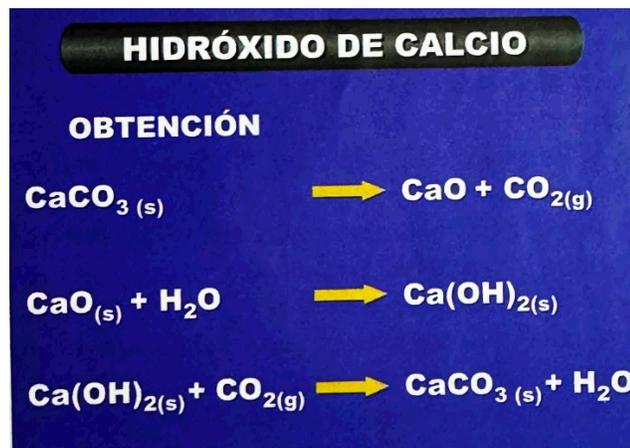


Figura 7. Obtención del hidróxido de calcio.¹³

Las propiedades del hidróxido de calcio se originan a partir de su descomposición en iones de calcio e iones hidroxilo. Estos iones afectan tanto a los tejidos como a los microorganismos, lo que justifica las propiedades biológicas y antimicrobianas de esta sustancia y en presencia de dióxido de carbono, el hidróxido de calcio se convierte en carbonato de



calcio, y este último carece de las propiedades biológicas que tiene el hidróxido de calcio.⁴

Se utiliza como medicación temporal entre las sesiones de tratamiento endodóntico y se combina con diferentes vehículos acuosos o hidrofílicos, como agua estéril, solución fisiológica, propilenglicol, polietilenglicol, metilcelulosa, clorhexidina, o preparados comerciales, entre otros, con el fin de crear una suspensión con un pH cercano a 12.4.^{1,6}

Cuando se trata de dientes con pulpa necrosada, el hidróxido de calcio se utiliza debido a su capacidad antiséptica, que se deriva de su alto nivel de pH. Al introducirlo en el conducto radicular y exponerlo a las paredes dentinarias en presencia de agua, el hidróxido de calcio se ioniza, lo que aumenta la alcalinidad del entorno. Al llegar a los túbulos dentinarios, este cambio en el pH de la dentina daña las membranas celulares de las bacterias (Figura 8), lo que hace que el ambiente sea poco propicio para la supervivencia de la mayoría de los microorganismos presentes en la flora endodóntica.¹

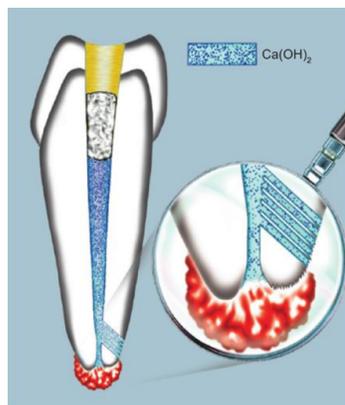


Figura 8. Conducto radicular llenado con hidróxido de calcio que muestra su difusión a través de los túbulos dentinarios.¹

Además, el hidróxido de calcio también afecta a las endotoxinas bacterianas al descomponer la parte lipídica del lipopolisacárido bacteriano (LPS), que se encuentra en las bacterias anaerobias gram negativas, y neutraliza su influencia residual en el proceso de reabsorción del tejido óseo.¹



3.1 Vehículos

Una vez convertido en polvo, el hidróxido de calcio necesita ser combinado con un líquido o vehículo que facilite su colocación dentro de los conductos radiculares.⁴ Dado que los efectos del hidróxido de calcio dependen del pH, el vehículo ideal debe posibilitar la disociación iónica del hidróxido de calcio, que dependa según el tipo de vehículo utilizado.³ Los vehículos de hidróxido de calcio se han clasificado, de acuerdo con la consistencia y la capacidad de permitir su disociación, en vehículos hidrosolubles y oleosos.⁴ Los vehículos *hidrosolubles* se caracterizan por ser fácilmente miscibles en agua. Pueden ser divididos en acuosos y oleosos.⁴

3.1.1 Los vehículos acuosos

Promueven una rápida disociación iónica del hidróxido de calcio, especialmente cuando se utiliza como tratamiento en casos de necrosis pulpar y lesiones perirradiculares; lo que facilita una mayor difusión y, en consecuencia, una acción más amplia de los iones de calcio e hidroxilo en los tejidos y microorganismos mediante el contacto.⁴ Ejemplos de medios acuosos incluyen el agua destilada, suero fisiológico, soluciones anestésicas y soluciones detergentes aniónicas.³

3.1.2 Los vehículos oleosos

A pesar de su solubilidad total en agua, es más lenta la disociación del hidróxido de calcio, posiblemente debido a su alto peso molecular. Ejemplos de medios viscosos incluyen la glicerina, el polietilenglicol y el propilenglicol.⁴ Y los vehículos *oleosos* no son ideales ya que no facilitan una rápida disociación y, por lo tanto, una liberación sustancial de iones hidroxilo. Dado que los efectos del hidróxido de calcio están relacionados con el pH, una liberación lenta de iones puede impedir que se manifiesten los efectos deseados.³

Los vehículos de hidróxido de calcio desde el punto de vista de la actividad antimicrobiana, se puede clasificar los vehículos en *inertes* y *biológicamente activos*.^{3,4}



3.1.3 Los vehículos inertes

Se distinguen por ser, en su mayoría, biocompatibles, aunque no afectan de manera significativa las propiedades antiácidas del hidróxido de calcio. Estos vehículos incluyen agua destilada, suero fisiológico, soluciones anestésicas, glicerina, polietilenglicol y propilenglicol.^{3,4}

3.1.4 Vehículos biológicamente activos

Otorgan efectos adicionales distintos a los proporcionados por el hidróxido de calcio. Ejemplos de estos vehículos incluyen el PMCA, la clorhexidina y el yoduro de potasio yodado.⁴

3.1.5 Glicerina

Es un líquido viscoso y transparente con una ligera fragancia característica y un sabor dulce. Es higroscópica y puede mezclarse completamente con agua y alcohol en cualquier proporción. No se disuelve en cloroformo, éter ni en aceites fijos o volátiles.⁴

3.1.6 Polietilenglicol

Es derivado del etilenglicol, es un líquido viscoso y claro, sin color y con una ligera fragancia distintiva, levemente propenso a absorber humedad. Puede mezclarse en cualquier proporción con agua, acetona, alcohol y otros tipos de glicoles, pero no se disuelve en éter ni benceno.⁴

3.1.7 Propilenglicol

Es un líquido claro, viscoso y prácticamente inodoro que tiene la capacidad de absorber humedad cuando se expone al aire húmedo. Debido a su baja solubilidad en agua, se utiliza como vehículo oleoso para limitar la solubilidad y difusión de la pasta de hidróxido de calcio en los tejidos. Algunos ejemplos de vehículos oleosos incluyen ácidos grasos como el oleico, linoleico e isoesteárico, así como aceites como el de oliva, aceite de amapola-lipiodol, silicona y alcanfor-aceite esencial del paramonoclorofenol. Formulaciones



comerciales que emplean estos vehículos oleosos incluyen las pastas CI (Herpo Productos Dentales Ltda., Río de Janeiro), Vitapex (Neo Dental Chemical Products Co., Tokio, Japón). Los ácidos grasos son compuestos que contienen más de diez átomos de carbono en su cadena, pueden ser lineales y tener enlaces dobles. Son monocarboxílicos y poseen un número par de átomos de carbono. El ácido iso-esteárico es un ácido graso saturado con la fórmula funcional $C_{17}H_{35}-COOH$. El ácido oleico es insaturado, con un enlace doble y la fórmula funcional $C_{17}H_{33}-COOH$. Mientras que el ácido linoleico es insaturado, con dos enlaces dobles y la fórmula funcional $C_{17}H_{31}-COOH$.⁴

3.1.8 Aceite de oliva

El aceite de oliva purificado es un líquido de color amarillo claro o verde claro, con un olor distintivo. Es insoluble en agua y ligeramente soluble en alcohol. En términos químicos, está compuesto por ésteres de ácidos grasos con cadenas lineales largas (C_{18}). Estos Ácidos grasos presentes en el aceite de oliva purificado con sus respectivos porcentajes aproximados:⁴

- Oleico: 56-83%
- Palmítico: 7.50-20%
- Linoleico: 3.50-20%
- Palmitoleico: 0.30-3.50%
- Esteárico: 0.50-3.50%
- Linolénico: 0-1.50%
- Mirístico: 0-0.05%

3.1.9 Paramonoclorofenol Alcanforado (PMCA)

El paramonoclorofenol (PMC), introducido en Odontología en 1891 por Walkhof, combina propiedades antisépticas del fenol y del ion cloro, liberándose lentamente en su forma fenólica. Se presenta en cristales con olor característico y se ha propuesto su combinación o dilución con otras



sustancias para aumentar su actividad antimicrobiana y reducir su toxicidad. Una mezcla común es el paramonoclorofenol alcanforado (PMCA), generalmente en proporción 3,5:6,5 (S.S.White), utilizada en Odontología. El PMCA muestra fuerte actividad antibacteriana contra bacterias anaerobias, causando la destrucción de la membrana celular, desnaturalización de proteínas (principalmente las de membrana) y liberación de cloro, un agente oxidante que inactiva enzimas con grupos sulfhidrilos (SH). El uso exclusivo del PMCA como medicación intraconducto ha dejado de ser recomendado debido a su elevada toxicidad, lo que impide llenar el conducto con esta sustancia, y a sus efectos antibacterianos limitados cuando se aplica con torunda de algodón en la cámara pulpar, con una duración máxima de efectividad de 48 horas¹⁷. Sin embargo, se ha recomendado su uso como vehículo biológicamente activo y oleoso para el hidróxido de calcio. El PMCA, con baja tensión superficial y solubilidad en lípidos, permite una mayor penetración tisular y amplía su acción dentro del sistema de conductos radiculares.⁴

3.1.10 Clorhexidina

La clorhexidina es un agente antimicrobiano altamente efectivo contra bacterias Gram-positivas, Gram-negativas y hongos en la cavidad oral. Aunque daña las membranas exteriores de las células microbianas, por lo general no causa la muerte celular. Penetra la pared celular por difusión pasiva y ataca la membrana citoplasmática, causando daño y la infiltración de componentes celulares. En altas concentraciones, precipita componentes intracelulares, lo que reduce la infiltración de elementos celulares, afectando la permeabilidad de la membrana. Su actividad óptima es a un pH entre 5,5 y 7, pero puede reducirse en presencia de materia orgánica. Es ampliamente utilizado y se ha propuesto su uso en endodoncia, mostrando resultados similares al hipoclorito de sodio en estudios, aunque hay controversia al respecto. Además de sus propiedades antimicrobianas, tiene baja toxicidad y



se adhiere a la dentina, lo que proporciona efectos antimicrobianos residuales durante días a semanas. Como medicación intraconducto, se recomienda la clorhexidina sola o en combinación con hidróxido de calcio en endodoncia.⁴

3.1.11 Sustancias adicionales

Se han incorporado algunas sustancias químicas al hidróxido de calcio no solo como vehículos, sino con el propósito de mejorar sus características físico-químicas, incluida su radiopacidad para su uso clínico. Las sustancias comúnmente asociadas son el carbonato de bismuto, el sulfato de bario, el yodoformo y el óxido de zinc.⁴

3.2 Actividades del hidróxido de calcio

Cuando se emplean como medicación intraconducto, las pastas de hidróxido de calcio pueden exhibir una variedad de funciones biológicas, químicas y físicas que les permiten llevar a cabo diferentes acciones. La composición de la pasta, incluyendo la naturaleza del vehículo utilizado, puede influir en las actividades biológicas del hidróxido de calcio.⁴ Como acción antiinflamatoria, se propusieron tres posibles mecanismos de acción para respaldar los efectos antiinflamatorios del hidróxido de calcio: acción higroscópica, formación de puentes de proteínato de calcio e inhibición de la fosfolipasa. Sin embargo, hasta el momento, no se ha podido demostrar científicamente la validez de dichos efectos. Cuando se aplica directamente sobre un tejido afectado por una respuesta inflamatoria aguda, puede impulsar la intensificación del proceso, lo cual contradice la idea de que tenga propiedades antiinflamatorias. Su característica higroscópica no justifica atribuirle propiedades antiinflamatorias, ya que no inhibe el proceso inflamatorio. Esta sustancia simplemente tiene un efecto osmótico que podría reducir uno de los signos de la inflamación, como el edema. Se destaca que los efectos antimicrobianos del hidróxido de calcio son los responsables de la



reducción o resolución de la inflamación asociada con su uso, ya que contribuye a eliminar la causa del proceso inflamatorio, es decir, la infección.⁴

El mecanismo de acción del hidróxido de calcio no es totalmente conocido, aunque se centra principalmente en su disociación en iones de calcio e iones hidroxilo. Esta separación contribuye a elevar el nivel de pH en los tejidos vitales, lo que tiene un efecto inhibitorio sobre el desarrollo de bacterias y promueve la mejora de los procesos de reparación tisular.² Los iones hidroxilo son radicales libres altamente oxidantes que muestran una reactividad extrema al unirse con biomoléculas cercanas al área donde se aplicó el hidróxido de calcio. Su efecto letal se produce mediante los siguientes mecanismos:⁴

3.2.1 La pérdida de la integridad de la membrana citoplasmática bacteriana

Ocurre debido a la peroxidación lipídica. Esto conlleva a la destrucción de fosfolípidos, que son componentes estructurales esenciales de la membrana. Los iones hidroxilo extraen átomos de hidrógeno de los ácidos grasos insaturados, los cuales son la unidad básica de los lípidos. Este proceso genera radicales libres de lípidos que reaccionan con el oxígeno, formando peróxidos lipídicos. Estos peróxidos, a su vez, extraen otro átomo de hidrógeno de otros ácidos grasos, desencadenando una reacción en cadena. Esto resulta en la pérdida de ácidos grasos insaturados y causa un daño significativo en la membrana citoplasmática, comprometiendo su integridad. Esta alteración en la membrana desempeña un papel crucial en la lisis y muerte del microorganismo, ya que dicha estructura es responsable de una serie de funciones biológicas, tales como: ⁴

- Actúa como una barrera osmótica que regula selectivamente la permeabilidad y el transporte de moléculas. Controla la entrada y salida de sustancias hacia el citoplasma. Cuando esta membrana se daña, se



- interrumpe el equilibrio entre los entornos interno y externo de la célula. Esto resulta en la fuga de moléculas hacia el espacio extracelular y en un aumento del flujo de agua e iones hacia el interior de la célula, lo que conduce a su muerte.⁴
- Además, la membrana citoplasmática contiene citocromos y otras enzimas de la cadena respiratoria. Está implicada en la liberación de exoenzimas, que descomponen polímeros orgánicos grandes (como proteínas, polisacáridos y lípidos), permitiendo que la célula obtenga nutrientes.⁴
 - Asimismo, desempeña un papel en la biosíntesis de la pared celular, siendo parte del proceso de construcción y mantenimiento de la estructura celular.⁴

3.2.2 La inactivación enzimática

Es un proceso fundamental en el metabolismo celular y está directamente vinculada al pH del entorno. Las enzimas, tienen un rango estrecho de pH donde su actividad o estabilidad es óptima, típicamente alrededor de la neutralidad. La alcalinización inducida por el hidróxido de calcio provoca la desnaturalización de las enzimas al romper las conexiones iónicas que mantienen su estructura tridimensional (conocida como estructura terciaria). En este proceso, la enzima conserva su esqueleto covalente, pero la cadena polipeptídica se despliega aleatoriamente en conformaciones espaciales variables e irregulares. Esta alteración en la forma de la enzima generalmente conduce a la pérdida de su actividad biológica. Cuando la actividad enzimática se ve inhibida, la célula tiende a entrar en un estado de disfunción metabólica y, en última instancia, a la muerte celular.⁴

3.2.3 Daño al ADN

Los iones hidroxilo pueden reaccionar con el ADN bacteriano, provocando la ruptura de las hebras de ADN. Esto puede resultar en la pérdida de secciones genéticas y desencadenar mutaciones en el ADN. Este proceso



conlleva la inhibición de la replicación del ADN y perturba la actividad celular normal, afectando la capacidad de la célula para funcionar de manera adecuada.⁴

3.3 Limitaciones del hidróxido de calcio a la actividad antimicrobiana

La eficacia del hidróxido de calcio se ve limitada cuando se encuentra en vehículos inertes, como agua destilada o glicerina, según lo demostrado en estudios de difusión en agar. A pesar de su baja solubilidad en agua, lo que limita su capacidad de difusión, se observó que las pastas que contienen hidróxido de calcio generan halos de difusión en el agar. Sin embargo, dentro de estos halos se observaron colonias bacterianas, lo que sugiere que la difusión del material no fue suficiente para inhibir el crecimiento bacteriano. Esto posiblemente se deba a la presencia de sustancias tamponadoras en los medios de cultivo. Aunque haya cierta difusión, esta es lenta debido a la baja solubilidad del hidróxido de calcio, lo que resulta en niveles de pH en el medio que no son lo bastante altos como para tener una actividad antimicrobiana efectiva. Los hidróxidos de sodio y potasio, que son bases de metales alcalinos, poseen una gran solubilidad que facilita su dispersión en entornos con agua. Esta característica explica la notable actividad antimicrobiana que presentan estas sustancias. No obstante, su elevada solubilidad y habilidad para diseminarse también incrementan su toxicidad hacia células eucariotas. Por consiguiente, su aplicación no se aconseja en la práctica endodóncica.⁴

Las bacterias que se establecen en los túbulos dentinarios pueden comprometer el éxito del tratamiento endodóncico (Figura 9). Varios estudios han indicado que el hidróxido de calcio no logra tener un efecto satisfactorio sobre los microorganismos presentes en el interior de estos túbulos.⁴

Por ejemplo, investigaciones llevadas a cabo por Orstavik y Haapasalo revelaron que el hidróxido de calcio puede requerir hasta 10 días para



desinfectar los túbulos dentinarios infectados por bacterias facultativas. Otro estudio realizado por Siqueira y Uzeda, centrado en infecciones intratubulares, demostró que el hidróxido de calcio, incluso cuando se combinó con una solución salina, no fue eficaz en la erradicación de bacterias como *E. faecalis* (una bacteria facultativa) y *Fusobacterium nucleatum* (un anaerobio estricto) dentro de los túbulos dentinarios, incluso después de una semana de exposición. Además, Haapasalo y Orstavik observaron que una pasta que contenía hidróxido de calcio (Calasept, Suecia) no logró eliminar, ni siquiera en la superficie, las células de *E. faecalis* que se encontraban dentro de los túbulos.^{4,33,42}

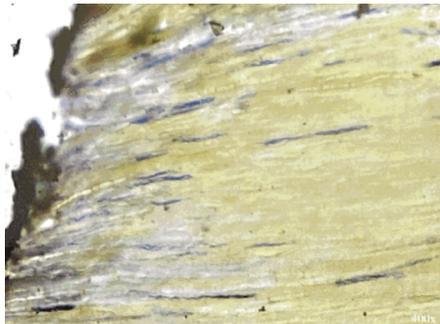


Figura 9. Bacterias infectando túbulos dentinarios son un desafío para el éxito del tratamiento endodóncico. ⁴

Los estudios realizados por Safavi y cols. revelaron que las células de *Enterococcus faecium* permanecieron viables en el interior de los túbulos dentinarios incluso después de tratamientos prolongados con una pasta de hidróxido de calcio en solución salina. Además, Estrela y cols. evaluaron la actividad antibacteriana de esta pasta en túbulos dentinarios infectados experimentalmente con varias bacterias, incluyendo *E. faecalis*, *Staphylococcus aureus*, *Bacillus subtilis* y *Pseudomonas aeruginosa*, o con una combinación de estas, y concluyeron que la pasta fue ineficaz para desinfectar los túbulos, incluso después de una semana de exposición.^{4,43} Otros estudios, realizado por Sukawat y Srisuwan, también confirmaron que una pasta de hidróxido de calcio en vehículo inerte (como agua destilada)



resultó ser ineficaz en la eliminación de *E. faecalis* en túbulos dentinarios después de 7 días de exposición. Resultados similares fueron demostrados por Weiger y cols.⁴³ Estas investigaciones en conjunto confirman de manera concluyente que la pasta de hidróxido de calcio en un vehículo inerte es ineficaz para desinfectar la dentina, al menos después de una sola aplicación. Para que el hidróxido de calcio sea efectivo contra microorganismos presentes dentro de los túbulos dentinarios, sus iones hidroxilo deben difundirse a través de la dentina y alcanzar niveles suficientemente altos para ser letales para esos microorganismos. Sin embargo, la hidroxiapatita, el principal componente inorgánico de la dentina, actúa como un tampón para sustancias alcalinas debido a la presencia de donantes de protones en su capa hidratada.⁴

Tronstad y cols.⁴⁴ demostraron que el pH de la dentina radicular de monos aumentó después de un tratamiento intraconducto con hidróxido de calcio durante 4 semanas. Sin embargo, los valores de pH decrecieron en las porciones más alejadas del conducto donde se tomó la medición. Dentro del conducto, el pH fue superior a 12,2; la dentina adyacente directamente al conducto, en contacto con el hidróxido de calcio, mostró un pH variando entre 8 y 11,1; y en la dentina más periférica, el pH estuvo entre 7,4 y 9,6 (Figura 10). A pesar de que se produce alcalinización, estos niveles de pH pueden ser insuficientes para eliminar algunos microorganismos, especialmente *E. faecalis*, que puede sobrevivir en condiciones de pH de 11,5.⁴

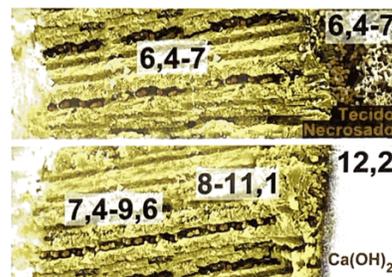


Figura 10. Alteración del pH de la dentina en diferentes profundidades tras la medicación intraconducto con pasta de hidróxido de calcio.



Los estudios de Portenier y cols. y Haapasalo y cols. han explorado la influencia de la dentina, la hidroxiapatita y la albúmina, en la actividad antibacteriana de varios productos utilizados en endodoncia. Se encontró que el hidróxido de calcio fue totalmente inactivado por la presencia de estos elementos orgánicos e inorgánicos. Además, la dentina inhibió significativamente los efectos antibacterianos del hidróxido de calcio, clorhexidina, yoduro de potasio yodado, así como del hipoclorito de sodio y la clorhexidina. Esto sugiere que la dentina puede interferir con la capacidad de estos productos para eliminar bacterias en los túbulos dentinarios, lo que puede explicar en parte la ineficacia del hidróxido de calcio en la desinfección profunda de los túbulos dentinarios. Otro factor que puede contribuir a la ineficacia del hidróxido de calcio es la disposición de las células bacterianas dentro de la biopelícula que coloniza las paredes del conducto. Las células más superficiales de la biopelícula pueden proteger a las ubicadas más profundamente y en el interior de los túbulos, impidiendo así el efecto profundo del hidróxido de calcio.^{4,42}

La baja solubilidad del hidróxido de calcio, conferida por la presencia de calcio, limita su capacidad para penetrar en los tejidos en profundidad, lo que resulta en una citotoxicidad restringida al área en contacto con la sustancia. Esta baja solubilidad también impide que se alcance un nivel de pH suficientemente alto para destruir microorganismos en los túbulos dentinarios. Además, la capacidad tampón de la dentina controla los cambios de pH, lo que dificulta que una base poco soluble como el hidróxido de calcio pueda alterar significativamente el entorno ácido. Se ha sugerido que el hidróxido de calcio podría afectar indirectamente a los microorganismos al reaccionar con el CO_2 tisular, volviéndolo indisponible para bacterias anaerobias estrictas. Sin embargo, este mecanismo es poco probable, ya que la reacción se daría en la intimidad del conducto radicular y los fluidos circundantes no serían afectados significativamente. Además, si el hidróxido



de calcio reacciona con el CO_2 , perdería sus efectos dependientes del pH debido a la formación de carbonato de calcio.⁴

Los microorganismos que residen en los restos de tejido necrótico en áreas como ramificaciones e istmos pueden estar resguardados de la acción del hidróxido de calcio debido a la neutralización del pH en esas regiones. Oliveira y cols. evaluó cómo el suero y el tejido necrótico afectaron la capacidad antimicrobiana de varias pastas, incluyendo hidróxido de calcio en glicerina, clorhexidina y una combinación de hidróxido de calcio con PMCA en glicerina, contra la bacteria *E. faecalis* y el hongo *C. albicans*. Se observó una disminución en la actividad antimicrobiana de los medicamentos en presencia de tejido necrótico, y las pastas en glicerina o clorhexidina fueron especialmente afectadas por el suero. No obstante, la pasta menos afectada fue la de hidróxido de calcio en PMCA/glicerina, lo que sugiere que esta formulación podría tener una mayor eficacia en condiciones donde hay tejido necrótico o presencia de suero, en comparación con las otras opciones estudiadas.^{4, 45}

3.4 Resistencia microbiana al hidróxido de calcio

El hidróxido de calcio, muestra ineficacia en algunos casos debido a varios factores. Uno de estos factores radica en la resistencia de ciertos microorganismos a su efecto alcalino. Algunas bacterias, como *Enterococcus faecalis* y hongos como *Candida albicans*, tienen mecanismos intrínsecos que les permiten mantener un pH intracelular compatible con su supervivencia, a pesar de las alteraciones del pH en su entorno externo.⁴

Enterococcus faecalis es una bacteria que ha sido identificada en muchos casos de fracaso en terapia endodóncica. Se ha observado que esta especie puede resistir altos valores de pH en su entorno, hasta niveles de 11,5. La resistencia de *E. faecalis* al hidróxido de calcio parece estar vinculada a la actividad de una bomba de protones que disminuye el pH intracelular, bombeando protones hacia el interior de la célula. En el caso de *Candida*



albicans, Waltimo y cols. evaluó la susceptibilidad de distintas cepas de este hongo a varios agentes antimicrobianos, incluyendo el hidróxido de calcio. Los resultados mostraron que *C. albicans* era altamente resistente al hidróxido de calcio, mientras que otros agentes como el hipoclorito de sodio, yoduro de potasio yodado y clorhexidina tenían efectos antimicrobianos más rápidos y efectivos. Y Waltimo y cols., probó la susceptibilidad de diversas especies de *Candida*, como *C. albicans*, *C. glabrata*, *C. guilliermondii*, *C. krusei*, *C. tropicalis* y también de *E. faecalis* al hidróxido de calcio, se descubrió que todas las especies de *Candida* probadas mostraron una alta resistencia o incluso mayor resistencia al hidróxido de calcio en comparación con *E. faecalis*.^{4,47,48}

Estos hallazgos revelan que tanto *E. faecalis* como algunas especies de *Candida* pueden ser altamente resistentes al efecto del hidróxido de calcio, lo que contribuye a su ineficacia en la eliminación de estos microorganismos en terapias endodóncicas.⁴

3.5 Desinfección del sistema de conductos radiculares

La efectividad del hidróxido de calcio en la desinfección de conductos radiculares han arrojado resultados contradictorios. Múltiples investigaciones han evaluado la acción de este agente sobre los microorganismos presentes en los conductos, pero las conclusiones son divergentes.⁴

Sjögren y cols., encontraron que una medicación intraconducto con hidróxido de calcio durante una semana logra eliminar completamente los microorganismos del conducto radicular, representado por el 100% de cultivos negativos. Byström y cols., mostraron que una medicación de cuatro semanas fue efectiva en el 97% de los conductos previamente infectados. Mientras tanto, Shuping y cols. observaron que una aplicación de al menos una semana fue capaz de eliminar completamente los microorganismos en el 92,5% de los casos.^{4, 17}



Sin embargo, otros estudios informaron tasas más altas de infección persistente después del uso de hidróxido de calcio. Orstavik y cols., Barbosa y cols., Lana y cols., Siqueira y cols., Manzur y cols., y Huffaker y cols. reportaron porcentajes de infección residual que variaban entre el 18% y el 35% después del tratamiento con hidróxido de calcio.⁴ En contraste con la mayoría de estos estudios, Peters y cols. aislaron microorganismos persistentes en el 71% de los conductos tratados con hidróxido de calcio en solución salina durante 4 semanas (Figura 11).^{4,17,49,50,51,52,53}

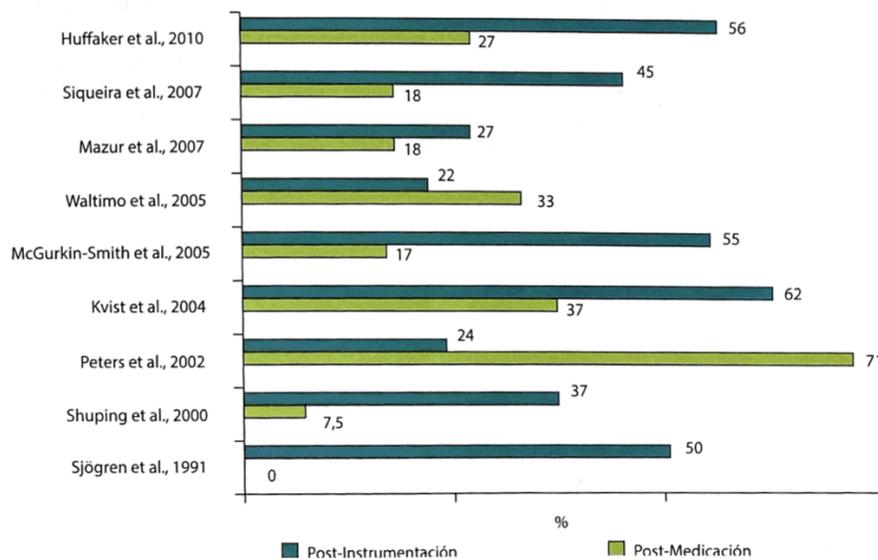


Figura 11. Porcentaje de conductos que presentan resultados positivos en cultivos después de la limpieza químico-mecánica y el tratamiento intraconducto utilizando hidróxido de calcio en un vehículo inerte.⁴

Estos resultados podrían deberse al método de aplicación del hidróxido de calcio en el conducto, utilizando puntas de papel absorbente en lugar de espirales Lentulo. La acción del hidróxido de calcio puede potenciar la desinfección del conducto, ya que parece actuar principalmente como una barrera física, limitando la percolación de fluidos tisulares y reduciendo el sustrato para los microorganismos residuales entre sesiones de tratamiento. Además, es posible que los efectos antibacterianos del hidróxido de calcio



dependan del pH y ocurran principalmente cerca de la luz del conducto donde se aplica la pasta.⁴

3.6 Eficacia en la actividad antimicrobiana

La eficacia del hidróxido de calcio es limitada debido a varios factores. Los efectos máximos se observan cuando la concentración de iones hidroxilo es letal para las bacterias, pero alcanzar esta concentración es difícil en la práctica clínica debido a la falta de contacto directo. Los estudios clínicos han demostrado inconsistencias en su eficacia, lo que sugiere limitaciones en la desinfección intraconducto.³

La baja solubilidad y difusión en agua del hidróxido de calcio lo hacen biocompatible pero limitan su capacidad para elevar rápidamente el pH y eliminar bacterias en áreas difíciles de alcanzar. La eliminación de bacterias depende de la disponibilidad de iones hidroxilo, que disminuye a medida que se difunde a otras áreas en el sistema de conductos radiculares. Además, su eficacia se reduce en presencia de suero y dentina. Se requiere un uso a largo plazo o la combinación con vehículos biológicamente activos para maximizar su desinfección. La resistencia a este compuesto ha sido reportada en algunas especies microbianas, lo que agrega otra capa de complejidad en su aplicación en endodoncia.³

3.7 Indicaciones y usos del hidróxido de calcio

- El hidróxido de calcio se utiliza en procedimientos de endodoncia como agente antiséptico, es imprescindible que el conducto radicular esté vacío, seco y que la permeabilidad de la dentina se haya restaurado. La presencia de líquidos en el conducto, como sangre o pus, puede alterar las propiedades químicas del hidróxido de calcio, afectando así su capacidad antiséptica.¹



- Para recuperar la permeabilidad dentinaria, se utiliza una irrigación con EDTA para eliminar el "barro dentinario" porque obstruye la entrada de los túbulos dentinarios y reduce la permeabilidad de la dentina en un 49%. Al eliminar esta capa residual, se restaura la permeabilidad de los túbulos dentinarios, lo que facilita la acción del hidróxido de calcio en la dentina.¹
- El proceso de tratamiento implica llenar el conducto con una pasta de hidróxido de calcio, tomar una radiografía del diente, limpiar la cámara pulpar y, finalmente, restaurar el diente. Este procedimiento es esencial en la endodoncia para desinfectar y preservar un diente que ha sufrido una infección en la pulpa dental.¹
- Se puede rellenar el conducto radicular con una pasta de hidróxido de calcio utilizando una pasta ya preparada, como Calen (SS White) o Pulpdent TempCanal (Pupdent), o preparando una pasta al momento de su uso. El relleno del conducto puede realizarse con una jeringa o un lentulo. Para usar la jeringa de manera efectiva, la pasta debe tener la consistencia adecuada para fluir fácilmente a través de la aguja. Las pastas comerciales ya vienen listas y con jeringas apropiadas; es importante seguir las indicaciones del fabricante sobre su uso. Al emplear una jeringa para introducir el hidróxido de calcio en el conducto, es esencial que la aguja esté ajustada con topes de goma o silicona a una distancia de 3-4 mm desde el tope apical. La aguja se inserta a la profundidad deseada y, al presionar suavemente el émbolo, se retira lentamente la aguja hasta notar que la pasta refluye en la cámara pulpar. Esta técnica ayuda a evitar la formación de burbujas y garantiza que el conducto se llene adecuadamente. En el caso de llenar conductos utilizando un lentulo, la pasta debe tener una consistencia ligeramente más densa. Se carga el lentulo con la pasta, se introduce en el conducto y se activa el motor; al retirarlo, la pasta permanecerá en el interior del conducto. En ocasiones, al intentar llenar completamente el



conducto, especialmente en dientes con lesiones periapicales, puede ocurrir la extrusión de la pasta. Aunque los expertos no recomiendan colocar el hidróxido de calcio más allá del foramen apical, este hecho no debería generar una preocupación excesiva.¹

- **Tiempo de permanencia:** Aunque algunos estudios sugieren que la alcalinización de la dentina puede ocurrir en un lapso de 1 a 7 días, otros indican que en periodos más prolongados (entre 7 y 30 días), este tratamiento ofrece una desinfección más efectiva del conducto radicular. Esta discrepancia no clarifica el tiempo mínimo requerido para que el hidróxido de calcio como medicación temporal muestre un efecto antibacteriano significativo. La noción de que la alcalinización de la dentina, esencial para la desinfección, necesita periodos de 7 a 30 días, presenta un inconveniente al mantener una restauración provisional por un tiempo prolongado en el diente. La experiencia clínica sugiere finalizar el tratamiento endodóncico lo más rápidamente posible. Para encontrar un equilibrio entre el tiempo de aplicación, se sugiere el uso de hidróxido de calcio como medicación temporal entre sesiones durante un periodo de 7 días. En casos específicos con grandes lesiones periapicales o reabsorciones notables, se podría considerar extender el uso de este medicamento hasta 30 días.¹

3.8 Hidróxido de Calcio con Paramonoclorofenol Alcanforado pasta HPG

El PMC es utilizado debido a las propiedades antisépticas del fenol y del ion cloro, que se liberan lentamente desde la posición para del anillo fenólico. Esta sustancia se presenta en forma de cristales y tiene un característico olor a fenol. La combinación del PMC con otras sustancias o diluirlo con el fin de aumentar su actividad antimicrobiana y reducir su toxicidad.⁴



Una combinación común es con el alcanfor, lo que resulta en una mezcla líquida llamada paramonoclorofenol alcanforado (PMCA). Es un antiséptico que combina la actividad fenólica con la liberación gradual de iones de cloro. Su asociación con alcanfor tiene como objetivo reducir la irritación en los tejidos vivos, y se utiliza de manera temporal en el tratamiento de dientes con pulpa necrótica. Se presenta como una opción alternativa a la pasta de hidróxido de calcio, especialmente en conductos estrechos o cuando se necesita una medicación temporal de menos de una semana, dado que el hidróxido de calcio puede no ser eficaz en dicho período. No obstante, es importante destacar que su eficacia puede disminuir en presencia de materia orgánica.¹

El PMCA exhibe una destacada actividad antibacteriana, especialmente contra bacterias anaerobias estrictas¹⁶. Su efecto letal sobre los microorganismos se debe a varios factores, incluyendo la destrucción de la membrana celular, la desnaturalización de proteínas, principalmente las de la membrana, la inactivación de enzimas como oxidasas y deshidrogenasas, y la liberación de cloro, un poderoso agente oxidante que inactiva enzimas con grupos sulfhidrilos (SH).⁴

El hidróxido de calcio demuestra mayor eficacia que la pasta de hidróxido de calcio con metilcelulosa (PMC) al aplicarse directamente sobre bacterias anaerobias estrictas. No obstante, los estudios de difusión en agar revelan que la PMC, especialmente con la adición de alcanfor o Furacin, exhibe una actividad antibacteriana superior a la del hidróxido de calcio contra estas bacterias. Estos resultados indican que la PMC tiene una mayor capacidad de difusión, lo que amplía su acción antibacteriana. Al combinarla con el hidróxido de calcio, la PMC puede extender el alcance de la pasta, alcanzando microorganismos en áreas distantes de la aplicación original. Múltiples investigaciones que emplearon la prueba de difusión en agar mostraron que la PMC en la pasta de hidróxido de calcio tiene mejores



efectos antibacterianos y antifúngicos en comparación con pastas que tienen un vehículo inerte. Esto sugiere que la inclusión de PMC mejora la efectividad de la pasta de hidróxido de calcio en la inhibición de microorganismos.^{4,16,18,19}

A pesar de las limitaciones de la prueba de difusión en agar, se realizaron experimentos de desinfección de túbulos dentinarios para evaluar la eficacia del hidróxido de calcio y la PMC. Los resultados demostraron lo siguiente:

- En un estudio realizado por Siqueira y Uzeda, se observó que la pasta de hidróxido de calcio con PMC fue efectiva para desinfectar túbulos dentinarios infectados experimentalmente con tres especies bacterianas comúnmente encontradas en conductos radiculares (dos anaerobias estrictas y una facultativa). Sin embargo, este efecto solo se mantuvo durante un corto período de tiempo. En contraste, el hidróxido de calcio en solución salina (un vehículo inerte) resultó ineficaz contra dos de las especies bacterianas, incluso después de una semana de contacto.^{4,20}
 - Siqueira y cols. evaluó la contaminación de cilindros de dentina bovina con un cultivo mixto de bacterias anaerobias estrictas como *E. nucleatum* y *Prevotella intermedia*. Estos cilindros contaminados se expusieron a varias pastas, incluyendo hidróxido de calcio en solución salina, glicerina, propilenglicol o PMC/glicerina, durante 3 y 5 días. La única pasta que logró descontaminar la dentina después de 5 días de contacto fue la de hidróxido de calcio/PMC/glicerina (HPG).^{4,21}
- Un estudio adicional realizado por Sukawat y Srisuwan confirmó los excelentes efectos de la pasta de hidróxido de calcio con PMC en la desinfección de la dentina. Estos autores compararon la eficacia de tres pastas de hidróxido de calcio para desinfectar dentina humana experimentalmente infectada con *E. faecalis* y observaron que solo la pasta de hidróxido de calcio con PMC logró eliminar *E. faecalis* de los túbulos



dentinarios después de 7 días de exposición. Las pastas de hidróxido de calcio con agua destilada o con clorhexidina al 0,2% no tuvieron efectos similares en la eliminación de *E. faecalis*.^{4,22}

Estos hallazgos respaldan la capacidad superior de la pasta de hidróxido de calcio con PMC para desinfectar los túbulos dentinarios en comparación con otras formulaciones de hidróxido de calcio que carecen de este componente activo, demostrando su eficacia contra diversas especies bacterianas asociadas comúnmente con infecciones endodóncicas.⁴

En las pruebas de difusión en agar y de desinfección de la dentina, se observó que el hidróxido de calcio asociado a un vehículo inerte fue ineficaz contra microorganismos, mientras que cuando se asoció con PMCA, los microorganismos fueron inhibidos o eliminados. Esto sugiere que el efecto antimicrobiano en profundidad se debe principalmente al PMCA.⁴ Por el contrario a la afirmación inicial de que el PMCA es solo un vehículo inerte, los resultados indican que, en realidad, el hidróxido de calcio podría funcionar como un vehículo que permite una liberación gradual y controlada del PMCA en el medio. Esta liberación gradual es suficiente para ejercer una acción efectiva contra los microorganismos. Por lo tanto, el *hidróxido de calcio funciona como vehículo, permitiendo una liberación lenta y controlada de PMCA hacia el medio, suficiente para tener acción contra los microorganismos*.^{16,23}

El componente activo PMCA muestra citotoxicidad en su forma pura, aunque estudios experimentales en modelos animales han evidenciado la biocompatibilidad de esta pasta. Específicamente, investigaciones como las de Gahyva y Siqueira concluyen que la pasta HPG (Hidróxido de Calcio/PMCA/glicerina) no presenta efectos genotóxicos o mutagénicos notables, confirmando su seguridad en el ámbito clínico (Figura 12).^{4, 24, 25, 28}

Estudios que analizaron la recuperación de los tejidos perirradiculares en perros tras tratamientos endodóncicos de una o dos sesiones señalan que el

uso de la pasta de hidróxido de calcio con PMCA favoreció significativamente la recuperación de estos tejidos en comparación con los dientes tratados en una sola sesión. Este efecto positivo se atribuye a la potente actividad antimicrobiana de dicha pasta. Dichos estudios refuerzan la idea de que esta pasta presenta un comportamiento biológico favorable.^{4, 28}

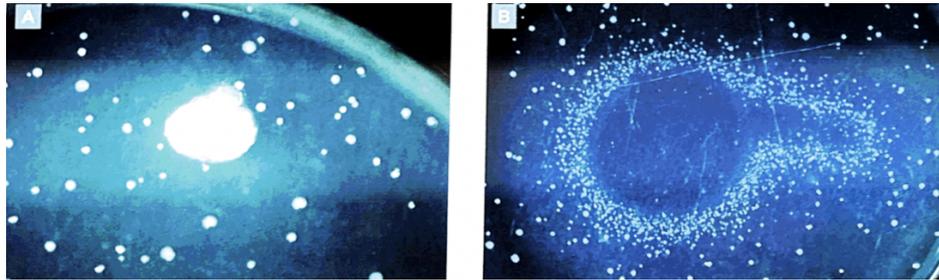


Figura 12. Prueba de Ames para verificar mutagenicidad. A, Ausencia de efectos mutagénicos de la pasta HPG. B, Control positivo, mostrando un fuerte efecto mutagénico.⁴

La compatibilidad biológica de la pasta HPG se debe por varios factores:

- Liberación controlada de PMC: Cuando el PMCA se une al hidróxido de calcio, forma una sal poco soluble llamada paramonoclorofenolato de calcio. Esta sal se disocia gradualmente en un entorno acuoso, liberando de manera lenta PMC, iones de calcio e hidroxilo al entorno circundante. Esta liberación controlada de PMC probablemente no alcanza concentraciones citotóxicas, ya que se reconoce que la concentración de una sustancia puede determinar si sus efectos son beneficiosos o perjudiciales.^{4,29}
- El alto pH de la pasta de hidróxido de calcio con PMCA puede inducir desnaturalización proteica en la superficie del tejido en contacto con ella. Esta desnaturalización funciona como una barrera física que restringe la difusión y penetración tisular del PMC, lo que podría reducir la irritación tisular.⁴
- Irritación de corta duración y baja intensidad: La irritación generada por la pasta probablemente sea leve y se mantenga por un corto período. Una



vez que la pasta ha eliminado los microorganismos residuales y se retira del conducto, cesa la agresión continua a los tejidos perirradiculares.^{4,30}

La pasta HPG, al combinar PMCA con hidróxido de calcio, presenta ventajas notables en comparación con las pastas de hidróxido de calcio:⁴

- Actividad antimicrobiana amplia y rápida: La HPG exhibe una acción antimicrobiana más veloz y abarca un espectro más amplio en comparación con las pastas que carecen de PMCA. Además, muestra una menor sensibilidad frente a suero y tejido necrótico.^{4,16,31-36}
- La presencia de PMCA, con su baja tensión superficial y solubilidad en lípidos, contribuye al mayor alcance observado en la pasta HPG. Esto facilita su propagación a lo largo de los conductos radiculares, llegando a áreas remotas y de difícil acceso.^{4,16}

Dadas estas ventajas, se recomienda utilizar la pasta HPG de manera regular como tratamiento intraconducto después del proceso de preparación químico-mecánica en dientes con necrosis pulpar. Se sugiere dejarla en el conducto por alrededor de 7 días para maximizar su eficacia en el control de la infección y para respaldar la salud periapical (Figura 13).^{4,35}



Figura 13. A: Radiografía preoperatoria que muestra la lesión perirradicular. B: Radiografía de seguimiento después de 1 año desde la finalización del tratamiento usando la pasta HPG, exhibiendo la detención del proceso de reabsorción dental apical y la reparación de los tejidos perirradiculares.⁴



3.9 Hidróxido de Calcio con Clorhexidina

La clorhexidina es un antiséptico con propiedades específicas que le permiten interactuar con la estructura bacteriana. Su carga positiva (catiónica) se une a los grupos fosfato negativos (aniónicos) presentes en la pared celular bacteriana. Esta interacción con la superficie bacteriana ocasiona alteraciones en el equilibrio osmótico de la célula, desencadenando la liberación de componentes internos. Ejerce una acción bacteriostática e inmediata. Sin embargo, en concentraciones más elevadas, puede ser bactericida al coagular el citoplasma bacteriano. Debido a su liberación lenta, lo que se conoce como substantividad, mantiene un prolongado período de acción antibacteriana. Su capacidad para combatir patógenos resistentes a fármacos convencionales, especialmente aquellos asociados con el fracaso endodóncico como *Enterococcus faecalis* y *Candida albicans*, hace que se recomiende su uso como medicación intraconducto en retratamientos endodónticos. La clorhexidina tiene una buena capacidad de difusión a través de los túbulos dentinarios y es fácil de introducir y retirar del conducto, lo que contribuye a su eficacia en el tratamiento.^{1,4}

La asociación de clorhexidina con el hidróxido de calcio (HCHX), hasta ahora, no han encontrado ventajas significativas entre los estudios in vitro sobre esta asociación. Se ha demostrado un aumento significativo en los efectos antimicrobianos del hidróxido de calcio cuando se combina con clorhexidina. Por el contrario, otros estudios no han encontrado beneficios sustanciales en esta combinación. De hecho, se ha observado que la eficacia de la clorhexidina puede reducirse significativamente cuando se mezcla con el hidróxido de calcio. Un aspecto clave es que la estabilidad de la clorhexidina se mantiene en un rango de pH de 5 a 8. Sin embargo, a medida que el pH aumenta, la capacidad de ionización de la clorhexidina disminuye. La pasta HCHX mantiene un pH alto similar al del hidróxido de calcio en agua. En valores de pH elevados, la clorhexidina puede precipitar y quedar no disponible para ejercer sus efectos antimicrobianos.^{4, 37}



Un estudio de Zerella y cols. mostró que una pasta que contenía clorhexidina al 2% fue tan eficaz como el hidróxido de calcio en la desinfección de conductos durante retratamientos, logrando una tasa del 65% de cultivos negativos tras su aplicación durante 7 a 10 días.^{4, 38}

Siqueira y cols., evaluó la efectividad de un tratamiento para infecciones endodóncicas primarias. En este caso, la irrigación de los conductos con clorhexidina al 0,12% resultó en una tasa del 54% de cultivos positivos. Sin embargo, al emplear una pasta que contenía clorhexidina al 0,12% como medicación intraconducto, se redujo aún más la cantidad de cultivos positivos, llegando solo al 8% de los casos, lo que representó una disminución estadísticamente significativa en las infecciones.^{4, 39}

Paiva y cols. llevaron a cabo un estudio clínico que examinó los efectos antibacterianos de un método de tratamiento utilizando diversas técnicas moleculares utilizando NaOCl al 2,5% como sustancia complementaria, un enjuague final con clorhexidina al 2%, y la medicación intraconducto de una pasta HCHX durante una semana. Se evaluaron la detección de resultados positivos en la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) universal para bacterias y arqueas, el impacto en las comunidades bacterianas mediante PCR-DGGE (electroforesis en gel de gradiente decreciente), la reducción cuantitativa de bacterias mediante PCR en tiempo real y la identificación de bacterias persistentes a través de clonación y secuenciación. Que indicaron que este tratamiento produjo una disminución en la diversidad microbiana, con una notable reducción en el número de bacterias y la frecuencia de resultados positivos en los análisis. Cada fase adicional del tratamiento aumentó la capacidad desinfectante. La conclusión clave fue que el enjuague con clorhexidina después de la preparación químico-mecánica con NaOCl, seguido por la aplicación intraconducto de la pasta HCHX, logró reducir significativamente la carga bacteriana en comparación con el procedimiento químico-mecánico solo (Figura 14).^{4,40}

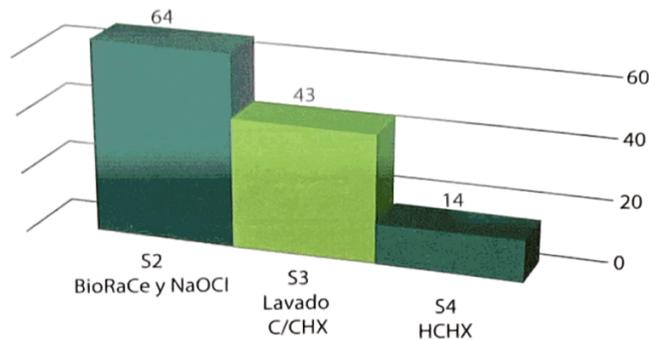


Figura 14. La aplicación de enjuague CHX después de la preparación, junto con el uso de una pasta de hidróxido de calcio en CHX como medicación intraconducto, resultó en una notable mejora en la desinfección del conducto.^{4,40}

Los efectos antimicrobianos notables observados en la pasta HCHX se deben más a la presencia de residuos activos que permanecen en la pasta que a la formación de precipitados de clorhexidina en la misma, además de tener un pH elevado. Por lo tanto, esta pasta podría considerarse como una opción viable en lugar de la pasta HPG para el tratamiento regular (incluido el retratamiento) de dientes con lesiones perirradiculares, ya que tiene el potencial de producir resultados comparables en términos de efectividad antimicrobiana.⁴

3.10 Inactivación de factores de virulencia bacteriana

Las endotoxinas o lipopolisacáridos (LPS) son componentes de la membrana externa de las bacterias Gram-negativas y, al liberarse al entorno, juegan un papel crucial como factores de virulencia. Estas moléculas son importantes en la patogénesis de enfermedades que afectan la pulpa dental y los tejidos alrededor de la raíz dental. La porción lipídica principal de estas moléculas, conocida como lípido A, es responsable de sus efectos biológicos. Estudios han demostrado que el hidróxido de calcio puede desencadenar la hidrólisis del lípido A, destruyendo enlaces específicos dentro de la molécula del LPS, lo que resulta en la liberación de ácidos grasos hidroxilados. Esta acción



lleva a la inactivación del LPS, neutralizando o reduciendo significativamente sus efectos tóxicos. Sin embargo, algunos estudios han informado sobre este efecto en donde el LPS fue mezclado con hidróxido de calcio y luego aplicado en el conducto. Se observó la inactivación del LPS, mostrando una capacidad reducida para causar inflamación en los perirradiculares. Es esencial destacar que esta no es la situación real en el entorno *in vivo*. En un entorno *in vivo*, la pasta de hidróxido de calcio aplicada en el conducto debe difundirse para llegar a diferentes áreas en el sistema de conductos radiculares y, de esta manera, ejercer su efecto neutralizador sobre el LPS presente en esas áreas.⁴

Hasta el momento, solo un estudio en perros ha sugerido que el hidróxido de calcio pueda ejercer un efecto neutralizador significativo sobre las endotoxinas (LPS) *in vivo*⁴¹. Sin embargo, los estudios realizados en humanos para evaluar si el hidróxido de calcio tiene realmente este efecto en la situación clínica han arrojado resultados variados.^{4,54}

Un estudio clínico⁴¹ demostró que, después de la preparación químico-mecánica del conducto, los niveles de LPS disminuyeron significativamente, pero aún permanecieron relativamente altos. Estos niveles prácticamente no cambiaron después de la aplicación intraconducto de hidróxido de calcio, clorhexidina o una combinación de ambas sustancias. Estos resultados sugieren que el efecto neutralizador del hidróxido de calcio sobre las LPS, observado en entornos de laboratorio, puede no ser significativo en situaciones *in vivo*. Sin embargo, otros trabajos clínicos han mostrado resultados diferentes. Que la pasta de hidróxido de calcio con clorhexidina medió una importante reducción del contenido de endotoxinas en conductos infectados. Por otro lado, la eficacia de dos protocolos de tratamiento (una sesión *versus* dos sesiones), al eliminar endotoxinas del conducto en dientes con infección primaria, se observó una reducción significativamente mayor en la carga de endotoxinas en el grupo tratado en dos sesiones, utilizando una



pasta de hidróxido de calcio durante 14 días, en comparación con el grupo de una sola sesión.^{4,41}

El ácido lipoteicoico (LTA) es un polímero compuesto por glicerol fosfato unido a ácidos grasos, representando uno de los principales elementos de la pared celular de bacterias Gram-positivas. El LTA, al igual que el LPS en bacterias Gram-negativas, tiene propiedades proinflamatorias y se considera equivalente al LPS en bacterias Gram-positivas. En el caso específico de *Enterococcus faecalis*, el LTA es un factor de virulencia relevante y puede estar involucrado en la formación de lesiones perirradiculares. Estudios han demostrado que el hidróxido de calcio puede inactivar el LTA y reducir su capacidad para inducir inflamación. Este efecto parece estar relacionado con la deshidratación del LTA bajo condiciones alcalinas elevadas. El LTA deshidratado no activa el receptor toll-like 2 (TLR2), el cual es responsable del reconocimiento y la respuesta al LTA, y, por lo tanto, no induce la liberación de citocinas proinflamatorias. La clorhexidina también puede inactivar el LTA al afectar su capacidad para estimular el TLR2, lo que resulta en una reducción en la producción de citocinas proinflamatorias. Aunque se necesitan más estudios para determinar si la inactivación del LTA por agentes como el hidróxido de calcio y la clorhexidina tiene efectos significativos en la reducción de la inflamación en el contexto clínico de tratamientos endodóncicos y su impacto en los resultados a largo plazo.^{4,55,56,57}



CAPÍTULO IV

INDICACIÓN DE MEDICAMENTOS INTRACONDUCTO

4.1 Biopulpectomía

Los medicamentos intraconductos recomendados son una solución de corticosteroide/antibiótico (como Otosporin o Decadron colirio) o pastas de hidróxido de calcio. El uso de una combinación de corticosteroide y antibiótico ayuda a reducir la intensidad de la reacción inflamatoria desencadenada por el acto operatorio y el uso de medicamentos, lo que facilita la prevención o eliminación del dolor postoperatorio. Los corticosteroides de acción antiinflamatoria moderada, como la hidrocortisona y la prednisolona, en dosis bajas utilizadas en la medicación intraconducto, no producen efectos sistémicos significativos, lo que permite su uso de manera segura.^{1,4,6}

Varios productos comerciales se han sugerido para el uso endodóncico, entre ellos, Otosporin (FQM, Río de Janeiro, RJ) y Decadron colirio (Aché Laboratorio Farmacéutico, Guarulhos, SP). Otosporin contiene hidrocortisona junto con los antibióticos sulfato de polimixina B y sulfato de neomicina en un vehículo acuoso, y ha sido propuesto para uso endodóncico. La hidrocortisona posee efectos antiinflamatorios moderados. Sin embargo, el espectro de acción antibacteriana de los antibióticos en Otosporin no cubre la mayoría de las bacterias anaerobias estrictas comúnmente presentes en las infecciones endodóncicas primarias. Por otro lado, Decadron colirio (Aché Laboratorio Farmacéutico, Guarulhos, SP) es otra opción para el uso intraconducto de corticosteroides. Contiene dexametasona, un corticoide mucho más potente que la prednisolona y la hidrocortisona, junto con el antibiótico sulfato de neomicina.^{4,6}



4.1.1 Casos en que el Conducto no fue Totalmente Instrumentado

La solución de corticosteroide/antibiótico (Otosporin o Decadron colirio) puede ser utilizada en varios escenarios durante un tratamiento endodóncico:

a) Cuando se realiza el acceso coronario y se ha removido la pulpa coronaria, pero aún no se ha instrumentado el conducto: en este caso, el medicamento se aplica empapando una torunda de algodón con la solución y se coloca en la cámara pulpar.⁴

b) En situaciones donde se ha realizado una instrumentación parcial del conducto: la solución se inunda en el conducto bombeándola hacia la región apical con un instrumento de pequeño calibre.⁴

El Decadron colirio o el Otosporin se utilizan para reducir la inflamación del remanente pulpar que podría ocasionar síntomas hasta que el paciente regrese para completar la instrumentación. Estos medicamentos pueden ser colocados en cartuchos de anestésicos vacíos para facilitar su aplicación en el conducto radicular mediante el uso de una jeringa tipo Carpule con una aguja G30.^{4,6}

4.1.2 Casos en que el Conducto fue Totalmente Instrumentado

El hidróxido de calcio se puede utilizar en combinación con vehículos inertes cuando no hay presencia de infección en el conducto. Se recomienda el uso de una pasta que contenga hidróxido de calcio y yodoformo en una proporción de 3:1 en volumen, con glicerina como vehículo (pasta HG), ya que esto permite un relleno adecuado del conducto. Esta pasta debe introducirse en el conducto, preferiblemente utilizando espirales Lentulo. El medicamento debe llenar completamente el conducto preparado, entrar en contacto íntimo con las paredes internas y los tejidos perirradiculares a través del foramen apical, pero sin extravasación (Figura 15).^{1,4}

En los casos de biopulpectomía, las pastas de hidróxido de calcio utilizadas como medicamento intraconducto funcionan como una obturación provisional. Esto ayuda a evitar o retrasar la contaminación del conducto

radicular debido a la microfiltración salival a través de un material sellador temporal. Por lo tanto, cuando el conducto radicular se ha preparado adecuadamente y la obturación definitiva se ha postergado, se considera que las pastas de hidróxido de calcio son la primera opción como medicamento intraconducto. Este medicamento puede permanecer dentro del conducto radicular durante un período variable, generalmente de 7 a 30 días aproximadamente.^{4,6}

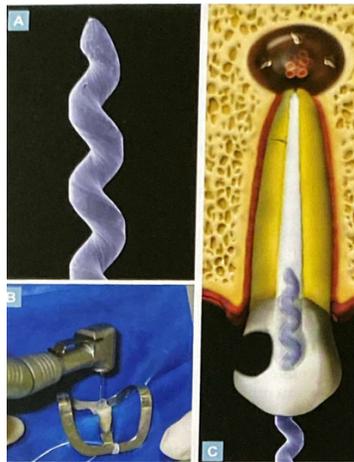


Figura 15. Aplicación del hidróxido de calcio con el espiral Lentulo accionada a motor.⁶

4.2 Necropulpectomía y retratamiento

Después de realizar la instrumentación químico-mecánica en los conductos radiculares infectados (como en casos de necrosis pulpar o retratamiento), es fundamental utilizar un medicamento dentro del conducto para maximizar la eliminación de microorganismos. Sin embargo, es crucial eliminar la smear layer para desobstruir el acceso a las ramificaciones y a los túbulos dentinarios. Esto permite facilitar la difusión y acción del medicamento dentro del conducto radicular.^{4,6}

4.2.1 Casos en que el Conducto fue Totalmente Instrumentado

Después de completar la preparación químico-mecánica del conducto radicular, se realiza un procedimiento específico para optimizar la limpieza y



facilitar la acción de los medicamentos. Primero el conducto se seca y se llena con EDTA al 17% durante aproximadamente 3 minutos. Para mejorar la acción del EDTA, se agita dentro del conducto radicular, usando una espiral Lentulo, un instrumento ultrasónico o un activador endodóntico como el EndoActivator. Una vez completada la acción del EDTA, se elimina por irrigación-aspiración con 5 a 10 mL de una solución de hipoclorito de sodio (NaOCl) al 2,5%. se seca el conducto para la aplicación de la pasta HPG.^{4,6}

La pasta HPG, se prepara sobre una superficie de vidrio estéril y utilizando una espátula flexible para mezclar. En primer lugar, cantidades iguales de PMCA y glicerina se colocan en la placa y se mezclan cuidadosamente. Luego, se añade gradualmente una combinación de hidróxido de calcio y yodoformo (en una proporción de 3:1 en volumen), hasta lograr una textura cremosa similar a la pasta dental. Ajustar la cantidad de yodoformo es esencial para asegurar la radiopacidad sin comprometer la actividad antibacteriana de la pasta.⁴

El yodoformo en la Pasta HPG debido a posibles efectos no deseados, como cambios de color en la corona dental o reacciones alérgicas al yodo. Se sugiere el uso de óxido de zinc o sulfato de bario como sustitutos en los dientes anteriores. Asimismo, se plantea la posibilidad de utilizar la Pasta LC, que contiene hidróxido de calcio y carbonato de bismuto como agente radiopaco. En conductos dentales amplios, se plantea la opción de no utilizar un agente contrastante. Después de aplicar el material en el conducto, se realiza una radiografía para asegurarse de que la obturación del conducto haya sido satisfactoria (Figura 16). Es crucial que el material utilizado llene completamente y de manera uniforme todo el conducto preparado para que pueda desempeñar sus efectos correctamente.⁴



Figura 16. Radiografía para confirmar la correcta aplicación de la pasta HPG con yodoformo (HiPG) en el conducto.⁴

Se destaca la importancia de limpiar adecuadamente la cámara pulpar antes de sellarla con un material sellador temporal. La pasta HPG se considera la primera elección cuando el conducto está completamente preparado para su tratamiento. Según los resultados de diversos estudios, se recomienda un tiempo mínimo de permanencia del medicamento en el interior del conducto radicular, usualmente al menos 7 días. También se puede utilizar la pasta HCHX como una alternativa opcional con resultados similares a los de la pasta HPG. Para preparar la pasta, se recomienda usar polvo de hidróxido de calcio con óxido de zinc o sulfato de bario como agente radiopaco, y gluconato de clorhexidina al 0,2%-2% en forma líquida o en gel. La pasta se obtiene al mezclar el polvo con el líquido o gel hasta lograr una consistencia cremosa.^{4,36}

4.2.2 Casos en que el Conducto no fue Totalmente Instrumentado

El hipoclorito de sodio: Se utiliza una torunda de algodón estéril y seca del tamaño adecuado para la cámara pulpar. Se humedece con una solución de hipoclorito de sodio al 2,5% y se coloca y presiona en la cámara pulpar para dejar un espacio de 3 a 5 mm de espesor, permitiendo la aplicación del material sellador temporal. En casos donde el conducto radicular no ha sido



completamente instrumentado, se elige el hipoclorito de sodio para desinfectar parcialmente el contenido infectado y actuar como barrera química contra microorganismos de la saliva que podrían ingresar a la cámara pulpar a través del sellador temporal. Si el conducto ha sido parcialmente instrumentado, no es necesario secarlo completamente después de la última irrigación con hipoclorito de sodio. Se elimina el exceso de hipoclorito del conducto y luego se aplica la torunda humedecida con la misma solución en la cámara pulpar.⁴



CONCLUSIONES

El hidróxido de calcio es un compuesto ampliamente utilizado en tratamientos endodóncicos como medicamento intraconducto. Sin embargo, la elección del vehículo con el que se combina es crucial para optimizar sus propiedades, como su acción antibacteriana, su capacidad de disolución tisular y aunque no está claro si interviene directamente en el proceso de formación de nuevo tejido necesario para la reparación.

Los avances en los materiales y técnicas han mejorado la eficacia de estos procedimientos, ofreciendo resultados más predecibles y exitosos. Las pastas evaluadas, independientemente del vehículo utilizado, mantuvieron un pH alcalino. Como la combinación de hidróxido de calcio con PMCA muestra ventajas significativas en términos de actividad antimicrobiana, alcance y biocompatibilidad, lo que la convierte en una opción valiosa en el tratamiento endodóncico para el control de infecciones en conductos radiculares. Así como la pasta HCHX se considera como una alternativa efectiva en el manejo de lesiones perirradiculares debido a su potencial en la eliminación de bacterias y su persistencia en la acción antimicrobiana.

Finalmente el uso de varios medicamentos intraconductos según las diferentes etapas del tratamiento endodóncico, destacando su composición, aplicación y consideraciones específicas para cada caso, como la pasta HPG y HCHX, como primera elección cuando el conducto está completamente preparado, ya que muestran una mejor capacidad para desinfectar los túbulos dentinarios y controlar infecciones, destacando por su actividad antimicrobiana y biocompatibilidad en tratamientos endodóncicos. Así como la limpieza adecuada del conducto es esencial antes de sellarlo con un material temporal.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Soares IJ, Goldberg F, González M, Soares IJ. Procedimientos y productos químicos auxiliares de la preparación mecánica. In: Endodoncia: técnica y fundamentos. 2a edición. Editorial Médica Panamericana; 2012. p. 213- 221.
2. Canalda Sahli C, Brau Aguadé E, Canalda O, Manguillot Bonet A. Medicación intraconducto. In: Endodoncia : técnicas clínicas y bases científicas. 4a. edición. Elsevier; 2019. p. 670-687.
3. Chong BS. Intracanal medication. In: Harty's endodontics in clinical practice. Seventh edition. Elsevier Saunders; 2017. p. 129-143.
4. Siqueira J. Jr, Rôças IN, Lopes HP. Medicación Intraconducto. In: Endodoncia: biología y técnica. 4a edición. Santos publicações; 2021. p. 477-500.
5. Hargreaves MK. Berman HL, Cohen S. Ciencia básica de la endodoncia. In: Cohen vías de la pulpa. Decima edición. Elsevier Health Science; 2011. p: 36-38.
6. Siqueira J. Jr, Rôças IN, Lopes HP. Fundamentación filosófica del tratamiento endodóncico. In: Endodoncia: biología y técnica. 4a edición. Santos publicações; 2021. p. 237-263.
7. Hargreaves MK. Berman HL, Cohen S. Instrumentos, materiales y dispositivos. In: Cohen vías de la pulpa. Decima edición. Elsevier Health Science; 2011. p: 252-253.
8. García Aranda RL, Briseño Marroquín B. Clasificación de las enfermedades pulpares y periapicales. In: Endodoncia I : fundamentos y clínica. UNAM; 2016. p: 97-105.
9. García Aranda RL, Briseño Marroquín B. Implicaciones moleculares e inflamatorias. In: Endodoncia II : fundamentos y clínica. UNAM; 2016. p: 68-74.



10. Hargreaves MK, Berman HL, Cohen S. Estructura y funciones del complejo pulpodentinario. In: Cohen vías de la pulpa. Decima edición. Elsevier Health Science; 2011. p: 489-490.
11. Leonardo MR. Medicación tópica entre sesiones. In: Endodoncia: Tratamiento De Conductos Radiculares: Principios técnicos y biológicos. Volumen 2. São Paulo:Artes medicas; 2005; p: 879-933.
12. Soares IJ, Goldberg F, González M, Soares IJ. Reabsorciones dentarias. In: Endodoncia: técnica y fundamentos. 2a edición. Editorial Médica Panamericana; 2012. p. 489.
13. Estrela Carlos. Hidróxido de calcio. In: Ciencia endodóntica. 1a edición. Editora Artes Médicas Ltda; 2005. p.457-524.
14. Chong BS, Pitt Ford TR. The role of intracanal medication in root canal treatment. Int Endod J. 1992;25:97–106.
15. Walkhoff O: Ein beitrag der pharmacologic der chlorophenol-Kanpfer-preparate. Zhnrztl Resch, 1929:965.
16. Siqueira JF, Jr, Lopes HP, Uzeda M: Atividades antibacteriana de medicamentos endodônticos sobre bacterias anaeróbias estrictas. Rev Assoc Paul Cir Dent 1996; 50:326-332.
17. Byström A, Claessen R, Sundqvist G: The antibacterial effect of camphorated paramonochlorophenol, camphorated phenol and calcium hydroxide in the treatment of infected root canals. Endo Dent Traumatol 1985; 1:170-175.
18. DiFiore PM, Peters DD, Setter Strom JA, et al.: The antibacterial effects of calcium hydroxide apexification pastes on Streptococcus sanguis. Oral Surg Oral Med Oral Pathos 1983; 55:91-94.
19. Gomes B P, Ferraz CC, Garrido FD, et al.: Microbial susceptibility to calcium hydroxide pastes and their vehicles. J Endo 2002; 28:758-761



20. Siqueira JF, Jr, de Uzeda M: Disinfection by calcium hydroxide pastes of dentinal tubules infected with two obligate and one facultative anaerobic bacterium. *J Endo* 1996; 22:674-676.
21. Siqueira JF, Jr, Machado de Oliveira JC, Magalhães FAC, et al.: Efeitos do hidróxido de cálcio associado a diferentes veículos sobre dentina contaminada. *Revista Brasileira de Odontologia* 2001; 58:44-47.
22. Sukawat C, Srisuwan T: A comparison of the antimicrobial efficacy of three calcium hydroxide formulations on human dentin infected with *Enterococcus faecalis*. *J Endod* 2002; 28:102-104.
23. Siqueira JF, Jr: Tratamento das infecções endodônticas. Rio de Janeiro: MEDSI, 1997.
24. Spångberg LSW: Intracanal medication. In Ingle JI, Bakland LK, editors: *Endodontics*, 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
25. Spångberg L, Rutberg M, Rydinge E: Biologic effects of endodontic antimicrobial agents. *J Endo* 1979; 5:166-175.
26. Holland R, Souza V, Nery MJ, et al.: A histological study of the effect of calcium hydroxide in the treatment of pulp less teeth of dogs. *J Brit Endod Soc* 1979; 12:15-23.
27. Torneck CD, Smith JS, Grindall P: Biologic effects of endodontic procedures on developing incisor teeth. IV. Effect of debridement procedures and calcium hydroxide-camphor- ted parachlorophenol paste in the treatment of experimentally induced pulp and periapical disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973; 35 541-554.
28. Grecca FS, Leonardo MR, da Silva LA, et al.: Radiographic evaluation of peri radicular repair after endodontic treatment of dog's teeth with induced peri radicular periodontitis. *J Endo* 2001; 27:610-612.
29. Anthony DR, Gordon TM, del Rio CE: The effect of three vehicles on the pH of calcium hydroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1982; 54:560-565.



30. Siqueira JF, Jr, Lopes HP: Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review. *Int Endo J* 1999; 32:361-369.
31. Siqueira JF, Jr, de Uzeda M: Intracanal medicaments: evaluation of the antibacterial effects of chlorhexidine, metronidazole, and calcium hydroxide associated with three vehicles. *J Endo* 1997; 23:167-169.
32. Siqueira JF, Jr, Lopes HP, Uzeda M: Atividade antibacteriana da pasta de hidróxido de cálcio/PMCC/glicerina contendo diferentes proporções de iodofórmio sobre bactérias anaeróbias estritas e facultativas. *Revista Paulista de Odontologia* 1997; 19:17-21.
33. Siqueira JF, Jr, Magalhães FAC, Uzeda M: Avaliação da atividade antibacteriana de medicação intracanal. Três bases fortes e pastas à base de hidróxido de cálcio e paramonoclorofenol canforado. *Revista Gaúcha de Odontologia* 1996; 44:271-274.
34. Oliveira JC, Alves FR, Uzeda M, et al.: Influence Of Serum And necrotic soft tissue on the antimicrobial effects of intracanal medicaments. *Braz Dent J* 2010; 21:295-300.
35. Siqueira JF, Jr, Rôças IN, Magallanes FA, et al.: Antifungal effects of endodontic medicaments. *Aust Endod J* 2001; 27:112-114.
36. Siqueira JF, Jr, de Uzema N: Influence Different Vehicles On the Antibacterial Effects of Calcium hydroxide. *J Endo* 1998; 24:663-665.
37. Siqueira JF, Jr, Rôças IN, Lopes HP, et al.: Elimination of *Candida albicans* infection of the radicular dentin by intracanal medications. *J Endod* 2003; 29:501-504.
38. Zerella JA, Fouad AF, Spångberg LS: Effectiveness of a calcium hydroxide and chlorhexidine Di gluconate mixture as disinfectant during retreatment of failed endodontic cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 100:756-761.



39. Siqueira JF. Jr, Paiva SS, Rôças IN: Reduction in the cultivable bacterial populations in infected root canals by a chlorhexidine-based antimicrobial protocol. *J Endod* 2007; 33:541-547.
40. Paiva SS, Siqueira JF, Jr., Rôças IN, et al.: Clinical antimicrobial efficacy of NiTi rotary instrumentation with NaOCl irrigation, final rinse with chlorhexidine and interappointment medication: a molecular study. *Int Endod J* 2013; 46:225-233.
41. Nelson-Filho P, Leonardo MR, Silva LA, et al.: Radiographic evaluation of the effect of endotoxin (LPS) plus calcium hydroxide on apical and periapical tissues of dogs. *J Endod* 2002; 28:694-696.
42. Haapasalo M, Ørstavik D: In vitro infection and disinfection of dentinal tubules. *J Dent Res* 1987; 66:1375-1379.
43. Safavi KE, Spångberg LS, Langeland K: Root canal dentinal tubule disinfection. *J Endod* 1990; 16:207-210.
44. Tronstad L, Andreasen JO, Hasselgren G, et al.: pH changes in dental tissues after root canal filling with calcium hydroxide. *J Endo* 1980; 7:17-21.
45. Oliveira JC, Alves FR, Uzeda M, et al.: Influence Of Serum And necrotic soft tissue on the antimicrobial effects of intracanal medicaments. *Braz Dent J* 2010; 21:295-300.
46. Stanley HR: Pulp Capping: conserving the dental pulp—Can it be done? Is it worth it? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 68:628-639.
47. Waltimo TM, Ørstavik D, Siren EK, et al.: In vitro susceptibility of *Candida albicans* to four disinfectants and their combinations. *Int Endod J* 1999; 32:421-429.



48. Waltimo TM, Siren EK, Ørstavik D, et al.: Susceptibility of oral *Candida* species to calcium hydroxide in vitro. *Int Endod J* 1999; 32:94-98.
49. Orstavik D, Kerekes K, Molven O: Effects of extensive apical reaming and calcium hydroxide dressing on bacterial infection during treatment of apical periodontitis: a pilot study. *Int Endod J* 1991; 24:1-7.
50. Barbosa CA, Goncalves RB, Siqueira JF, Jr, et al.: Evaluation of the antibacterial activities of calcium hydroxide, chlorhexidine, and camphorated paramonoclorofenol as intracanal medicament. A clinical and laboratory study. *J Endod* 1997; 23:297-300.
51. Lana MA, Ribeiro-Sobrinho AP, Stehling R, et al.: Microorganisms isolated from root canals presenting necrotic pulp and their drug susceptibility in vitro. *Oral Microbial Immunol* 2001; 16:100-105.
52. Manzur A, Gonzalez AM, Pozos A, et al.: Bacterial quantification in teeth with apical periodontitis related to instrumentation and different intracanal medications: a randomized clinical trial. *J Endod* 2007; 33:114-118.
53. Huffaker SK, Safavi K, Spångberg LS, et al.: Influence of a passive sonic irrigation system on the elimination of bacteria from root canal systems: a clinical study. *J Endod* 2010; 36:1315-1318.
54. Tanomaru JM, Leonardo MR, Tanomaru Filho M, et al.: Effect of different irrigation solutions and calcium hydroxide on bacterial LPS. *Int Endod J* 2003; 36:733-739.
55. Baik JE, Kum KY, Yun CH, et al.: Calcium hydroxide inactivates lipoteichoic acid from *Enterococcus faecalis*. *J Endod* 2008; 34:1355-1359.



56. Lee JK, Baik JE, Yun CH, et al.: Chlorhexidine gluconate attenuates the ability of lipoteichoic acid from *Enterococcus faecalis* to stimulate toll-like receptor 2. *J Endod* 2009; 35:212-215.
57. Baik JE, Ryu YH, Han JY, et al.: Lipoteichoic acid partially contributes to the inflammatory responses to *Enterococcus faecalis*. *J Endod* 2008; 34:975-982.