



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE ODONTOLOGÍA

**“MEDICACION INTRACONDUCTO UTILIZANDO
PARAMONOCLOROFENOL ALCANDORADO VS.
HIDROXIDO DE CALCIO EN NECROPULPECTOMIAS,
REALIZANDO UN CULTIVO FINAL ANTES DE LA
OBTURACION FINAL DEL CONDUCTO.”**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

Previa a la obtención del título de:

ODONTÓLOGO

AUTOR: WILTON BRIONES VERA.

DIRECTOR ACADÉMICO: DR. CESAR MEJIA

Guayaquil-Ecuador

2009-2010

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por darme fuerzas para salir siempre adelante, por sus bendiciones, y sobre todo por estar siempre a mi lado.

Agradezco también a mis padres Wilton Briones y Mirian Vera, los cuales me han apoyado siempre, y me han motivado desde pequeño a salir adelante.

A mis hermanas Wendy Briones, Mirian Briones y familiares, gracias por confiar en mí.

Gracias a la Dra. Andrea Avegno Quiros por brindarme su ayuda, apoyo, y tiempo dedicado.

Al Dr. Xavier Velastegui, y su esposa Lily Argudo gracias por su ayuda y confianza brindada.

Muchas gracias a mi director de mi tesis Dr. Cesar Mejía, por su confianza, apoyo, paciencia y tiempo dedicado para poder culminar mi trabajo de graduación.

A Dios, a mis padres, a Irene Calderón, a mis tías y a mi abuela Alba Arteaga, por confiar en mí, y por darme siempre su apoyo incondicional.

INDICE GENERAL.

CAPITULO 1

1.1 Vías de entrada de las bacterias a la pulpa.....	8
1.2 Mecanismo reaccional.....	9
1.3 Requerimiento de la microbiota endodóntica.....	11
1.3.1 Potencial de oxidorreducción.....	12
1.3.2 Disponibilidad de nutrientes.....	12
1.3.3 Interacciones microbianas.....	13
1.4 Modelos de relación microbiana.....	13
1.4.1 Reacciones positivas.....	13
1.4.2 Reacciones neutras.....	14
1.4.3 Reacciones negativas.....	14
1.5 Mecanismo energético.....	14

CAPITULO 2

2.1 Necrosis.....	16
2.2 Clasificación de la necrosis.....	17
2.2.1 Necropulpectomía I.....	17
2.2.2 Necropulpectomía II.....	18
2.3 Características clínicas de la necrosis pulpar.....	20
2.3.1 Síntomas.....	20
2.3.2 Causas.....	20
2.4 Características radiográficas de la necrosis pulpar.....	21

CAPITULO 3

3.1 Reacción de la pulpa a las bacterias.....	22
3.2 Microorganismos presentes en la pulpa necrótica.....	26
3.3 Ubicación de las bacterias en el sistema de conductos radiculares.....	28
3.3.1 Invasión de los canalículos dentinarios.....	29

3.4 Infección bacteriana en el conducto radicular.....	30
--	----

CAPITULO 4

4.1 Medicación intraconducto.....	32
4.2 Indicaciones de la medicación intraconducto.....	35
4.3 Otras alternativas medicamentosas para la desinfección.....	36
4.3.1 Alcoholes.....	37
4.3.2 Compuestos Fenólicos.....	37
4.3.3 Eugenol.....	37
4.3.4 Formocresol.....	38
4.3.5 Aldehídos.....	38
4.3.6 Compuestos Halogenados.....	38
4.3.7 Yodoformo.....	39

CAPITULO 5

Medicamentos usados entre sesiones durante elaboración de los casos clínicos.

5.1 Hidróxido de calcio.....	40
5.1.1 Propiedades.....	42
5.1.2 Mecanismo de acción del hidróxido de calcio.....	43
5.1.3 Modo de empleo.....	43
5.1.4 Tiempo de permanencia.....	45
5.2 Paramonoclorofenol alcanforado.....	47
5.2.1 Propiedades.....	49
5.2.2 Mecanismo de acción del Paramonoclorofenol alcanforado.....	49
5.2.3 Modo de empleo.....	51
5.2.4 Tiempo de permanencia.....	52

CAPITULO 6

6.1 Sustancias auxiliares de la desinfección.....	53
6.2 Hipoclorito de sodio.....	54
6.2.1 Propiedades.....	55
6.2.2 Mecanismo de acción.....	56
6.3 Clorhexidina.....	56
6.3.1 Propiedades.....	57
6.3.2 Mecanismo de acción.....	57
6.4 EDTA.....	58
6.4.1 Propiedades.....	59

7. MATERIALES Y MÉTODOS

7.1 Materiales empleados para la elaboración de los casos clínicos.....	60
7.1.1 Instrumental para la anestesia.....	60
7.1.2 Instrumental para aislación del campo operatorio.....	60
7.1.3 instrumental para realizar la endodoncia.....	60
7.2 Secuencia para la elaboración de los casos clínicos.....	61
7.2.1 Primer sesión.....	61
7.2.2 segunda sesión.....	62
7.3 Toma de la muestra.....	63
7.4 Procedimiento del cultivo en el laboratorio.....	64
7.5 Presentación de casos clínicos.....	66

8. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

9. BIBLIOGRAFÍA.

10. ANEXOS.

RESUMEN.

Cuando realizamos el tratamiento de dientes con pulpas necróticas es de vital importancia diagnosticar el tipo de necrosis, y tener conocimiento de los tipos de microorganismos que generalmente pueden estar presentes dentro del conducto. .

La medicación intraconducto es de mucha importancia en dientes con pulpa mortificada, ya que nos ayudara a la eliminación de bacterias, a reducir la inflamación de los tejidos periapicales, y la construcción de una barrera mecánica ante la posible filtración de la obturación temporal.

El hidróxido de calcio es un fármaco utilizado en pulpas necróticas por su poder antiséptico, y su propiedad de estimular condiciones para la reparación hística.

El hidróxido de calcio posee un pH alcalino, es un potente bactericida, antiinflamatorio, y no es toxico, además presenta excelente compatibilidad con los tejidos periapicales.

El paramonoclorofenol alcanforado es otro tipo de medicamento utilizado para necrosis pulpar, constituye una opción al uso de la pasta de hidróxido de calcio, es una alternativa en dientes con pulpas estrechas o cuando la medicación temporaria fuere menor a siete días.

Palabras claves: Necrosis, Hidróxido de calcio, Paramonoclorofenol alcanforado, reparación hística.

INTRODUCCION.

Las caries dentales, los procedimientos clínicos, las fracturas o fisuras, son las puertas de entradas más comunes de los microorganismos a la pulpa.

Estos microorganismos también se pueden encontrar alojados en el surco gingival, los cuales pueden llegar al conducto principal por medio de algún conducto lateral o a través del foramen apical.

Con la presencia de la de necrosis pulpar hay pérdida de su vitalidad, las causas de la necrosis pulpar son principalmente las infecciones bacterianas, de modo que las dimensiones de la necrosis se correlacionan con la extensión de la invasión bacteriana.

La necrosis pulpar en esta monografía la clasificaremos en dos tipos: Necropulpectomia I y en Necropulpectomia II.

En la necropulpectomia tipo I observaremos radiográficamente que no hay presencia de lesión periapical. Este proceso infeccioso es considerado reciente o en etapa inicial.

Mientras que en la Necropulpectomia tipo II si observaremos presencia de lesión periapical radiográficamente, y es considerado procesos infecciosos de larga duración.

La medicación intraconducto en pulpas necróticas es un auxiliar valioso en la desinfección de conductos radiculares, sobre todo en lugares inaccesibles a la instrumentación como las ramificaciones del conducto principal y los túbulos dentinarios. Para la elección de la medicación intraconducto es importante considerar la calidad, localización y tiempo de aplicación.

En este trabajo utilizaremos el hidróxido de calcio y el Paramonoclorofenol alcanforado como medicamentos para la eliminación bacteriana de dientes con necrosis pulpar, teniendo en cuenta sus propiedades, mecanismo de acción, modo de empleo, y el tiempo de permanencia.

CAPITULO 1

1.1 VIAS DE ENTRADA DE LAS BACTERIAS A LA PULPA

La caries dental en la actualidad sigue siendo la vía de entrada mas común a través de la cual las bacterias y los productos secundarios de estas llegan al espacio pulpar. Existen varias rutas por las cuales los microorganismos pueden alcanzar la pulpa dental. Las aberturas de la pared del tejido duro dental, originadas por una caries, procedimientos clínicos o fracturas y fisuras producidas por traumas, son las puertas de entrada mas frecuentes de la infección pulpar. Ciertos estudios establecen que la invasión ocurre cuando el grosor de la dentina entre el proceso carioso y la pulpa es de 0,2 mm.

Las bacterias presentes en los surcos gingivales o las bolsas periodontales pueden ingresar a la pulpa a través de vasos sanguíneos del periodonto, por medio de algún conducto lateral o a través del foramen apical. Esta vía generalmente es utilizada por las bacterias después de una; profilaxis, una luxación, o por la presencia de una bolsa periodontal. Sin embargo, es muy improbable que los microorganismos sobrevivan a las defensas inmunológicas entre la encía marginal y el orificio apical.



Existe otra vía de acceso que es por extensión, debido a la contigüidad de los tejidos del diente vecino, pudiendo afectar a dientes sanos (1).

1.2 MECANISMO REACCIONAL

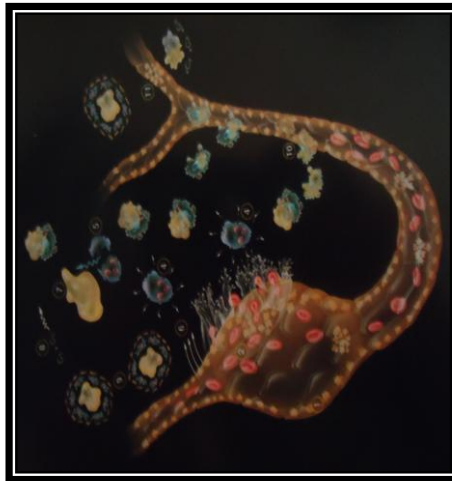


Figura No.: 1: Mecanismo Reaccional.

Fuente: Endodoncia de la biología a la técnica. De lima machado Manoel Eduardo

Una vez instalado un trauma en el tejido conjuntivo, una serie de alteraciones, muchas veces simultaneas, pasan a ser desencadenadas. La destrucción tisular, factores físicos y químicos, la presencia de bacterias y también de sus toxinas o endotoxinas desencadenan la liberación de mediadores químicos que inician las manifestaciones locales. Una de las primeras manifestaciones que podemos destacar son las vasodilataciones, desencadenadas por los mediadores químicos. En el instante en el que el vaso se modifica en esa región la velocidad sanguínea disminuye. Por la ley de la hidrodinámica, los cuerpos de mayor peso molecular ocupan el centro del vaso, que con esta región dilatada y que rápidamente queda extremadamente reducida estos cuerpos cambian de lugar atraídos, también, por los mediadores. De esta forma, caminan hacia la periferia del vaso. Este proceso se denomina migración o marginación leucocitaria.

Al llegar allí esas células encuentran espacio en la pared endotelial y, como consecuencia de una reducción de la densidad de la sustancia fundamental amorfa,

evento que también es inducido por mediadores químicos, son atraídos hacia el interior del tejido. Mientras tanto estas células emiten pseudópodos, y con movimientos ameboideos, salen del interior del vaso hacia el interior de la sustancia fundamental amorfa (7). Una vez que se encuentran en el tejido, se produce una activación celular. La primera célula de defensa que sale hacia el tejido es el neutrófilo. Esta célula de acción inespecífica, que a partir del cambio en el ambiente (vaso.tejido) sufre activación por una sustancia en su interior denominada opsonina y esta transformación celular (opsonización) se vuelve apta para el ataque y la destrucción.

También bajo la influencia de los mediadores, el neutrófilo camina en dirección del área destruida (quimiotaxis). Al llegar allí, se rompe liberando del interior de su lisosoma una enzima denominada lisozina, cuyo efecto es extremadamente deletéreo y promoverá la destrucción del agente agresor, cuando esta presente, y del tejido vivo, participando de esta forma en la formación de microabscesos. Esta conducta inicial de los vasos dilatados (hiperemia) es el inicio de la extravasación del líquido hacia el interior del tejido (exudado plasmático), se diagnostica por características peculiares de dolor, ya que en esta situación las acciones de aumento de la permeabilidad vascular y de la presión intraarterial propician este suceso.

Esta claro que dependiendo de la intensidad y de la frecuencia de agresión, la cantidad de vasos dilatados, volumen de líquido extravasado, las acciones celulares, dentro de los otros eventos presentes podrían llevar a una mayor aplicación del cuadro en cuestión (7).

Después de la consecuencia de acción de los neutrófilos, se observa la formación de microabscesos que son solo de tejido necrosado (pus) que también puede ser denominado de factor de tumoración necrótico o FTM., de igual forma, se detecta una agresión traumática residual por estas proteínas originadas a partir de la necrosis como putrescinas, cadaverinas, etc. De esta forma, esta área toxica contribuirá aun mas con el agravamiento del cuadro inflamatorio, ya que, en este instante, este tejido puede ser considerado como un agente traumático (químico) que

realimentara el cuadro inflamatorio, activando, inclusive, al sistema complementario. Este sistema no es más que el de las reacciones químicas entre las cininas presentes en la sustancia fundamental amorfa. Sus consecuencias están vincularas con la liberación de mas mediadores químicos que potenciaran el cuadro inflamatorio (7).

Con el objetivo de aislar esta área toxica, el fibroblasto, ante la presencia de vitamina C, pasa a depositar fibrillas colágenas extracelulares que originaran haces colágenos, con la intuición de formar un armazón para tratar de aislar ese tejido toxico de resto del organismo. Además, los sistemas linfáticos y macrófagos participan del proceso con el fin de retirar esos cuerpos extraños de tejido, encaminándose posteriormente hacia la circulación de retorno que, en ese momento, también será más solicitada (7).

En el intento de defender el organismo, la reacción inflamatoria aguda pasa a retroalimentarse. Los mecanismos propios de reacción que incluyen destrucción tisular y el posible agente agresor tienen como consecuencia la formación de microabscesos que, con su presencia toxica, terminaran por aumentar la presión osmótica local debido a que, por su característica salina, atraerá mas liquido (7).

Los signos típicos de una inflamación aguda están caracterizados por: dolor, calor, rubor. Mientras tanto, en el caso de la pulpa esa situación resulta problemática, ya que al estar encerrado en una cavidad cerrada, el cuadro podría asumir proporciones drásticas. Las consecuencias son fácilmente observadas, ya que la extravasación del liquido del interior del vaso para el tejido (exudado plasmático) aumentaría sobremanera la presión pulpar interna, comprimiendo de esta forma, los terminales nerviosos, presentando como señal la presencia de dolor además de dificultar los tránsitos circulatorios (7).

1.3 REQUERIMIENTO DE LA MICROBIOTA **ENDODÓNTICA.**

Para que un microorganismo logre su objetivo deben darse ciertos requerimientos:



- Los microorganismos deben estar presentes en cantidades suficientes para iniciar y mantener una lesión periapical
- Poseer factores de patogenicidad, que puedan expresarse durante el proceso infeccioso
- Deben localizarse espacialmente en el canal radicular para que sus factores de patogenicidad alcancen los tejidos periapicales
- El canal radicular debe permitir la supervivencia y crecimiento de los microorganismos.
- Las relaciones antagónicas entre los microorganismos no deben darse o presentarse en baja proporción.
- El huésped debe defenderse, inhibiendo la diseminación de la infección, éste proceso puede resultar en daño del tejido periapical (15).

Se conoce que las infecciones endodóntica están dadas por procesos dinámicos entre los microorganismos, las cuales dependen de los siguientes determinantes ecológicos:

1.3.1 Potencial de oxidorreducción

El potencial de oxidorreducción positivo de los tejidos es el principal mecanismos de defensa de la pulpa frente a la presencia de anaerobios. Es por esto que las condiciones pulpares favorecen a los microorganismos aerobios, que con el tiempo causan deficiencia del suministro sanguíneo, disminuyendo el potencial de oxido reducción y posteriormente se establecen los microorganismos anaerobios, que son invasores secundarios (8).

1.3.2 Disponibilidad de nutrientes

Los microorganismos también requieren nutrientes para su crecimiento, función y multiplicación. Los nutrientes se obtienen del ambiente endógeno o exógeno. La

regularización de entrada y salida de nutrientes esta dada por la membrana citoplasmática. El hierro requiere especial atención, ya que al inicio de la infección endodóntica no se encuentra de forma libre, si no en complejo con las proteínas de la sangre. Es por esto que los primeros microorganismos colonizantes excretan pequeños compuestos quelantes llamados sideróforos que solubilizan el hierro para poder absorberlo. En el sistema de conductos los nutrientes son derivados de los fluidos de tejidos y de los tejidos pulpares desintegrados (8).

1.3.3 Interacciones microbianas

La interacción de los microorganismos determina la composición de la microbiota dentro del sistema de conductos. Existen reacciones de sinergismo, que permiten que varios microorganismos sobrevivan dentro del conducto, y también existen reacciones de antagonismos, en las cuales los microorganismos compiten entre si y de esta reacción se forman las sustancias oriundas del catabolismo de los microorganismos (8).

1.4 Modelos de relación microbiana

Un ecosistema oral, constituye una comunidad microbiana que habita en la cavidad oral, y como comunidad existen relaciones entre las diferentes especies allí presentes. Las relaciones que se dan entre las bacterias, tienden a dividirse en relaciones positivas, neutras y negativas.

1.4.1 Relaciones positivas

Son relaciones en que dos microorganismos obtienen ventaja de la asociación. Entre las relaciones positivas destaca el mutualismo o simbiosis (15), que se refiere a una interacción biológica entre individuos de diferentes especies, en donde ambos se benefician y mejoran su aptitud biológica.

1.4.2 Relaciones neutras

En esta relación, ninguna de las especies se ve afectada, se puede obtener ventaja de una de ellas pero sin perjudicar a la otra (15).

1.4.3 Relaciones negativas

Se dan cuando uno de los microorganismos se ve perjudicado por la relación con otro microorganismo. La principal relación negativa es la antibiosis o antagonismo que se da cuando un microorganismo impide el crecimiento de otro, obteniéndose de esta forma una ventaja ecológica ya que se disminuye la competencia. Esto se da por la producción de bacteriocinas que son sustancias inhibitorias del crecimiento de otras bacterias, entre las que se pueden citar las mutacinas que son bacteriocinas producidas por algunas cepas de *streptococcus mutans* orales.

La depredación es otro tipo de relación negativa en que uno de los microorganismos mata al otro y se alimenta de él. Otra relación negativa es el parasitismo en que una de las especies vive en o sobre la otra obteniendo beneficio del hospedador a costa del perjuicio de éste (15).

1.5 MECANISMO ENERGÉTICO.

La pulpa se encuentra conformada por tejido conjuntivo indiferenciado, de origen mesenquimatoso, altamente vascularizado, innervado y contenido de células inmunologicamente competentes. Anatómicamente está delimitada por las paredes de la dentina, encontrándose aislada de la cavidad oral. La pulpa es capaz de reaccionar ante una reacción inflamatoria. Cuando la pulpa es agredida o presenta alguna alteración, el principal agente etiológico es la presencia de microorganismos. Los microorganismos obtienen energía a partir de compuestos químicos de naturaleza orgánica y fuentes orgánicas de carbono, por lo que se les llama

quimioheterotróficos. La energía se genera a partir de reacciones de óxido reducción. Es por esto que durante la catabolización (reacciones de quiebre de molécula) de los sustratos energéticos hay liberación de energía, que son captados y almacenados por intermediarios metabólicos, principalmente reside en el ATP (Adenosín Trifosfato), para que la liberen en procesos anabólicos o biosintéticos.

Existe otra clasificación bacteriana, las cuales se agrupan dependiendo de su capacidad de utilizar el oxígeno en aerobiosis y anaerobias. Las bacterias facultativas son aquellas que viven en ambiente con o sin oxígeno, teniendo la capacidad de optar, dependiendo de las circunstancias donde se encuentren (8).

CAPITULO 2

2.1 NECROSIS

La necrosis pulpar significa el cese de los procesos metabólicos de este órgano con la consiguiente pérdida de su vitalidad, de su estructura, así como de sus defensas naturales. Naidorf y Rodríguez Ponce señalan que la necrosis pulpar se produce cuando hay una interrupción de la vascularización pulpar como consecuencia de un proceso inflamatorio o traumático (2). Las pulpitis agudas y crónicas, así como los estados degenerativos de acuerdo con las condiciones intrínsecas pulpares y la intensidad del agente agresor, podrían evolucionar, lenta o rápidamente hacia la necrosis pulpar.

La causa de la necrosis pulpar son principalmente las infecciones bacterianas, de modo que las dimensiones de la necrosis se correlacionan con la extensión de la invasión bacteriana. Si las cavidades están expuestas a una contaminación salival permanente, en solo 6 días presentan abscesos y necrosis. Clínicamente no se puede determinar el momento de la infiltración cariogena del tejido pulpar. La causa de la destrucción pulpar intensa y precoz son las toxinas bacterianas. Niveles altos de endotoxinas son tóxicos y producen necrosis tisular (3).

2.2 CLASIFICACION DE LA NECROSIS.

2.2.1 Necropulpectomia I:

Al principio de la instalación del proceso infeccioso en el tejido pulpar, se observa el predominio de una microbiota gram-positiva, compuesta principalmente por microorganismos aerobios, con predominio de cocos sobre los bacilos y filamentos. Por otro lado, investigadores sobre la microbiota endodóntica de dientes con necrosis pulpar e infectados, sin reacción periapical visible radiográficamente, evidencian que los microorganismos en estos casos quedan restringidos a la luz del conducto radicular. En estas condiciones, esos microorganismos quedan expuestos a los elementos naturales de defensa orgánica que, en este momento, se encuentran concentrados en el periapice y en los tejidos vivos de todo el sistema de conductos radiculares. La presencia de tejido vivo remanente en el sistema de conductos radiculares justifica el ambiente de aerobios en la luz del conducto radicular, con consecuente predominio de la microbiota aerobia, debido a la elevada tensión de oxígeno presente. Fundamentado en conceptos bacteriológicos e histológicos, añadidos a los aspectos clínicos y radiográficos, el profesional podrá estar ante un caso donde es necesario el tratamiento endodóntico que nombremos Necropulpectomia I (9).

Este tipo de necrosis pulpar, sin lesión periapical visible radiográficamente, es considerado un proceso infeccioso recientes o en etapa de equilibrio (infección primaria). Esa reacción periapical, por ser intraósea (hueso alveolar) y no haber tenido tiempo suficiente para alcanzar la cortical ósea de naturaleza compacta, sea vestibular y/o lingual, no se observa radiográficamente.

De esta forma, los casos de necropulpectomia I se indican en:

- Necrosis pulpares
- Gangrenas pulpares
- Periodontitis apical aguda de origen bacteriana
- Abscesos dentoalveolares agudos, llevados a cronicidad.



Figura No.2: Rx. de pieza que presenta necrosis pulpar tipo I

Fuente: Wilton Briones V.

2.2.2 Necropulpectomia II:

Es el tratamiento del conducto radicular de dientes con necrosis y nítida lesión periapical crónica, visible radiográficamente. Estos casos son considerados procesos infecciosos de larga duración (2, 3 o mas años), en los cuales la reacción periapical alcanza la cortical ósea, sea vestibular, sea lingual, evidenciando la lesión radiográficamente (4). La microbiota predominante en estos casos se constituye por anaerobio gram-negativos, no solo en la luz del conducto radicular, sino también en todo el sistema de conductos radiculares, debido a las relaciones nutricionales existentes entre los microorganismos, aliadas a la gradual caída de tensión de oxígeno en el interior de los conductos radiculares. Los microorganismos gram-negativos, además de tener factores de virulencia y generar productos y subproductos tóxicos a los tejidos apicales y periapicales, contienen la endotoxina en su pared celular, una vez que la endotoxina, es liberada causan una reacción inflamatoria y reabsorción ósea en la región periapical Silva et., 2002 (9).

De esta forma, los tratamientos que denominamos Necropulpectomía II se indican en casos de imágenes radiográficas sugestivas de:

- Abscesos dentoalveolares crónicos
- Granulomas apicales
- Quistes apicales
- Abscesos fénix llevado a la cronicidad (4).



Figura No.3: Rx. de pieza que presenta necrosis pulpar tipo II

Fuente: Wilton Briones V.

Algunas de las razones por la que existen bajos porcentajes de reparación en las necropulpectomias II es porque el tercio medio y cervical de las raíces están rodeadas por un cemento acelular que es impermeable, el cual no permite la entrada de bacterias dentro del conducto; a diferencia de el tercio apical que se encuentra rodeado de cemento celular en los 5 milímetros apicales, el cual es permeable y permite la entrada de microorganismos dentro del conducto destruyendo cementocitos y creando un proceso inflamatorio que perpetúan la reabsorción ósea y cementaria. Es por esto que los 5 milímetros apicales son críticos para el éxito del tratamiento, por lo que hay que asegurarnos de realizar una perfecta limpieza y conformación del conducto, desinfección eficaz, seguida por una obturación tridimensional hermética (4).

2.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA NECROSIS PULPAR

La necrosis pulpar es totalmente asintomática, siempre y cuando no afecte a los tejidos periapicales. En estos casos, la existencia de sintomatología ya no dependerá propiamente del proceso pulpar, sino del periapical (5). Con respecto a la intensidad y duración de la odontalgia, Seltzer y Bender señalan que cuando ésta no está presente, es probable que exista necrosis del tejido pulpar. Por otra parte, la presencia de tumefacción de la mucosa sobre la región apical del diente y la presencia de una fístula indican que la pulpa ha experimentado una necrosis.

2.3.1 Síntomas: No presenta ningún tipo de sintomatología, la reacción al frío y a la corriente eléctrica son negativas; pero puede haber respuesta positiva al calor, debido a la dilatación de los gases que se producen dentro del conducto. Cierta cambio de color, de la corona, puede acompañar a la necrosis pulpar, pero este signo diagnóstico no es fiable. La descomposición del tejido pulpar y la hemólisis condicionan la aparición de este cambio de color. Roberto y Comelli, afirman que la alteración del color de la corona del diente es un indicativo de la pérdida de vitalidad de la pulpa. A la transiluminación se presenta pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a toda la corona (4).

La necrosis pulpar puede ser parcial o total. La necrosis total es asintomática antes de afectar al ligamento periodontal puesto que los nervios de la pulpa carecen de función. La necrosis parcial quizás sea difícil de diagnosticar, dado a que puede provocar alguno de los síntomas asociados con la pulpitis irreversible (2).

2.3.2 Causas: las necrosis pulpares puede ser ocasionadas por diferentes tipos de agresiones, pero principalmente esta dada por una infección bacteriana, la cual puede ser leve o parcial, pero persistente y que ha sido abandonada; o pueden llegar a ser agresiones de gran intensidad que causen la muerte pulpar de forma

rápida, como es el caso de caries muy profundas, sustancias citotóxicas o cáusticas (17).

2.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS DE LA NECROSIS PULPAR

La necrosis pulpar es una situación indolora que no se acompaña de signos radiográficos, sin embargo, el examen radiográfico puede evidenciar una cavidad de caries o restauración sin la debida protección del complejo pulpodentinario. En algunos casos puede observarse un aumento del espacio del ligamento periodontal (20). De acuerdo con Seltzer y Bender, a través del examen radiográfico pueden obtenerse datos objetivos que constituyen un auxiliar valioso del diagnóstico del estado pulpar, tales como:

- Profundidad de la cavidad cariosa,
- Restauraciones extensas y profundas,
- Presencia de fracturas radiculares,
- Reabsorciones externas e internas,
- Ancho del conducto y de la cámara pulpar (2).
- Presencia de lesión periapical.

CAPITULO 3

3.1 REACCION DE LA PULPA A LAS BACTERIAS

Los productos del metabolismo bacteriano, en especial los ácidos orgánicos y enzimas proteolíticas, además de provocar la destrucción del esmalte y la dentina, pueden iniciar una reacción inflamatoria. Eventualmente, la invasión de la dentina dará por resultado la invasión bacteriana de la pulpa. La reacción básica que se da en un intento por proteger a la pulpa comprende:

- Una disminución en la permeabilidad de la dentina
- La formación de nueva dentina
- Reacciones inflamatoria e inmunológica (2).



La permeabilidad dentinaria disminuye debido a la esclerosis dentinaria que es la primera respuesta a este nivel y consiste en un incremento en la dentina peritubular, actuando como una barrera a la penetración de metabolitos bacterianos. En esta reacción los túbulos dentinarios se llenan parcial o totalmente con depósitos minerales de apatita y otros cristales (2).

La esclerosis dentinaria resulta un mecanismo de protección a la pulpa pues impide la difusión de sustancias tóxicas que ocurre básicamente a través de los túbulos dentinarios. Otro mecanismo que limita la difusión de sustancias tóxicas hacia la pulpa es la formación de dentina reparadora; la cantidad de dentina reparadora formada es proporcional a la cantidad de dentina primaria destruida. Otra reacción que puede ocurrir ante la invasión bacteriana es la formación de un trayecto no vital o trayecto muerto en la dentina. A diferencia de la esclerosis dentinaria y la formación de dentina reparativa, éste no se considera una reacción defensiva, y la mayoría de los autores coinciden en que resulta de una necrosis temprana de los odontoblastos (2).

Un trayecto muerto es un área dentinaria en la cual los túbulos carecen de procesos odontoblásticos. Estos trayectos son altamente permeables si se comparan con la dentina esclerótica, lo que puede alterar potencialmente la integridad pulpar, puesto que la disolución de los procesos odontoblásticos deja caminos virtuales para el paso de los elementos patógenos hacia la cavidad pulpar. A nivel del tejido pulpar, los cambios comienzan mucho antes de que las bacterias lo invadan, es decir, desde el mismo momento en que penetran en esmalte y dentina. Quizás la primera evidencia morfológica de la reacción pulpar se encuentre en la capa odontoblástica subyacente a la lesión. Antes de la aparición de cambios inflamatorios en la pulpa, hay una reducción general del tamaño de los odontoblastos. Los odontoblastos que son normalmente células grandes y columnares, se vuelven planos o cúbicos en la porción coronaria de la pulpa (2).

A medida que las bacterias avanzan hacia la pulpa, va aumentando el grado de inflamación. La inflamación pulpar comienza como una respuesta inmunológica de bajo grado a los antígenos bacterianos en vez de una reacción inflamatoria aguda. El infiltrado celular inflamatorio inicial consiste casi completamente de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas; es el infiltrado típico de una reacción inflamatoria crónica. Adicionalmente, existe una proliferación de pequeños vasos sanguíneos y fibroblastos con depósito de fibras colágenas, razón por la cual no toda reacción inflamatoria resulta en una lesión permanente (2).

La inflamación crónica es considerada generalmente como una reacción inflamatoria reparativa, ya que todos los elementos necesarios para la cicatrización están presentes. Cuando las bacterias son eliminadas antes de que alcancen la pulpa, el proceso inflamatorio se resuelve y la cicatrización ocurre. La pulpa sufre una inflamación aguda cuando las bacterias invaden la dentina reparativa que se ha formado antes de la lesión. Durante esta respuesta aparecen vasos dilatados y pueden encontrarse algunas células inmunológicamente competentes como diversos subtipos de linfocitos. Por otra parte, las vénulas se congestionan y existe evidencia de edema (2).

La reacción inflamatoria en esta etapa está determinada por un aumento del flujo sanguíneo, aumento del volumen de los vasos, de la permeabilidad vascular y exudado. Así la presión hidrostática disminuye, los leucocitos polimorfonucleares, que son los elementos de la primera línea de defensa orgánica, se dirigen hacia la periferia de los vasos donde el flujo es más lento, lo que se conoce como marginación leucocitaria. A continuación, los neutrófilos atraviesan las paredes de los vasos y pasan a los espacios extravasculares. Ante la exposición de la pulpa a las bacterias se produce una acumulación masiva de neutrófilos gracias a sustancias quimioatrayentes liberadas por las propias bacterias (2).

La necrosis del tejido se desarrolla cuando los neutrófilos, al morir, liberan metabolitos activos del oxígeno y proteasas. Los neutrófilos contienen más de 20 proteasas, de las cuales las más importantes son la elastasa, gelatinasa y colagenasa.

Esta acción combinada resulta en necrosis por licuefacción. Debido a la falta de circulación y la rigidez de las paredes dentinarias, hay un drenaje insuficiente de los líquidos inflamatorios. Esto ocasiona la destrucción progresiva e inadvertida hasta que toda la pulpa se necrosa (2).

Al incrementarse el número de bacterias que entran a la pulpa, los mecanismos de defensa son eventualmente vencidos. Debe recordarse que la pulpa tiene un aporte sanguíneo relativamente limitado en relación con el volumen de tejido presente en el espacio de la cámara y los conductos radiculares. Entonces, cuando la demanda de elementos inflamatorios es mayor que la posibilidad que tiene el sistema vascular de transportarlos hasta el sitio del daño, la respuesta inflamatoria no puede ser mayor y las bacterias pueden crecer sin oposición dentro de la cámara pulpar. Esto último conlleva a la necrosis pulpar (2).

La pulpa puede permanecer inflamada por mucho tiempo o sufrir necrosis rápida; la demanda de la reacción pulpar se relaciona con la virulencia de las bacterias, la respuesta del huésped, la cantidad de circulación pulpar y el grado de drenaje. Como la pulpa está rodeada por tejido duro, la pulpa inflamada se localiza en un ambiente único que no cede; esto último, aumenta la presión intrapulpar cuando se acumulan las células inflamatorias extravasculares y los líquidos (2).

El aumento de la presión interfiere además con la función celular normal, lo que hace a las células más susceptibles a la muerte. Después de instalada la necrosis, tarde o temprano se infecta la totalidad del sistema de conductos radiculares. Una infección prolongada no sólo incluirá bacterias en el conducto principal sino también en los accesorios y en un tramo del interior de los túbulos dentinarios (2).

3.2 MICROORGANISMOS PRESENTES EN LA PULPA NECRÓTICA



Figura No. 4: Microorganismos.

Fuente: Wilton Briones Vera.

La infección pulpar es ocasionada por la colonización de las bacterias y microorganismos en los conductos radiculares. La infección del conducto radicular es mixta, en la que se pueden encontrar microorganismos facultativos, pero en los dientes con pulpa necrótica y con lesión periapical comprenden microorganismos anaerobios en un 90 y 70 %. Este tipo de bacterias se multiplican en ausencia de oxígeno (6).

La patogenicidad, y la virulencia esta dada por la habilidad de causar una enfermedad, habilidad de causar síntomas de dolor, sensibilidad, edema, fístula y la habilidad de las bacterias de tener un impacto negativo en el pronóstico a largo plazo. La presencia de espiroquetas se observa en la microbiota de abscesos endodónticos, ya que poseen intensa actividad proteolítica (6).

Especies que se presentan en la periodontitis apical incluyen los anaerobios Prevotella Oralis, Fusobacterium Necróphorus, Fusobacterium Nubleatum y Peptostreptococcus anaerobios y las especie facultativas Enterococcus faecalis y Streptococcus Anginosus. El Enterococcus es de gran importancia, ya que presenta gran resistencia a los agentes antimicrobianos, si no es tratado a tiempo pueden

establecer un proceso infeccioso de difícil tratamiento, pudiendo llevar al fracaso endodóntico como el *Enterococcus Faecalis*, aunque rara vez es relacionado con la periodontitis apical primaria, pero se presenta con frecuencia en los casos de retratamiento o en dientes donde el conducto ha permanecido expuesto (7).

El género *Candida*, es considerado como uno de los más contaminantes, no son tan frecuentes pero tienen gran potencial patogénico. La presencia de estas levaduras se observan en lesiones periapicales (7).



Figura No. 5: *Candida*.

Fuente: Wilton Briones Vera.

En los análisis de pulpas necróticas se destacan la presencia de *Enterococcus*, *Actinomyces* y *Propionibacterium*. El *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* ha sido encontrado casi exclusivamente en infecciones periodontales. La *Porphyromonas Endodontalis* en las infecciones de origen endodóntico. El *p. gingivalis* fue relacionado en las infecciones endodónticas y periodontales. En los abscesos endodónticos se han encontrado *F. Nucleatum*, *P. gingivalis*, *P. endodontalis* y *P. entermedia*.

Cuando el proceso infeccioso recién está comenzando predominan los microorganismos Gram-positivos aerobios, con el tiempo el predominio de Gram-negativos aerobios (6).

También depende mucho de la supervivencia y la habilidad del microorganismo de adaptarse al nuevo medio donde se encuentra. En el caso donde las bacterias persisten después de la obturación de una pulpa necrótica quiere decir que sobrevivió el procedimiento químico-mecánico y la medicación intraconducto, o que tuvo un nuevo acceso interior del conducto (6).

3.3 UBICACIÓN DE LAS BACTERIAS EN EL SISTEMA DE CONDUCTOS RADICULARES.

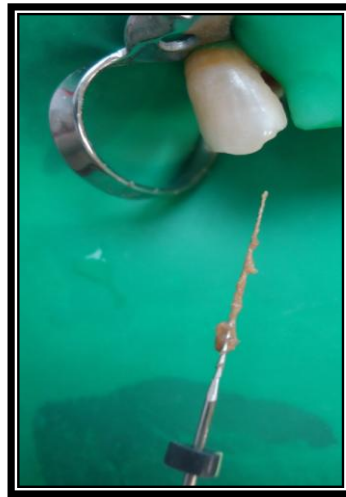


Figura No.6: Extracción de pulpa necrótica.

Fuente: Wilton Briones Vera.

La mayoría de los microorganismos en el conducto radicular necrótico no tratado reside en el conducto principal. Al igual que la composición de la microbiota, la ubicación de los microbios depende de la ecología, del potencial redox (cantidad de oxígeno presente), disponibilidad y tipo de nutrientes, habilidad de adherirse a las superficies, agregados interbacterianos y defensa del huésped, que esta ausente en la mayor parte del conducto radicular de un diente necrótico. Sorpresivamente, la movilidad de los microbios parece tener un papel menor en la

ubicación microbiana; mucho de los mejores invasores de los túbulos dentinarios no poseen movilidad (8).

Las posibles fuentes de nutrientes para las bacterias en el conducto radicular son:

- 1.- el tejido pulpar necrótico.
- 2.- difusión de exudado inflamatorio por el foramen apical, conductos laterales y túbulos dentinarios patentes en las áreas donde el cemento ha sido reabsorbido.
- 3.- difusión de fluido oral a través de la lesión de caries y túbulos dentinarios o por la infiltración a través de la obturación (8).

La ubicación de las bacterias en los conductos laterales aun no ha sido bien estudiada. Sin embargo, la información casual oriunda de los cortes histológicos de periodontitis apical verifico la penetración bacteriana en los conductos laterales (8).

Un estudio reciente realizado por Nair y colaboradores en el 2005, demostró una presencia relevante de bacterias y hasta de hongos en los conductos laterales y accesorios de los molares inferiores con periodontitis apical. La periodontitis lateral generalmente observada en las radiografías también indica la presencia de microbios y material antigénico en los conductos laterales (8).

3.3.1 Invasión de los canalículos dentinarios.

Diversos estudios han demostrado que las bacterias también se pueden propagar en la dentina circundante debido a la invasión de los túbulos dentinarios. La frecuencia de penetración bacteriana en los túbulos dentinarios en dientes con periodontitis apical es de aproximadamente 60%-80% Peters y colaboradores, 2001; Matsuo y colaboradores, 2003. Sin embargo es difícil hacer una evaluación del significado clínico de la invasión de los canalículos dentinarios en este punto. Generalmente se cree que, si la calidad del tratamiento endodóntico con una obturación permanente es buena, el significado de invasión de los túbulos por las bacterias es muy pequeño.

Las bacterias invasoras son en su mayoría cocos o bacilos anaerobios Gram-positivos facultativos, pero también se encontraron especies Gram-negativas, Ando & Hoshino 1990; Martin y colaboradores, 2002; Matsuo y colaboradores, 2003. La invasión parece ser aleatoria, es decir, un túbulo dentinario lleno de bacterias está rodeado de muchos túbulos vacíos, Ortavik & Haapasalo, 1990; Valderhaug, 1974. La invasión parece no depender de la movilidad bacteriana; por el contrario, los mejores invasores, enterococos, estreptococos, *Actinomyces* sp. y muchos lactobacilos son especies sin movilidad. También se verificó que la invasión es más efectiva en la porción coronaria y media del conducto radicular, Love, 1996.

Sin embargo, la reabsorción en la superficie radicular y la pérdida del cemento, que generalmente está presente en el ápice radicular de la periodontitis apical crónica, facilita la penetración bacteriana en la dentina y puede ser vista la invasión por toda la raíz, Valderhaug 1974. En las infecciones crónicas, las bacterias pueden penetrar yendo desde los túbulos hacia la dentina circundante, causando la destrucción estructural posterior de la dentina, Nair, 1987. Algunos estudios demostraron la presencia de una biopelícula en la superficie radicular externa, Siqueira & Lopes, 2001; Noiri y colaboradores, 2002. La frecuencia de esta biopelícula, en los dientes con periodontitis apical, no se conoce. Desde el punto de vista clínico, resulta obvio que la biopelícula de la superficie radicular puede ser una amenaza al tratamiento exitoso de la periodontitis apical con medios conservadores. (1), (7).

3.4 INFECCION BACTERIANA EN EL CONDUCTO RADICULAR

En comparación con la flora total de la cavidad oral, la proporción de bacterias en los conductos radiculares infectados es muy limitada. Se han podido aislar solo alrededor de 12 especies diferentes, cuyo número puede variar entre 100 y más de 10 millones según la bacteria. Existe una relación entre el tamaño de una lesión periapical y la cantidad de especies bacterianas, así como el número de estas.

Así, en conductos radiculares de dientes con lesiones mayores también se aíslan más cepas bacterianas.

Fabricius y colaboradores demostraron la dinámica de una infección bacteriana en un conducto radicular en una serie de ensayos con animales. En los dientes infectados con bacterias de la saliva y a continuación cerrados herméticamente, en un inicio y a lo largo de un periodo de hasta 3 años, se aislaron de forma predominante anaerobios facultativos. No obstante, después de 6 meses, el número de estas bacterias había disminuido hasta menos del 2% mientras que la porción de cepas bacterianas anaerobias estrictas aumentaba. Un mecanismo de selección en el interior del conducto radicular produjo el desarrollo de unas condiciones ambientales específicas. Las bacterias presentes en los conductos radiculares liberan enzimas que aumentan la patogenicidad de las bacterias (3).

CAPITULO 4

4.1 MEDICACION INTRACONDUCTO

La medicación intraconducto se caracteriza por la colocación de un fármaco en el interior de la cavidad pulpa entre sesiones necesarias para la conclusión del tratamiento endodónticos. La literatura médica acuñó las expresiones medicación entre sesiones, medicación local y medicación intraconducto para denominar a este procedimiento.

Los objetivos de la medicación, así como las sustancias y técnicas utilizadas difieren entre si en función de la situación clínica del diente en tratamiento. En los casos de dientes con pulpa viva, la contaminación bacteriana, si existe, no será masiva y quedara restringida a las porciones más superficiales de la pulpa. Una limpieza bien realizada facilitara la eliminación de los microorganismos. En esa situación, la medicación intraconducto servirá para el control de la inflamación.

En los dientes con pulpa mortificada, el contenido microbiano y toxico de la cavidad pulpar determina la operación por sustancias antisépticas. La medicación intraconducto será entonces un auxiliar valioso en la desinfección del sistema de conductos radiculares, sobre todo en lugares inaccesibles a la instrumentación, como las ramificaciones del conducto principal y los túbulos dentinarios.



La elección de una medicación intraconducto entre sesiones requiere de las mismas consideraciones que la aplicación de cualquier fármaco en otra región del organismo humano. Por lo tanto es necesario considerar (11).

a) Calidad: se debe precisar la cantidad y la concentración del fármaco, para ejercer el efecto deseado sin lesionar los tejidos circundantes. En conductos estrechos, las condiciones son diferentes de las halladas en conductos amplios.

b) Localización: es indispensable tener en cuenta el mecanismo de acción de las sustancias para determinar la forma apropiada para su colocación. Por ejemplo, en los casos de mortificación pulpar con rarefacción periapical, al utilizar hidróxido de calcio, que actúa por contacto, debe llenarse todo el conducto radicular.

c) Tiempo de aplicación: es preciso conocer el tiempo que la sustancia permanece activa. Cada una tiene un tiempo de vida útil, después del cual su efecto se reduce o desaparece. Algunos medicamentos pierden sus propiedades en presencia de material orgánico como sangre, exudado o pus.

La selección del fármaco debe tomar en consideración que los antisépticos capaces de controlar la infección pueden ocasionar también irritación o destrucción de los tejidos vivos periapicales (11).

El medio básico para conseguir la eliminación del tejido pulpar, de las bacterias y sus componentes del interior de los conductos radiculares es la instrumentación e irrigación de estos. Con técnicas de instrumentación manuales e irrigación con solución salina se consigue una reducción bacteriana de alrededor de 50%. Siqueira y colaboradores, instrumentando conductos infectados mediante limas de níquel-titanio manuales y rotatorios e irrigando con agua, consiguieron una reducción de hasta el 90% (10). El uso alternativo de soluciones irrigadoras como las de hipoclorito sodico y acido etilendiaminotetraacetico (EDTA) puede incrementar

aun mas estos porcentajes. Algunas posibles ventajas de la medicación temporal en el tratamiento de dientes con conductos infectados:

- 1.- Eliminación de las bacterias que puedan persistir en los conductos tras su preparación.
- 2.- Neutralización de los residuos tóxicos y antigénicos remanentes.
- 3.- Reducción de la inflamación de los tejidos periapicales.
- 4.- Disminución de los exudados persistentes en la zona apical.
- 5.- Constitución de una barrera mecánica ante la posible filtración de la obturación temporal.

Aunque algunas de estas indicaciones son cuestionables y su papel es, en todo caso, secundario a la instrumentación e irrigación de los conductos radiculares, la medicación intraconducto con materiales poco irritantes puede estar indicada en el tratamiento de dientes infectados por algunos motivos:

- 1.- La anatomía de los conductos radiculares es bastante compleja de los que aparentan las radiografías de dientes tratados. La diafanización de las raíces muestra la complejidad del sistema de conductos, con múltiples zonas inaccesibles a la instrumentación y, posiblemente, a la irrigación (10).
- 2.- En la periodontitis se producen reabsorción del ápice que forman cráteres en los que anidan bacterias que pueden permanecer inaccesibles al tratamiento. Lomca y colaboradores observaron al microscopio electrónico de barrido (MEB) la presencia de una placa bacteriana que recubría el ápice en dientes con periodontitis apical. Leonardo y colaboradores observaron al MEB esta placa (Biofilm) en la superficie apical de los dientes que mostraban osteólisis en las radiografías, pero no la apreciaron en las necrosis pulpaes sin lesión visible, esta placa es especialmente resistente y creen que no se puede eliminar tan solo con la preparación de los conductos (10).

3.- Las bacterias mas prevalentes, presentes en los conductos radiculares, no son siempre las mismas. En los dientes infectados sin tratar, las bacterias mas frecuentes son las anaerobias estrictas. En cambio, en los dientes en los que había fracasado un tratamiento de conductos, Molander y colaboradores solo pudieron cultivar bacterias a partir del 68% de los exudados; las más prevalentes fueron las anaerobias facultativas, y el género más hallado, el Enterococcus. Ello hace pensar que cada situación clínica puede precisar una medicación distinta (10).

4.- La falta de una medicación intraconducto disminuye el porcentaje de éxito en los dientes con conductos infectados. Sjogren y colaboradores instrumentaron e irrigaron los conductos radiculares de dientes con periodontitis apical, antes de obturar los conductos, tomaron muestras de los mismos, pudiendo cultivar bacterias en aproximadamente la mitad de ellos. En los dientes en los que los cultivos fueron negativos, el porcentaje de éxitos clínicos fue del 95% mientras que en los que los cultivos fueron positivos el porcentaje disminuyo al 68% (10).

Como el clínico no tiene la certeza de haber conseguido unos conductos libres de bacterias, en los casos de periodontitis creemos aconsejable una medicación intraconducto y demorar la obturación (10).

5.- Aunque durante mucho tiempo se utilizaron antisépticos demasiados irritantes en el interior de los conductos, los preparados de hidróxido de calcio han mostrado buena tolerancia por los tejidos vitales y una acción antibacteriana eficaz contra la mayoría de especies (10).

4.2 INDICACIONES DE LA MEDICACION

INTRACONDUCTO

En dientes permanentes, con el ápice formado, que presentan una pulpitis o una necrosis sin periodontitis, se cree que es adecuado terminar los casos en una sesión. No hay acuerdo en el hecho de que una medicación intraconducto pueda conseguir ningún beneficio, ni tan solo mejorar de modo significativo el dolor

postoperatorio. En los dientes con periodontitis apical visible radiográficamente se recomienda efectuar una medicación intraconducto, tras finalizar la instrumentación, manteniendo la medicación durante 1 a 2 semanas.

En la segunda sesión, se irrigara con soluciones de hipoclorito sódico y EDTA y se obturaran los conductos. En dientes que presentan una periodontitis y que ya recibieron un tratamiento previo, ante la posibilidad de que existan especies bacterianas resistentes, es aconsejable mezclar el hidróxido de calcio con paramonoclorofenol alcanforado, dejando la medicación en mismo periodo de tiempo. (10)

4.3 OTRAS ALTERNATIVAS MEDICAMENTOSAS PARA LA DESINFECCION

Uno de los pasos más importantes de la terapia endodóntica, es la eliminación de las bacterias y sus productos del interior de los conductos radiculares, los cuales son considerados agentes etiológicos principales de los estados de necrosis pulpar y de las lesiones periapicales.

La mayoría de las bacterias infectantes pueden ser removidas por los procedimientos endodónticos de rutina, tales como la instrumentación e irrigación del espacio pulpar; sin embargo, en algunos casos la instrumentación químico-mecánica sola, es incapaz de desinfectar completamente el sistema de conducto radicular (2).

Las complejidades anatómicas y las condiciones clínicas de los conductos infectados, además de las limitaciones de acceso de los instrumentos e irritantes, comprometen el nivel de desinfección que pueda alcanzarse, por lo cual se requiere la colocación de un medicamento intraconducto con actividad antimicrobiana antes de la obturación del conducto (2).

Una gran variedad de agentes antimicrobianos se han empleado en la terapia endodóntica de dientes con necrosis pulpar, pero algunos de ellos han dejado de utilizarse. El empleo de uno u otro depende de sus características y mecanismo de acción, así como también de las condiciones del diente a tratar y de las especies microbianas presentes (2).

4.3.1 Alcoholes: el alcohol etílico e isopropílico desnaturalizan proteínas y se aplican en grandes concentraciones. Los alcoholes secundarios son más eficaces que los primeros. En ausencia de agua, hay menor posibilidad de que surja la desnaturalización, lo cual explica por qué el alcohol de 70% es más eficaz que los alcoholes de 96 0 99%. No se recomienda el uso de alcoholes como antisépticos intracanalulares, por su escaso efecto antimicrobiano; sumergir o flamear los instrumentos tampoco constituyen métodos seguros para destruir microorganismos. Sin embargo, el alcohol utilizado para deshidratar la dentina en el conducto radicular mejorará la capacidad de obturación de algunos selladores endodónticos (2).

4.3.2 Compuestos fenólicos: estos compuestos son potentes y antimicrobianos y antiinflamatorios, pero son medicamentos citotóxicos, con sabor y olor desagradable, por lo que el operador tiende a diluirlos para disminuir sus propiedades indeseables (7). Entre los compuestos fenólicos tenemos los siguientes: eugenol, paramonoclorofeno, paramonoclorofenol alcanforado, presatina o acetato de metacresilo, cresol, creosota y timol (2).

4.3.3 Eugenol: El eugenol presenta una actividad antiséptica ligera y, según se cree, sedativa, lo mismo que la cresatina. Sin embargo, no se ha podido demostrar que ocasione un alivio del dolor mayor que el conseguido efectuando el tratamiento de conductos en una sola sesión (10). Seltzer, estudió las propiedades biológicas del eugenol y del óxido de zinc-eugenol y obtuvo que a bajas concentraciones de eugenol se produjeron efectos antiinflamatorios y anestésicos

locales sobre la pulpa dental, pero a altas concentraciones, es citotóxico. La aplicación directa del eugenol sobre el tejido pulpar podría producir un daño tisular extenso, igualmente la colocación de óxido de zinc-eugenol en contacto directo sobre el tejido pulpar produce inflamación crónica y necrosis. La razón principal de su amplio uso en odontología es que produce alivio del dolor, y esto se puede obtener por los efectos antiinflamatorios, ya que existe relación entre la actividad nerviosa y los componentes vasculares. Los beneficios del óxido de zinc-eugenol se obtienen evitando el contacto directo con el tejido vital, lo cual permite un efecto analgésico y antiinflamatorio que predomina sobre el tóxico (2).

4.3.4 Formocresol : El formocresol es una combinación de un compuesto fenol como el cresol, y un aldehído, el formaldehído (22). Se ha utilizado como un fijador hístico, especialmente en la biopulpectomías parciales en los dientes temporales, y con la intención de aliviar el dolor, efecto no demostrado. Por otro lado, la fijación de los tejidos no los vuelve inertes, pudiendo seguir actuando como irritantes y dificultando la reparación apical (2).

4.3.5 Aldehídos: El formaldehído, paraformaldehído o trioximetileno, el formocresol y el glutaraldehído son potentes antibacterianos, pero pueden causar necrosis de los tejidos periapicales sin ocasionar ningún alivio del dolor. Su principal indicación es el tratamiento de la pulpa expuesta en los dientes temporales (10).

4.3.6 Compuestos halogenados: Los compuestos halogenados se utilizan en endodoncia desde principios del siglo XX. Los más empleados son los que liberan cloro, un potente agente bacteriano. El compuesto más universalmente usado en el interior de los conductos es el hipoclorito de sodio, en soluciones del 1 al 5%, como solución irrigadora. La solución yodurada de yodo-potasio posee un potente efecto antibacteriano, pudiéndose utilizar en casos refractarios de

tratamiento. Sin embargo, es muy irritante y se debe utilizar con precaución en los dientes anteriores por el peligro de causar tinciones (2).

4.3.7 Yodoformo: presenta menor citotoxicidad que el hipoclorito y mayor efectividad que la clorhexidina. Posee actividad bactericida a distancia, debido al vapor que emite, promueve la actividad linfocítica y aumenta la velocidad de reparación (22). El yodoformo presenta la desventaja de causar una alteración cromática debido a su gran capacidad de penetración en las estructuras dentarias cuando la cavidad coronaria no ha sido realizada con atención. El yodoformo presenta gran radiopacidad (7).

CAPITULO 5

MEDICAMENTOS USADOS ENTRE SESIONES DURANTE LA ELABORACIÓN DE LOS CASOS CLINICOS.

5.1 HIDROXIDO DE CALCIO.



Figura No. 6: Hidróxido de calcio.

Fuente: Wilton Briones V.

El hidróxido de calcio ($Ca(OH)_2$) representa un auxiliar preciso de la terapéutica endodóntica, se utiliza en diversas situaciones clínicas por su poder antiséptico y su propiedad de estimular o crear condiciones favorables para la reparación hística (2).

Introducido para su uso en endodoncia por B. W. Herman, en 1920, el hidróxido de calcio es un polvo blanco alcalino, poco soluble en agua (1,71g/ L). Sus propiedades, que lo llevaron a ser ampliamente utilizados en endodoncia, se relacionan en gran medida con su disociación en iones calcio o hidroxilo. Para usarlo como medicación temporaria entre sesiones, el hidróxido de calcio se mezcla con un vehículo preferentemente acuoso (agua estéril, solución fisiológica entre otros), para formar una suspensión con pH aproximado de 12,4 (2).

Aunque se proponen otros vehículos para mezclarlos con el polvo, la presencia de agua es fundamental para que se produzca la disociación iónica antedicha. En una suspensión acuosa, a 15°C de temperatura, la disociación de apenas 0,17% de $Ca(OH)_2$ es suficiente para producir el pH elevado de 12,4. Así, en una pasta de este fármaco abunda la disponibilidad de iones calcio e hidroxilo, capaces de sustentar su acción por periodos prolongados (2).

En el tratamiento de dientes con pulpa mortificada, la indicación para el uso de hidróxido de calcio como medicación temporaria entre sesiones se funda en su acción antiséptica reconocida, resultante de su pH elevado. Al colocarse en el interior del conducto radicular en contacto directo con las paredes dentinarias se produce en presencia de agua la ionización del hidroxilo de calcio y por consiguiente, la alcalinización del medio (2).

Al llegar al interior de los túbulos dentinarios, los iones hidroxilo modifican el pH de la dentina, lo que provoca la destrucción de la membrana celular de las bacterias y de sus estructuras proteicas. Las alteraciones del pH de la masa dentinaria torna inadecuado el medio para la supervivencia de la mayoría de los microorganismos de la flora endodóntica. Se ha demostrado que el hidróxido de calcio actúa sobre las endotoxinas bacterianas, hidroliza la porción lipídica del liposacárido bacteriano (LPS), presente en la pared celular de las bacterias anaeróbicas gramnegativas, y neutraliza su acción estimulante sobre el proceso de reabsorción del tejido óseo. Hasta el momento no hay evidencias concluyentes de que la pasta de hidróxido de calcio, usada en el interior del conducto radicular, intervenga en forma

directa en la neoformación tisular necesaria para la reparación de los tejidos periapicales. Su acción en el proceso de reparación de esos tejidos se relacionaría con su capacidad para eliminar los microorganismos y crear un ambiente con condiciones propicias para la reparación, lo que no ocurre en presencia de contaminación (2).

Para que el hidróxido de calcio pueda ejercer su acción antiséptica es necesario que el conducto este conformado (vacío, seco y con permeabilidad dentinaria restablecida). Para alcanzar esto último es necesario irrigar el conducto con EDTA. Esta irrigación tiene por objetivo eliminar un aglomerado pastoso, constituido por diminutos restos dentinarios y por una sustancia amorfa, que queda sobre las paredes de conducto después de la preparación mecánica. Este aglomerado, denominado barro dentinario obstruye la entrada de los túbulos dentinarios y reduce la permeabilidad de la dentina hasta en un 49% (2).

Después de la eliminación de esta capa residual, la permeabilidad de los túbulos dentinarios estará aumentada, y facilitara la acción de hidróxido de calcio sobre la dentina. En la secuencia es necesario:

- 1) LLenar el conducto con la pasta de hidróxido de calcio
- 2) Tomar radiografía del diente
- 3) Limpiar cámara pulpar.

5.1.1 Propiedades:

- Induce la remineralización de la dentina.
- Posee un pH altamente alcalino.
- Potente bactericida.
- Es antiinflamatorio.
- Produce envejecimiento pulpar por estimulación de las fibras colágenas.
- Biocompatibilidad excelente con tejidos periapicales.
- No es tóxico (18).

5.1.2 Mecanismo de acción del Hidróxido de Calcio.

El hidróxido de calcio tiene un alto poder bactericida y es tal vez la medicación más empleada en endodoncia como complemento de la preparación biomecánica. Su acción antiséptica se debe fundamentalmente a su alto pH, que hace incompatible el desarrollo bacteriano en su contacto. La acción del hidróxido de calcio como medicamento intraconducto puede ser explicada por la difusión de iones hidroxilos a través de la dentina, lo cual influye en el crecimiento y multiplicación bacteriana (2), (11).

El efecto de su pH altera el transporte de nutrientes y componentes orgánicos a través de la membrana citoplasmática, inhibiendo las actividades enzimáticas que son esenciales para la vida bacteriana, tales como metabolismo, crecimiento y división celular, y ejerciendo una acción tóxica para la bacteria. También activa la fosfatasa alcalina, que es una enzima hidrolítica íntimamente relacionada con el proceso de mineralización del tejido (2).

Por estas razones, se cree que el hidróxido de calcio presenta dos propiedades enzimáticas esenciales que son:

- Inhibición de las enzimas bacterianas por su efecto antibacterial.
- Activación de las enzimas tisulares, tal como la fosfatasa alcalina, la cual favorece la restauración del tejido a través de la mineralización. (2)

5.1.3 Modo de empleo.

El llenado del conducto puede hacerse con una jeringa descartable o con una espiral de lentulo. Para usar la jeringa descartable es necesario que la pasta posea una consistencia óptima. Solo así fluirá con facilidad a través de la aguja. Las pastas industrializadas vienen listas y acompañadas de jeringas apropiadas; es preciso observar las instrucciones del fabricante sobre la forma de uso (11).

Al utilizar una jeringa para llevar el hidróxido de calcio al conducto la aguja deberá ser calibrada con topes de goma o silicona, colocadas 3-4 mm del stop apical. La aguja se introduce hasta profundidad deseada y al presionar con suavidad el embolo, se retira la jeringa con lentitud, hasta percibir el reflujo de la pasta en la cámara pulpar. De esta forma evitaremos la presencia de espacios (burbujas) y propiciaremos condiciones para que el conducto quede lleno. La aplicación de la pasta en estas condiciones proporciona un llenado de calidad óptima, con cantidad reducida de burbujas de aire. Siempre que la aguja quede a una distancia mayor de 3-4mm, el llenado del conducto por este medio se torna difícil. En esos casos, el uso de una espiral de léntulo es una alternativa que ofrece buenos resultados (11).

Para rellenar conductos con la espiral de léntulo, la pasta debe ser un poco más consistente. Se carga la espiral de léntulo, se la lleva al interior del conducto y se acciona el motor, al retirarla, la pasta permanecerá en el conducto. Es posible que en el intento por llenar el conducto por completo, en especial en dientes con lesión periapicales, se produzca la extrusión de la pasta. Aunque los autores no recomiendan la colocación de hidróxido de calcio más allá del foramen apical, esto no debe ser motivo de gran preocupación. La pasta de hidróxido de calcio debe ocupar el conducto por completo (11).

La radiografía será útil para comprobar el llenado, en especial para los que poseen poca experiencia con este procedimiento. Las pastas industrializadas tienen casi siempre un radiopacificador en su composición, lo que facilita su detección en la radiografía (11).

La pasta de hidróxido de calcioPA (grado de pureza pro análisis) con propilenglicol, tiene la misma radiopacidad de la dentina y cuando se condensa en el interior del conducto promueve la desaparición de la imagen radiolúcida correspondiente a la cavidad pulpar. Para facilitar esta visualización es posible agregar a la mezcla una pequeña cantidad de óxido de zinc; esto aumentará en grado considerable su radiopacidad y facilitará su identificación. La constatación de áreas radiolúcidas dentro del conducto indica la presencia de espacios o de burbujas que

pueden perjudicar el tratamiento. Cuando esto ocurre es posible eliminar con el agregado de más pasta (11).

5.1.4 Tiempo de permanencia.

Son muy concluyentes las informaciones acerca de que la acción antimicrobiana del hidróxido de calcio se relaciona con la liberación de iones hidroxilo, que proporcionan al medio un pH elevado. Cuando entran en contacto directo con las bacterias, la acción antimicrobiana de este fármaco es rápida y eficaz. La mayoría se elimina en hasta 10 minutos (11).

Sin embargo, cuando las bacterias se encuentran en la masa dentinaria se necesita la difusión de los iones hidroxilo a través de los túbulos. De este modo, al alcalinizar con lentitud la dentina el hidróxido de calcio crea condiciones impropias para la supervivencia de la mayoría de las bacterias que suelen estar presentes en las infecciones de origen endodónticos (11).

Varios factores puede dificultar la difusión de hidróxido de calcio a través de la dentina, como la reducida cantidad de agua (indispensable para que se produzca la ionización) la acción buffer de la hidroxia patita, las obstrucciones en la entrada de los túbulos dentinarios. Además de estos aspectos, la difusión iónica a través de la dentina puede sufrir la influencia de factores peculiares para cada diente. Entre ellos, la cantidad y el diámetro de los túbulos dentinarios. Así, la alcalinización de la dentina del tercio apical se produce con más lentitud que en la región cervical. En la porción apical hay menor cantidad de túbulos, que además tienen menor diámetro, lo que dificulta la difusión de los iones hidroxilo a través de la dentina. Como consecuencia de estos factores, el proceso de alcalinización de la dentina, requerido para la destrucción de todos los microorganismos, podrá ser muy lento. Aunque algunos trabajos mencionen la posibilidad de que la alcalinización de la dentina se produzca en periodos de 1 a 7 días, otros registraron que en periodos mayores (7 a 30días), este producto proporciona una desinfección más efectiva del conducto

radicular. A partir de ello no queda claro cual es el periodo mínimo necesario para que la medicación temporaria con hidróxido de calcio ejerza un efecto antibacteriano apreciable. El concepto de que la alcalinización de la dentina necesaria para la desinfección requiere de periodos de 7 a 30 días, tiene como contrapartida el riesgo de mantener el diente con una restauración provisoria por plazos mayores. La experiencia clínica aconseja concluir el tratamiento endodóntico lo más rápido posible. Con el objetivo de conciliar el tiempo de permanencia con la necesidad de finalizar el tratamiento y sobre la base de las informaciones halladas en la literatura médica y la experiencia personal, recomendamos el uso de la medicación temporaria entre sesiones con hidróxido de calcio por un periodo de 7 días. Como opción, en casos con grandes lesiones periapicales o reabsorciones nítidas, o ambas afecciones, este fármaco podrá dejarse por 30 días. Con estos plazos procuramos contemplar la posibilidad de que el hidróxido de calcio ejerza la plenitud de su actividad antimicrobiana y, al mismo tiempo, concluir el tratamiento en un periodo que no represente una demora en la recuperación funcional y estética del diente (11).

La resistencia del enterococcus faecalis a la acción antiséptica del hidróxido de calcio y la frecuencia en que esta especie se encontró en casos de fracasos endodóntico, sugieren que el uso de este fármaco sería inadecuado en retratamientos. En esas circunstancias, el empleo de otro antimicrobiano, solo o asociado con hidróxido de calcio, podría aportar mejores resultados. Cuando el hidróxido de calcio debe permanecer por un tiempo prolongado en el conducto radicular será necesario considerar la posibilidad de cambiar esta medicación temporaria. La importancia del cambio de la pasta de hidróxido de calcio se enfatizo a menudo (11).

Con esa preocupación, Soares y colaboradores Realizaron un estudio para evaluar histológicamente la influencia de su tiempo de permanencia en la reparación de lesiones periapicales, y constataron que el cambio efectuado a los 15 días contribuyo en forma positiva con los resultados observados. De estas observaciones cabe deducir que si el hidróxido de calcio debe permanecer por un periodo de 30 días en el conducto radicular, es conveniente realizar un cambio 15 días después de la

colocación inicial. En los casos de exudación persistente, en que hay mucha dificultad para secar el conducto (condición esencial para la acción del hidróxido de calcio) se recomienda el cambio de esta sustancia en periodos menores (11).

El tiempo de uso mínimo para esta medicación temporaria deberá contarse a partir del momento en que el hidróxido de calcio se aplique en el conducto seco. Para proceder al cambio del hidróxido de calcio, con el diente bajo aislamiento absoluto, retire la restauración provisoria e irrigue el conducto con lentitud y en forma copiosa (10 mL) con una solución de EDTA; seque el conducto de hidróxido de calcio y restaure el diente en forma provisoria. La remoción completa del hidróxido de calcio no es fácil de lograr. Siempre existe la posibilidad de que buena parte de la pasta quede adherida a las paredes del conducto, lo que reducirá la permeabilidad dentinaria y dificultaría la difusión del hidróxido de calcio que será aplicado a continuación. La solución de EDTA, sugerida como irritante, podría contribuir para remover la pasta remanente, y propiciara así condiciones para la acción del hidróxido de calcio colocado por segunda vez. (11)

5.2 PARAMONOCLOROFENOL ALCANFORADO



Figura No.7: Paramonoclorofenol alcanforado

Fuente: Wilton Briones V.

El Paramonoclorofenol alcanforado es un antiséptico intraconducto muy utilizado. Fue introducido en odontología por Walkhoff en 1891. Es un derivado del fenol, sólido a temperatura ambiente. Se obtiene al triturar cristales de paraclorofenol con alcanfor. La proporción aproximada es de dos partes de paraclorofenol por tres de alcanfor. El resultado es un líquido oleoso, color ambar, con un característico olor penetrante (2).

El propósito del alcanfor además de servir como vehículo es reducir su acción irritante, debido a que causa una liberación más lenta del paramonoclorofenol de lo cual resulta un fármaco con bajo poder de agresión a los tejidos. Es un agente altamente efectivo contra la variedad de microorganismo presentes en los conductos radiculares infectados, pero es irritante de los tejidos periapicales (2).

El paramonoclorofenol forma parte de numerosas combinaciones de antiséptico como el Cresophene, Clorotimonol, Cresanol y Neogrove. También es componente de pastas antisépticas como las de Walkhoff y Maisto, así como de pastas alcalinas como las de Frank, Holland o Leonardo, que lo combinan con el hidróxido de calcio; estas pastas son de suma utilidad como medicación tópica de conductos con lesiones periapicales crónicas por su efectividad frente a una flora mixta y fundamentalmente anaeróbica (2).

También se ha estudiado la combinación del paramonoclorofenol con el hidróxido de calcio, demostrándose que paramonoclorofenol incrementa los efectos antibacteriales del hidróxido. Esta combinación destruye bacterias en los túbulos en un período de 1 hora excepto para el *Enterococcus faecalis*, para el cual se requiere un día. La combinación del paramonoclorofenol alcanforado e hidróxido produce una sal pesada, paramonoclorofenolato de calcio, la cual en un ambiente acuoso libera lentamente el paramonoclorofenol y el hidróxido de calcio (2).

El paramonoclorofenol alcanforado tiene una importante acción sobre los microorganismos aeróbicos más resistente al tratamiento; es comparativamente menos activo sobre anaeróbicos (2).

Debido a la baja dosis y frecuencia de exposición, su uso clínico es generalmente seguro para los humanos. Sin embargo, en altas concentraciones son altamente citotóxicos (2).

Como características desfavorables se incluyen su acción básicamente por contacto y la neutralización de su efecto en presencia de materia orgánica. El Paramonoclorofenol alcanforado es una alternativa en conductos estrechos, donde es difícil aplicar la pasta alcalina o cuando la permanencia de la medicación temporaria es inferior a 7 días, tiempo en que el hidróxido de calcio no muestra eficiencia total (2).

El paramonoclorofenol alcanforado si bien es cierto que aparece como citotóxico, ha demostrado buenas propiedades antimicrobianas y ha sido uno de los antisépticos más empleados en conductos infectados aun cuando su utilización haya disminuido en los últimos años con el incremento del uso del hidróxido de calcio (2).

5.2.1 Propiedades:

- Bactericida
- Penetrante
- Sinérgico o potenciador de la acción de otros fármacos
- Poco irritante (biocompatible)
- Alivia el dolor
- Bajo costo
- Fecha de caducidad amplia (18).

5.2.2 Mecanismo de acción del Paramonoclorofenol alcanforado:

El paramonoclorofenol alcanforado es un halofenol cuya acción antiséptica se debe fundamentalmente a la lenta liberación de cloro naciente. Es un efectivo bactericida cuando se pone en contacto directo con las bacterias, pero no produce inhibición del desarrollo bacteriano cuando los vapores son los únicos responsables de su actividad.

El mecanismo de acción antiséptico se debe a la ruptura de la pared celular bacteriana y precipitaciones de las proteínas celulares; consecuentemente, también ocurre la inactivación del sistema de enzimas esenciales (2). El paramonoclorofenol alcanforado disminuye la capacidad de adherencia de los macrófagos inflamatorios de una manera dosis dependiente; tomando en cuenta que la adhesión es el primer paso en el proceso de fagocitosis de los macrófagos y en la presentación del antígeno, el paraclorofenol y paramonoclorofenol alcanforado, podrían inhibir la función del macrófago y modular reacciones inflamatorias e inmunes en los tejidos periapicales que conllevan a los procesos reparativos (18).

En este sentido, Barid en el año 2002, encontró que el paramonoclorofenol alcanforado reduce la capacidad adherente de los macrófagos de murina después del pretratamiento de estas células con el medicamento, lo que puede llevar a una disminución de la función fagocítica de estas células (2).

Por otra parte, Chang, estudio los efectos del paramonoclorofenol alcanforado sobre las células del ligamento periodontal humano y encontraron que este medicamento inhibe la viabilidad y la proliferación de las células del ligamento periodontal de una manera dosis dependiente, razón por la cual se cree que podría causar daños en el periodonto e impedir la cicatrización y regeneración periodontal. Esto debe considerarse sobre todo en los casos donde se vayan a realizar procedimientos de regeneración periodontal (2). Su acción antibacteriana deriva de los dos radicales que lo componen, el fenol y el cloro. Posee un notable efecto antibacteriano, con una toxicidad sobre los tejidos vitales. Aunque este efecto, según parece, es algo menor que el de otros antisépticos, su aplicación puede retardar la reparación apical (2).

Su efecto desaparece en un 90% en las primeras 24 horas cuando se coloca impregnado un algodón en la cámara pulpar. Cuando se deposita en el interior de los conductos radiculares, su efecto no se limita a ellos sino que, a través del ápice se ha demostrado su distribución sistémica, detectándose en sangre y orina aunque no se conoce bien la posible repercusión de estos hallazgos (2).

Su baja tensión superficial puede facilitar su difusión a través de los túbulos dentinarios y de los conductos secundarios. De acuerdo con Avny, el paramonoclorofenol alcanforado colocado sobre torunda de algodón penetra un máximo de 0,40 milímetros dentro de la dentina del tercio coronal, 0,25 milímetros en el tercio medio y 0,05 milímetros en el tercio apical (2).

5.2.3 Modo de empleo:

Un vez que tenemos el conducto conformado y seco, en una torunda de algodón colocamos una pequeña cantidad de paramonoclorofenol alcanforado, esta torunda la estrujamos bien y procedemos a colocar dicha torunda de algodón en la entrada del conducto radicular. Luego se procede a realizar la obturación provisional. Existe otro modo para coloca la medicación intraconducto, en la cual se debe considera las siguientes recomendaciones:

Con el conducto conformado y seco, seleccione un cono de papel de longitud y diámetro adecuados. Recuerde que la punta de este cono, que servirá para llevar el medicamento, no deberá sobrepasar el límite entre los tercios medio y cervical. Con una pinza clínica tome el cono de papel y humedézcalo levemente, a partir de su extremo, en la tapa, que contiene una pequeña cantidad del producto. Lleve el cono con el Paramonoclorofenol alcanforado a la cavidad pulpar, con cuidado de que su extremo más grueso quede en el nivel de la entrada del conducto radicular. La cámara pulpar se llena con una torunda de algodón estéril y se restaura el diente en forma provisoria (11).

En conductos curvos, que generalmente son estrechos, hay dificultad de introducir el cono mojado. En estas condiciones, insértelo seco en el conducto y lleve el Paramonoclorofenol alcanforado a la cámara pulpar en una torunda de algodón. Por el contacto con el algodón, el cono será humedecido por capilaridad (18).

5.2.4 Tiempo de permanencia.

La medicación permanecerá de 3 a 7 días (11).

CAPITULO 6

6.1 SUSTANCIAS AUXILIARES DE LA DESINFECCIÓN

Sus objetivos son:

- 1.- Eliminar por remoción o disolución los detritos presentes en el interior del conducto radicular, ya sean preexistentes, restos pulpares, materiales del medio bucal o creados como consecuencia de la instrumentación. Estos detritos tienden a acumularse en el tercio apical del conducto por la acción de los instrumentos endodónticos hasta obstruirlo, e inclusive pueden ser impulsados hacia el espacio periodontal, donde ejercerán una acción agresiva, sobre todo si están contaminados.
- 2.- Reducir la cantidad de bacterias existentes en los conductos radiculares, por el acto mecánico del lavado y por la acción antibacteriana de la sustancia utilizada.
- 3.- Facilitar la acción conformador de los instrumentos endodónticos, por mantener las paredes dentinarias hidratadas y ejercer una acción lubricante (11).

En resumen, con la irrigación se busca.

- Limpieza
- Desinfección
- Lubricación.



6.2 HIPOCLORITO DE SODIO.



Figura No. 8: Hipoclorito de sodio.

Fuente: Wilton Briones V.

Es un compuesto químico resultante de la mezcla de cloro, hidróxido de sodio y agua. Luis Pasteur comprobó su poder de desinfección, extendiendo su uso a la defensa de la salud contra gérmenes y bacterias. Su amplia utilización en endodoncia se debe a su capacidad para disolver tejidos y a su acción antibacteriana. El hipoclorito de sodio ha sido usado como irrigante intraconductos para la desinfección y limpieza por más de 70 años. Se le ha reconocido como agente efectivo contra un amplio espectro de microorganismos patógenos: gram positivos, gram negativos, hongos, esporas y virus. (12)

Hay discusión entre los autores sobre la mejor concentración del hipoclorito de sodio. A mayor dilución, menor poder desinfectante pero también menor irritación por lo que se ha recomendado diluir al 2.5%, al 1% (solución de Milton) o al 0.5% (líquido de Dankin, neutralizado con ácido bórico). La acción bactericida y de disolución de tejidos del hipoclorito de sodio puede ser modificada por tres factores: concentración, temperatura y pH de la solución.

Siqueira, Baumgartner y Cuenin encontraron que la concentración de la solución de hipoclorito de sodio no es tan importante como el cambio constante de la solución y su uso en cantidades significativas. La temperatura es un factor importante, ya que si ésta aumenta, la acción del hipoclorito de sodio se incrementa de manera significativa. Sirtes y colaboradores encontraron que el calentamiento del hipoclorito de sodio aumenta bastante la capacidad antibacteriana y de disolución de tejidos, concluyeron que la solución de hipoclorito de sodio al 1% a 45°C es tan efectiva como la solución al 5,25% a 20°C.

El hipoclorito de sodio es una solución alcalina que posee un pH de aproximadamente 11, 6; es importante conservar esta alcalinidad. Spano y colaboradores observaron que al disminuir el pH del hipoclorito de sodio de 11, 6 a 9, con el consecuente cambio en el equilibrio químico con la formación de ácido hipocloroso, disminuyó la velocidad de disolución de tejidos en un rango importante. Un factor importante a considerar relacionado con la utilización del hipoclorito de sodio es que con el paso del tiempo se pierde la concentración de cloro dependiendo del tipo de almacenamiento. Pécora y colaboradores encontraron que la solución pierde un 4,6% de cloro cuando se almacena a temperatura ambiente durante 60 días y conforme aumenta el tiempo de almacenamiento también aumenta la pérdida de cloro.

6.2.1 Propiedades:

- Buena capacidad de limpieza.
- Poder antibacteriano efectivo.
- Neutralizante de productos tóxicos.
- Disolventes de tejido orgánico.
- Acción rápida, desodorizante y blanqueante (11).

6.2.2 Mecanismo de acción:

Según Estrela y colaboradores, las acciones del hipoclorito de sodio operan mediante tres mecanismos:

- 1.- Saponificación, donde actúa como un solvente orgánico que degrada los ácidos grasos hacia sales ácidas grasosas (jabón) y glicerol (alcohol), reduce la tensión superficial de la solución remanente.
- 2.- Neutralización, donde el hipoclorito de sodio neutraliza aminoácidos formando agua y sal.
- 3.- Cloraminación. La reacción entre el cloro y el grupo amino forma cloraminas que interfieren en el metabolismo celular. El cloro posee una acción antimicrobiana inhibiendo enzimas esenciales de las bacterias por medio de oxidación **(19)**.

6.3 CLORHEXIDINA



Figura No. 9: Clorhexidina

Fuente: Wilton Briones V.

La clorhexidina en odontología inicialmente se empleó para desinfectar la boca, a partir de 1970, gracias a los estudios realizados por Loe y Schiott, se popularizó como enjuague bucal, capaz de inhibir la neoformación de placa y el desarrollo de la gingivitis. En 1975, Baker y colaboradores ya consideraban viable el uso de la clorhexidina como irrigante en endodoncia. En 1982, Delany y colaboradores concluyeron que la clorhexidina es un agente antibacteriano efectivo al utilizarse como irrigante durante la terapia endodóntica. (19).

6.3.1 Propiedades:

- 1.- Efecto bactericida y bacteriostático.
- 2.- Actividad antimicrobiana de amplio espectro.
- 3.- Sustantividad (capacidad antimicrobiana a largo plazo).

6.3.2 Mecanismo de acción:

Su acción es el resultado de la absorción de clorhexidina dentro de la pared celular de los microorganismos produciendo filtración de los componentes intracelulares; también daña las barreras de permeabilidad en la pared celular, originando trastornos metabólicos de las bacterias. La cantidad de absorción de la clorhexidina depende de la concentración utilizada; otra de sus acciones consiste en la precipitación proteica en el citoplasma bacteriano, inactivando sus procesos reproductivos y vitales.

La clorhexidina, se une a la hidroxiapatita del esmalte dental, a la película de la superficie de diente, a proteínas salivares, a bacterias y a polisacáridos extracelulares de origen bacteriano. Esta clorhexidina absorbida gradualmente es liberada durante más de 24 horas, por eso se cree que reduce la colonización bacteriana en la superficie de los dientes. Weber y colaboradores encontraron, in vitro, que la clorhexidina posee un amplio espectro antibacteriano residual hasta por 168 horas posteriores a su aplicación. El gluconato de clorhexidina es una solución relativamente no tóxica, posee amplio espectro antibacteriano y efecto antibacteriano

residual, no afecta el comportamiento de los cementos selladores a corto ni a largo plazo; sin embargo, a diferencia del hipoclorito de sodio, no tiene la capacidad de disolver tejidos.

La actividad antibacteriana de esta solución comprende un amplio espectro de microorganismos, incluyendo *E. Faecalis* y el *C. Albicans*; sin embargo, para lograr el efecto letal contra estos microorganismos la concentración debe ser cuando menos al 1%, preferentemente al 2%.

6.4 EDTA



Figura No. 10 : EDTA

Fuente: Wilton Briones V.

El EDTA en 1957 fue introducido por Östby como material quelante durante la terapia endodóntica. Se emplea para remover el barro dentinarios, smear layer, creado durante la preparación quirúrgica del conducto radicular, esta indicada durante y al finalizar la conformación, debido a que aumenta la permeabilidad dentinaria, lo que favorece la activación de la medicación intraconducto y contribuye a la adaptación íntima de los materiales de obturación (11). El EDTA reacciona al unirse con los iones de calcio en la dentina y forma quelatos solubles de calcio.

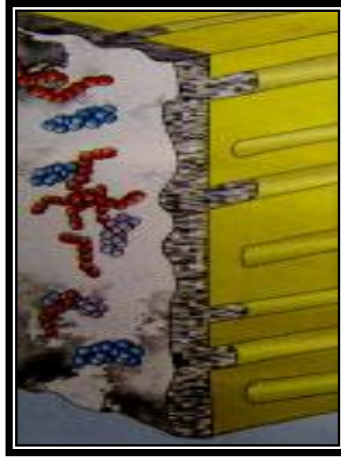


Figura No.11: barrillo dentinario

Fuente: Atlas de Endodoncia. Beer Rudolf.1998

En la figura observamos una capa de barrillo dentinario, túbulos taponados con dentina hasta 5 μm de profundidad.

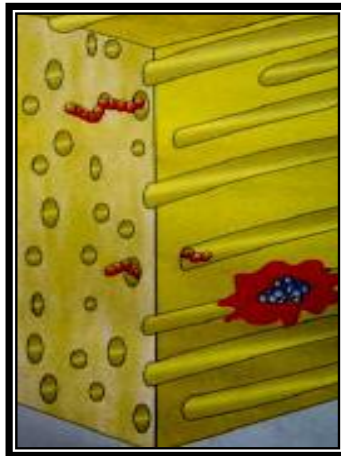


Figura No.12: eliminación de barrillo dentinario

Fuente: Atlas de Endodoncia. Beer Rudolf.1998

En esta imagen, vemos la eliminación de capa de barrillo dentinal por medio del uso de quelante, exponiendo las aperturas de los túbulos (15).

6.4.1 Propiedades:

- Ser solvente de tejido y detritos
- Baja toxicidad

- Baja tensión superficial
- Eliminar la capa de desecho dentinario
- Ser lubricante
- Sabor neutro
- Ser de acción rápida
- Fácil manipulación
- Incoloro
- Mecanismo de dosificación simple
- Tiempo de vida útil adecuado.

7. MATERIALES Y MÉTODOS

7.1 MATERIALES EMPLEADOS PARA LA ELABORACIÓN DE LOS CASOS CLÍNICOS.

7.1.1 Instrumental para Anestesia:

- Anestesia Tópica.
- Jeringa Carpule.
- Agujas Desechables.
- Anestesia.

7.1.2 Instrumental para Aislación del campo operatorio:

- Perforador de dique.
- Porta clamps
- Arco de Young.
- Dique de goma
- Clamps.

7.1.3 Instrumental para realizar la Endodoncia:

- Radiografías.
- Turbina.
- Fresa esférica (de numero adecuado a las dimensiones de la cámara pulpar).

- Espejo.
- Sonda endodóntica.
- Reglas metálicas
- Limas kerr o K
- Limas Hedström o H
- Espónjelo o clean stand
- Quelante.
- Vaso Dappen
- Recipiente para soluciones irrigadoras.
- Jeringa desechable.
- Agujas Navit.
- Gasas estériles.
- Hipoclorito de sodio / clorhexidina.
- Puntas de Papel Absorbentes.
- Hidróxido de calcio o paramonoclorofenol alcanforado.
- Cavit.
- Conos de Gutapercha.
- Cementos Endodónticos.
- Espaciadores digitales
- Condensadores Verticales
- Tijeras.
- Mechero
- Pkt.
- Atacadores.

7.2 Secuencia para la elaboración de los casos clínicos y obtención de muestra.

7.2.1 PRIMERA SESION

Pasos a la técnica:

1. Radiografía inicial
2. Anestesia de la pieza a tratar.
3. Aislamiento absoluto y desinfección del campo operatorio.
4. Acceso cameral usando una fresa redonda.
5. Obtención de la muestra de tejido necrótico a ser analizado
6. irrigación con hipoclorito de sodio.
7. eliminación del contenido séptico toxico.
8. Conductometria.
9. Preparación del conducto radicular mediante la instrumentación.
10. Irrigación con hipoclorito de sodio.
11. aspiración y secado del conducto radicular mediante el uso de conos de papel.
12. Medicación intraconducto con el elemento de elección.
13. Obturación temporal.

7.2.2 SEGUNDA SESION

PASOS A LA TECNICA:

1. Anestesia de la pieza a tratar.
2. Aislamiento absoluto y desinfección del campo operatorio.
3. Retiro de la obturación provisional de la cámara.
4. Eliminación del medicamento del interior del conducto mediante la irrigación y el uso de limas endodóntica.
5. secado del interior del conducto con el uso de conos de papel.
6. Conometria
7. Obturación del conducto radicular mediante la técnica de condensación lateral.
8. corte del penacho.
9. limpieza de la cámara.

10. Obturación cameral

11. Radiografía final (21).

7.3 TOMA DE LA MUESTRA

Una vez hecha la apertura y localizado el conducto, ingresamos una lima 15 k (kerr), hasta tercio medio, luego sacamos la muestra del tejido necrotico y la colocábamos de manera inmediata en el tubo de cultivo, así mismo con una lima 15 pero ahora Hedström procedíamos hacer el mismo tipo de extracción de la muestra del tejido necrótico, para así obtener una mayor cantidad de microorganismos.

En la segunda sesión, sacábamos el material provisional, instrumentábamos e irrigábamos el conducto para sacar la medicación que habíamos dejado (ya sea tanto de paramonoclorofenol alcanforado o de hidróxido de calcio), teniendo siempre en cuenta la longitud real de trabajo que obtuvimos en la primera sesión. Luego instrumentábamos el conducto y colocábamos esa lima en el tubo de cultivo para ser enviada al laboratorio.

Microbiological transport swab.

Instrucción:

1. Abrir el embalaje.
2. Recoger la muestra.
3. Abrir la tapa del tubo.
4. Insertar la torunda con la muestra en el tubo y cerrar.
5. Escribir la información en la etiqueta.



Figura No. 13: Microbiological transport swab.

Fuente: Wilton Briones Vera.

7.4 PROCEDIMIENTO DEL CULTIVO EN EL LABORATORIO



Figura No. 14: Muestra a ser cultivada.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.15: pulpa extraída.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No. 16: Estufa de cultivo 37°
Fuente: Wilton Briones Vera



Figura No. 17: Microorganismos cultivados.
Fuente: Wilton Briones Vera.



figura No.18: Placa de cultivos.
Fuente: Wilton Briones Vera.

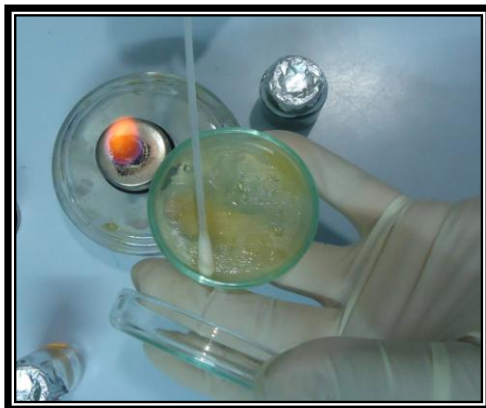


Figura No. 19: Cultivando antibiograma.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.20: Antibiograma.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.21: Muestra, cultivo, antibiograma.
Fuente: Wilton Briones Vera.

7.5 PRESENTACION DE CASOS CLINICOS

A continuación presentare los 20 casos clínicos realizados, los cuales han sido divididos de la siguiente manera: en 10 necropulpectomias se utilizo el hidróxido de calcio como medicamento entre sesiones, el cual permaneció en el interior del conducto por 15 días, en las otras 10 necropulpectomias se utilizo el paramonoclorofenol alcanforado como medicamento entre sesiones, el cual permaneció en el interior del conducto por 7 días.

PACIENTES MEDICADOS CON HIDROXIDO DE CALCIO.

Caso No.1

Pieza: 31

Diagnostico: Pulpa no vital en estado necrótico

Tratamiento: Necropulpectomía

Primera cita.



Figura No. 1: Vista preoperatoria de la pieza dentaria.

Fuente: Wilton Briones Vera.

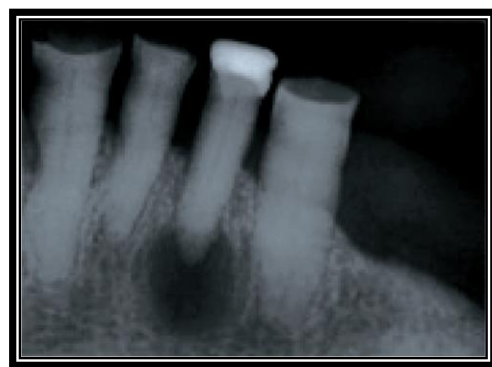


Figura No. 2: Rx preoperatoria.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No. 3: Aplicación de la anestesia.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No. 4: Aislamiento Absoluto.

Fuente: Wilton Briones Vera.

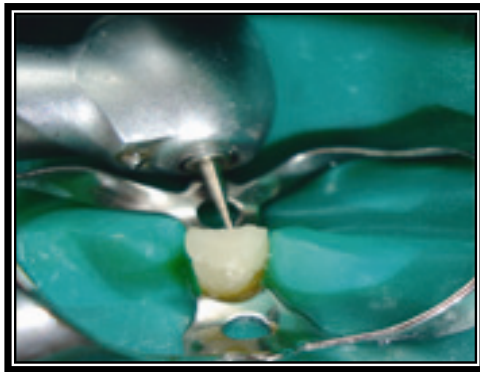


Figura No. 5: Apertura con fresa redonda.

Fuente: Wilton Briones Vera.

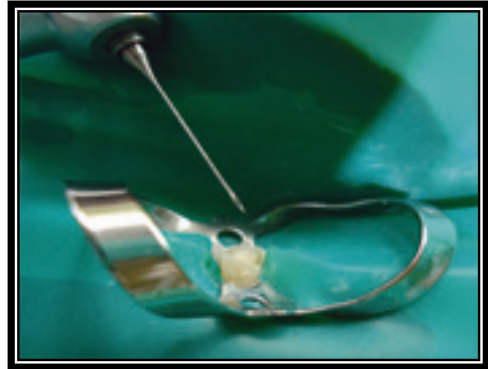


Figura No. 6: Preparación del tercio cervical con Gattes.

Fuente: Wilton Briones Vera.

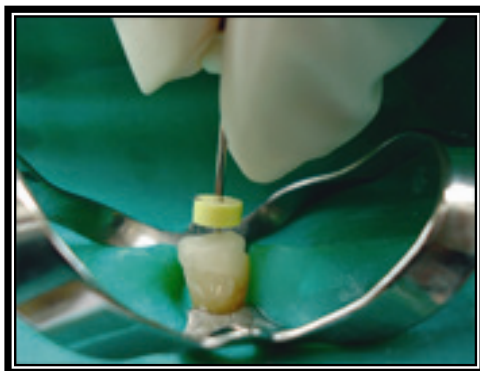


Figura No.7: Primera lima.

Fuente: Wilton Briones Vera.

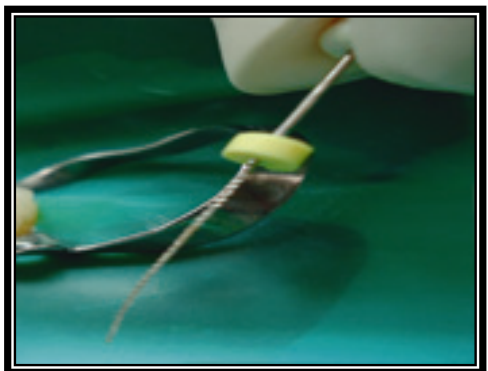


Figura No.8: Toma de la muestra.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.9: Colocando la muestra en el medio de transporte.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.10: Conductometría.

Fuente: Wilton Briones Vera.

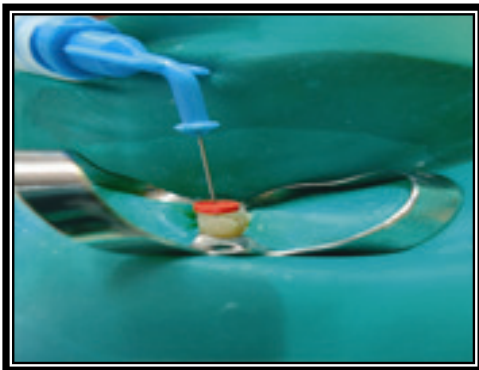


Figura No.11: Irrigación.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.12: Última lima.

Fuente: Wilton Briones Vera.

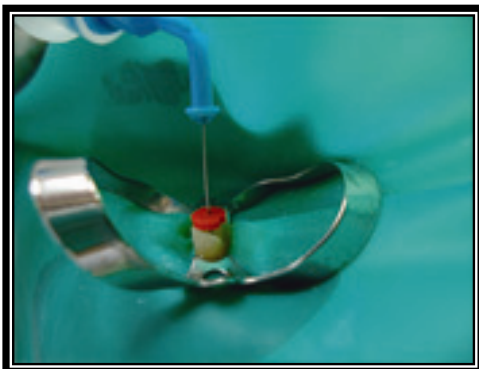


Figura No.13: Irrigación.

Fuente: Wilton Briones Vera.

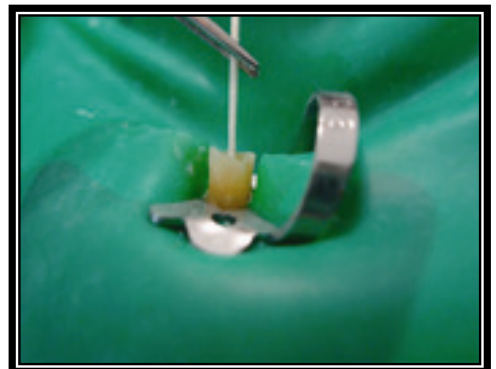


Figura No.14: Secado del conducto.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.15: Medicación con Hidróxido de calcio.

Fuente: Wilton Briones Vera.

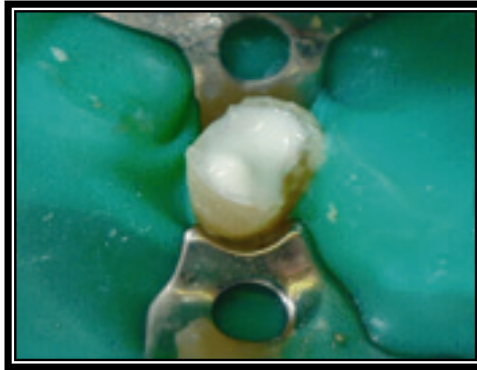


Figura No. 16: Obturación Provisional.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.17: Rx con Hidróxido de calcio.

Fuente: Wilton Briones Vera.

Segunda cita.

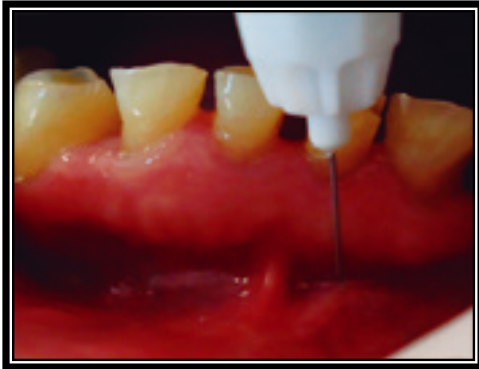


Figura No. 18: Anestesia.

Fuente. Wilton Briones Vera.



Figura No. 19: Apertura.

Fuente: Wilton Briones Vera.

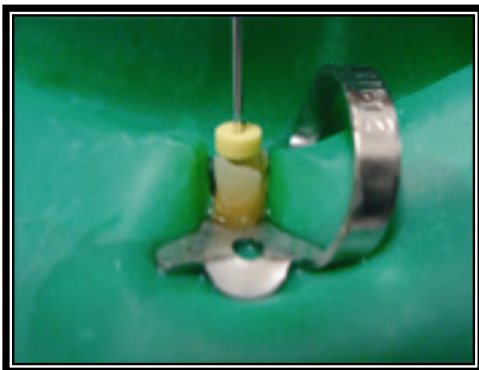


Figura No.20: Eliminando la medicación.

Fuente: Wilton Briones Vera.

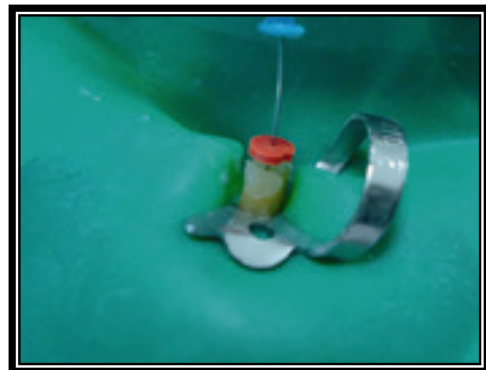


Figura No.21: Irrigación.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.22: Toma de la segunda muestra
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.23: Colocando la muestra en el medio de transporte
Fuente: Wilton Briones Vera.

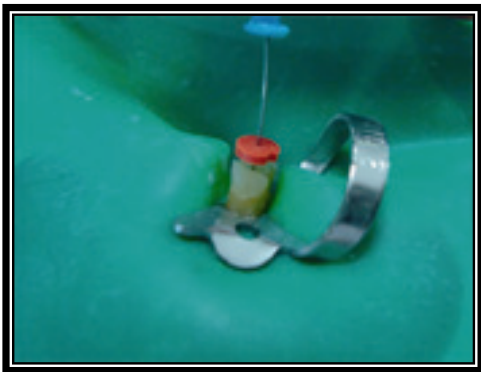


Figura No. 24: Irrigación.
Fuente: Wilton Briones Vera.

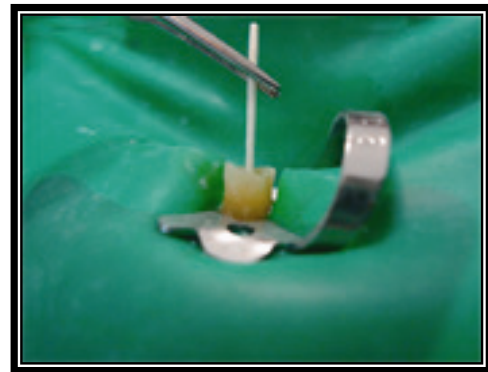


Figura No.25: Secando el conducto.
Fuente: Wilton Briones Vera.

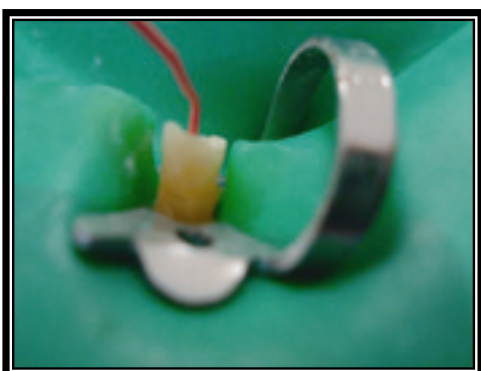


Figura No.26: Cono principal.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No. 27: Conometría.
Fuente: Wilton Briones Vera.

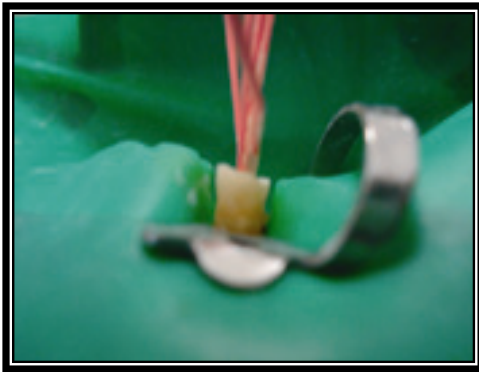


Figura No. 28: Obturación del conducto.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.29: Rx del penacho.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.30: Corte del penacho.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.31: Cámara limpia.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.32: Foto final.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.33: Rx final

Fuente: Wilton Briones Vera.

Caso No.2

Pieza: 23

Diagnostico: Pulpa no vital en estado necrótico

Tratamiento: Necropulpectomía

Primera cita.



Figura No. 1: Vista preoperatoria de la pieza dentaria
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.2: Rx inicial.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No. 3: Aplicación de la anestesia.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.4: Aislamiento absoluto.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.5: Apertura de la cámara.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.6: Primera lima.
Fuente: Wilton Briones Vera.

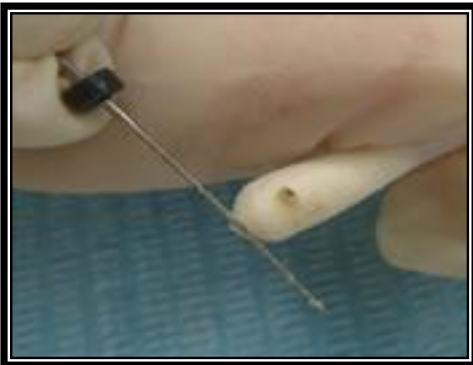


Figura No.7: Extracción de la pulpa necrótica.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.8: Conductometría.
Fuente: Wilton Briones Vera.

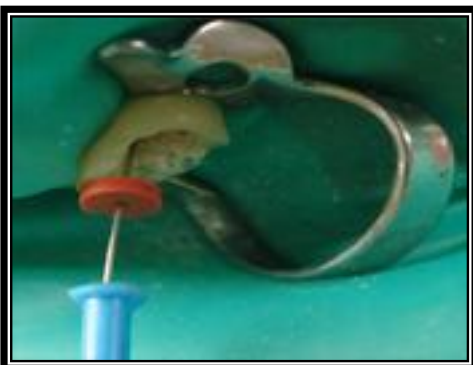


Figura No.9: Irrigación.
Fuente: Wilton Briones Vera.

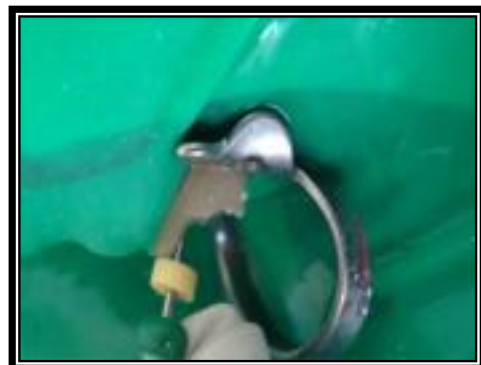


Figura No.10: Última lima.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.11: Irrigación.

Fuente: Wilton Briones Vera.

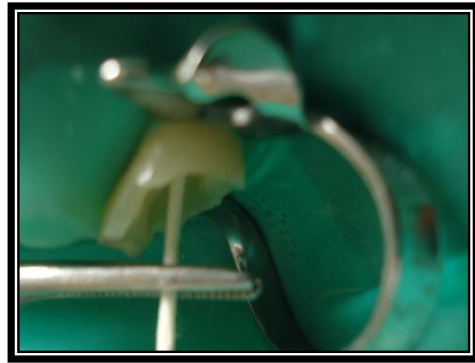


Figura No.12: Cono de papel.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No. 13: Medicación con Hidróxido de calcio.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.14: Hidróxido de calcio.

Fuente. Wilton Briones Vera.



Figura No. 15: Rx con hidróxido de calcio

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.16: Obturación Provisional.

Fuente: Wilton Briones Vera.

Segunda cita.



Figura No.17: Aplicación de la anestesia.
Fuente: Wilton Briones Vera



Figura No.18: Aislamiento absoluto.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.19: Apertura.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.20: Eliminando la medicación.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.21: Irrigación.

Fuente: Wilton Briones Vera.

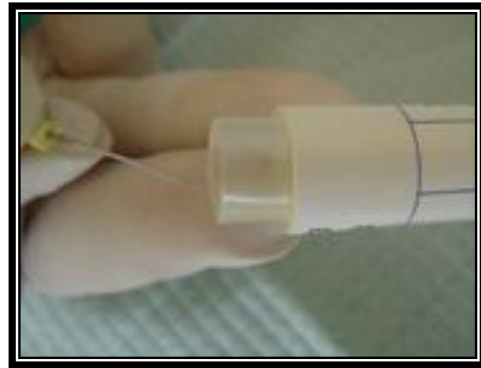


Figura No.22: Toma de la segunda muestra.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.23: Irrigación.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.24: Cono de papel.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.25: Cono principal.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.26: Conometría.

Fuente: Wilton Briones Vera.

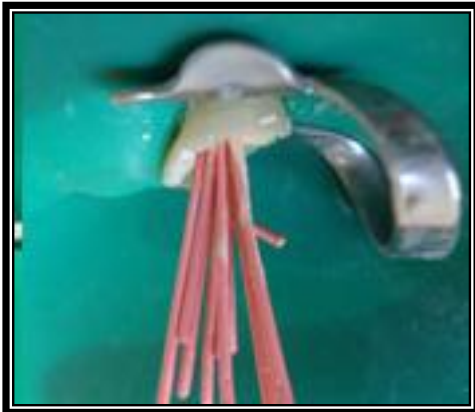


Figura No.27: Obturación del conducto.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.28: Rx del penacho.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.29: Corte del penacho.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.30: Limpieza de la cámara.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.31: Obturación Provisional.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.32: Vista oclusal de la pieza tratada.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.33: Rx final.

Fuente: Wilton Briones Vera.

Caso No.3

Pieza: 25

Diagnostico: Pulpa no vital en estado necrótico

Tratamiento: Necropulpectomía

Primera cita.



Figura No. 1: Vista preoperatoria de la pieza dentaria.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.2: Rx inicial.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No. 3: Aplicación de la anestesia.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.4: Aislamiento Absoluto.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.5: Apertura de la cámara.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.6: Lima inicial.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.7: Toma de la muestra.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.8: Conductometría.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.9: Irrigación.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.10: Última lima.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No. 11: Irrigación.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.12: Cono de papel.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No. 13: Paramonoclorofenol alcanforado

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.14: Torunda de algodón dentro del conducto

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No. 15: Obturación provisional.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No. 16: Rx con Paramonoclorofenol alcanforado.

Fuente: Wilton Briones Vera.

Segunda cita.

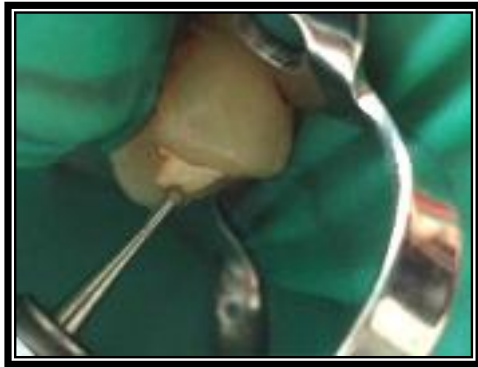


Figura No.17: Apertura de la cámara .

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.18: Eliminando la medicación.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.19: Irrigación.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.20: Toma de la segunda muestra.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No. 21: Irrigación.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.22: Cono de papel.

Fuente: Wilton Briones Vera.

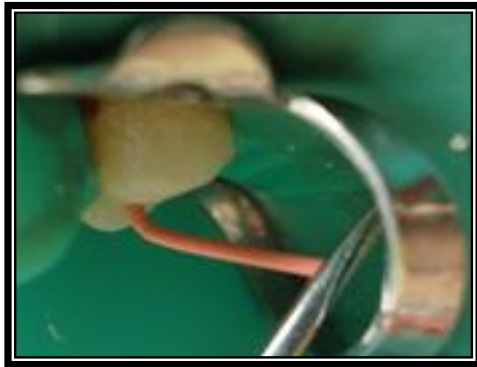


Figura No .23: Cono principal.

Fuente: Wilton Briones Vera.

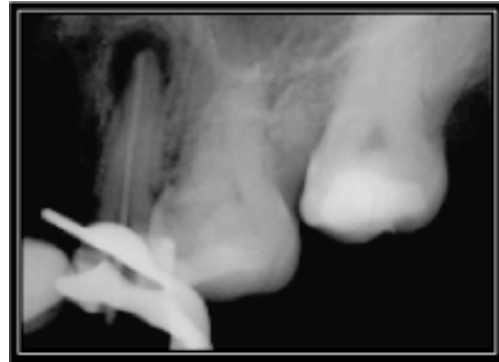


Figura No.24: Conductometría.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.25: Obturación del conducto.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.26: Rx del penacho.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.27: Corte del penacho.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.28: Cámara limpia.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No. 29: Chequeo de la oclusión.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.30: Restauración terminada.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.31: Rx final.
Fuente: Wilton Briones Vera.

Caso No.4

Pieza: 45

Diagnostico: Pulpa no vital en estado necrótico

Tratamiento: Necropulpectomía



Figura No.1: Vista preoperatoria.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.2: Rx inicial.

Fuente: Wilton Briones Vera.

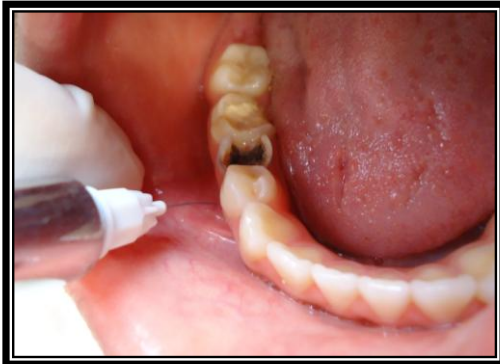


Figura No.3: Aplicación de la anestesia.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.4: Aislamiento absoluto.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.5: Apertura de la cámara.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.6: Lima inicial.
Fuente: Wilton Briones Vera.

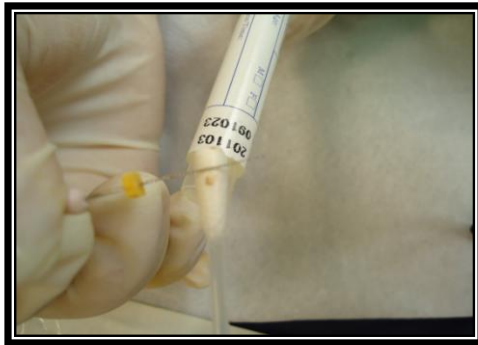


Figura No.7: Toma de la muestra.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.8: Conductometría.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.9: irrigación.
Fuente: Wilton Briones Vera.

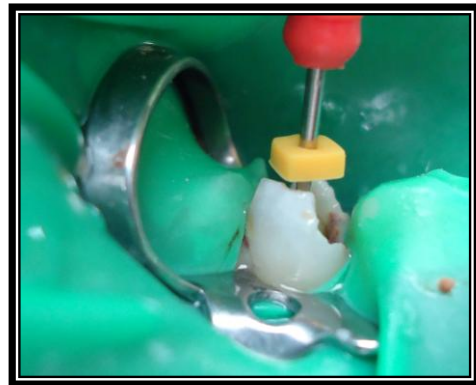


Figura No.10: Última lima.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.11: Irrigación.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.12: Cono de papel.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.13: Paramonoclorofenol alcanforado.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.14: Colocación de la medicación.
Fuente: Wilton Briones Vera.

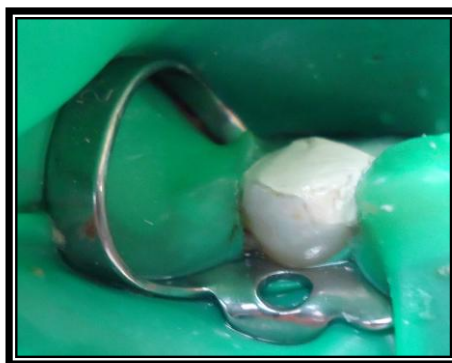


Figura No.15: Obturación provisional.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.16: Rx con la medicación.

Fuente: Wilton Briones Vera.

Segunda cita.



Figura No.17: Aplicación de la anestesia.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.18: Apertura de la cámara.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.19: Eliminación de la medicación.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.20: Irrigación.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No. 21: Toma de la segunda muestra.
Fuente: Wilton Briones Vera.

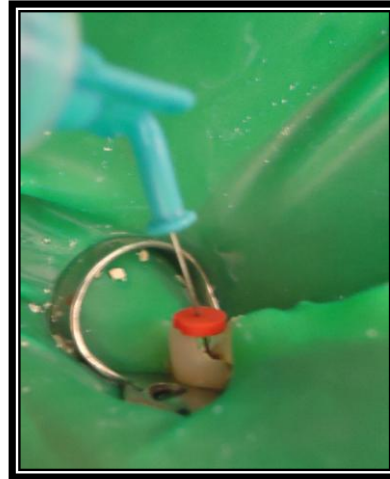


Figura No.22: Irrigación.
Fuente: Wilton Briones Vera.

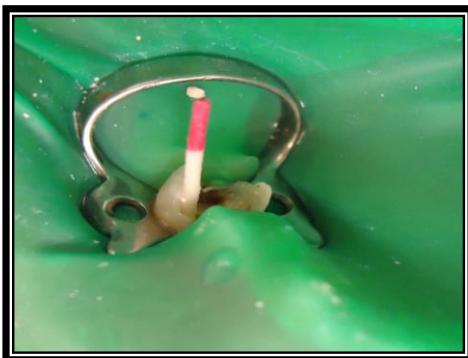


Figura No. 23: Secado del conducto.
Fuente: Wilton Briones Vera.

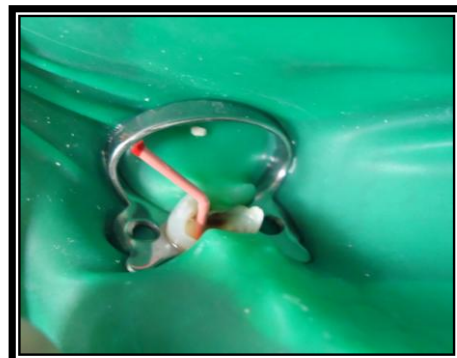


Figura No.24: Cono Principal.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No. 25: Conductometría.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No. 26: Obturación.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No. 27: Rx del penacho.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.28: Obturación Final.

Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura No.29: Rx final.

Fuente: Wilton Briones Vera

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

- 1.- Una vez obtenido los resultados de los conductos medicados con los dos tipos de medicamentos empleados, hidróxido de calcio y Paramonoclorofenol alcanforado, tomando en cuenta su tiempo de permanencia dentro del conducto, se observo que todos los microorganismos presentes en la primera muestra de la pulpa necrótica fueron eliminados en su totalidad.
- 2.- Parte importante para la eliminación de los microorganismos, especialmente en las pulpas necróticas, no solo es la medicación intraconducto sino también todo el proceso endodóntico realizado, como una buena instrumentación, irrigación, y la utilización del quelante.
- 3.- La elección de un buen irrigante como lo es el hipoclorito del sodio al 0,5% y el EDTA nos brindan una importante ayuda en el momento de la eliminación de los resultados por instrumentación.
- 4.- A pesar que dos medicamentos empleados dieron resultados iguales, el Paramonoclorofenol alcanforado en algunos pacientes causo dolor e inflamación debido a su alta toxicidad.
- 5.- Es importante tener en cuenta que el tiempo de permanencia del Paramonoclorofenol alcanforado dentro del conducto necrosado es de 3 a 7 días mientras que el tiempo de permanencia del hidróxido de calcio dentro del conducto es de 15 a 30 días debido a la lenta liberación del Ion calcio.
- 6.- Las bacterias que se presentaron en mayor cantidad en los cultivos realizados fue el estafilococos epidermis, esta especie bacteriana es del genero staphylococcus, y consiste en cocos Gram positivos arreglados en grupos. Este tipo de bacterias son sensibles a la amoxicilina + ac. Clavulánico, azitromicina, y a la ampicilina.
- 7.- La candida s.p. también la pudimos encontrar en gran cantidad en estos cultivos realizados, esta levadura no son frecuentes, pero se observan generalmente en lesiones periapicales de cavidades abiertas.

BIBLIOGRAFIA.

1. Cohen Stephen: **“VIAS DE LA PULPA”**, 9na edición; editorial Elsevier 2008.
2. Medicación intraconducto empleada en la terapia endodóntica de dientes con necrosis pulpar en el postgrado de endodoncia de la Universidad Central de Venezuela; enero del 2005. Por Martha K. Ferreira. Odontólogo, universidad del Zulia 1998. Especialista en Endodoncia, Universidad Central de Venezuela, 2005

www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_47.htm
3. Baumann, Michael A., Beer Rudolf. **“ENDODONCIA ATLAS EN COLOR DE ODONTOLOGÍA”**. 2da edición Barcelona (España: Elsevier Masson, 2008).
4. Mario Roberto Leonardo y Renato de Toledo Leonardo Endodoncia: **“CONCEPTOS BIOLÓGICOS Y RECURSOS TECNOLÓGICOS”**. Brazil: ArtesMedicasL.tda., 2009.
5. Mahmoud Torabinejad, Richard E. Walton. **“ENDODONCIA PRINCIPIOS Y PRACTICA”**, 4ta edición editorial Amolca, 2009.
7. De Lima Machado, Manoel Eduardo. **“ENDODONCIA DE LA BIOLOGIA A LA TECNICA”** 1era Editorial: AMOLCA 2009.
8. Estrela, Carlos. **CIENCIA ENDODÓNTICA. 1 edición**, España: ArtesMédicalLtda., 2005.
9. Marco Antonio Bottino. **“ENDODONCIA. NUEVAS TENDENCIAS 3”** Artes Medicas Latinoamericana 2008.
- 10 C. Canalda Sahli., Carlos. BrauAgudé Esteban. **“ENDODONCIA. TECNICAS CLINICAS Y BASES CIENTIFICAS”**. 2da edición. Barcelona (España): EISEVIER, 2006 Capitulo 16
11. Angel Lasala. **“ENDODONCIA TECNICA Y FUNDAMENTOS”** SOARES. GOLDBERG.
12. **LIMPIEZA Y CONFORMACION DEL CONDUCTO RADICULAR.**
<http://www.iztacala.unam.mx/~rrivas/limpieza2.html>

13. ENDOROOT.COM, Irrigación y desinfección en endodoncia, temas ENDORROT, Artículos.

<http://www.endoroot.com/modules/news/article.php?storyid=73>

14. Microral. Agentes quimioterápicos e infección oral
<http://microral.wikispaces.com/Agentes+quimioter%C3%A1picos++infecci%C3%B3n+oral>

15. Posgrado de endodoncia. Pontificia universidad Javeriana, facultad de odontología. Copyright 2006. Carrera 7 no. 40-62 Colombia. DRA. María Mercedes Azuero, DRA Vanessa Tinjaca murillo.
http://www.javeriana.edu.co/academiapendodoncia/i_a_revision26.html

16. Copyright © 1999-2010 ProZ.com
www.proz.com/kudoz/spanish_to_english/medical_general/1314925-quelante.html.

17. Leonardo. Mario Roberto. ENDODONCIA TRATAMIENTO DE CONDUCTOS RADICULARES. PRINCIPIOS TÉCNICOS Y BIOLÓGICOS. Volumen 1: ArtesMédicasLtda., 2005.

18. ANTISEPTICOS USADOS EN MEDICACIÓN INTRACONDUCTO
www.med.ufro.cl/odontologia/ANTISEPTICOS.

19. Dr. Francisco Balandrano Pinal. Especialista en Endodoncia por la Universidad Autónoma de Nuevo León (México). Soluciones para Irrigación en Endodoncia: Hipoclorito de Sodio y Clorhexidina. REVISTA CIENTÍFICA ODONTOLÓGICA, VOL 3, NO 1 (2007). HTTP://REVISTA.COLEGIODENTISTAS.ORG/INDEX.PHP/REVISTAODONTOLOGICA/ARTICLE/VIEWARTICLE/34/70.

20. Gutman, “SOLUCIÓN DE PROBLEMAS EN ENDODONCIA”, cuarta edición, editorial Elsevier 2007.

21. Hernán Villena M., “TERAPIA PULPAR”. Primera edición, 2001 universidad Peruana Cayetano Heredia.

22. Masson., “EL MANUAL DE ODONTOLOGIA” 2002. Barcelona España.

23. Carlos A. M. Barbosa, DDS, MS, DSc, Reginaldo B. Goncalves, DDS, MS, Jose F. Siqueira Jr, DDS, MS, and Milton De Uzeda, DDS, Ms, Dsc. SIENIFIC ARTICLES. EVALUACION OF THE ANTIBACTERIAL ACTIVITIES OF CALCIUM HYDROXIDE, CHLORHEXIDINE, AND CAMPHORATED

PARAMONCHLOROPHENOL AS INTRACANAL MEDICAMENT. A CLINICAL AND LABORATORY STUDY. Journal of endodontics. Copyright 1997 by the American Association of Endodontists. Vol. 23 No. 5 May 1997.

24. Rodriguez ponce. “**ENDODONCIA CONSIDERACIONES ACTUALES**”, primera edicion., editorial Amolca, 2003

25. Lumleip P.: “**PRÁCTICA CLÍNICA EN ENDODONCIA**”, primera edición., editorial Ripano, 2009

26. Berman, “**MANUAL CLÍNICO DE TRAUMATOLOGÍA DENTAL**”, primera edición, editorial Elsevier, 2008.

27. Bystrom A, Claesson R, Sundqvist G. **THE ANTIBACTERIAL EFFECT OF CAMPHORATED PARAMONCHLOROPHENOL, CAMPHORATED PHENOL AND CALCIUM HYDROXIDE IN THE TREATMENT OF INFECTED ROOT CANALS.** Endod dent Traumatol 1985; 1: 170-175.

28. Chongkiat Sukawat, DDS, and Thanapen Srisuwan, DDS, MS. **A COMPARISON OF THE ANTIMICROBIAL EFFICACY OF THREE CALCIUM HYDROXIDE FORMULATIONS ON HUMAN DENTIN INFECTED WITH ENTEROCOCCUS FAECALIS.** Copyright 2002 by the American Association of Endodontists. Vol. 28, No. 2, February 2002.

29. Schirrmeister, Jorg F. Liebenow, Anna-Lisa. Braun, Gabriel. Wittmer, Annette. Hellwing, Elmar and Al-Ahmd. **DETECTION AND ERADICATION OF MICROORGANISMS IN ROOT-FILLED TEETH ASSOCIATED WITH PERIRADICULAR LESIONS: AN IN VITRO STUDY.** Joe Journal of endodontics 33:536-540. 2007.

30. C. Sathorn, P. Parashos & H. Messer. **ANTIBACTERIAL EFFICACY OF CALCIUM HYDROXIDE INTRACANAL DRESSING: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS.** International Endodontic Journal, 40, 2-10, 2007.

ANEXOS

Caso N°: 5

Pieza: 23 Diagnóstico: Pulpa no vital.

Tratamiento: Necropulpectomía

Medicación intrapulpar utilizada: Paramonoclorofenol alcanforado.



Figura N°1: Rx inicial.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura N°2: Rx final.
Fuente: Wilton Briones Vera.

Caso N°: 6

Pieza: 22 Diagnóstico: Pulpa no vital.

Tratamiento: Necropulpectomía

Medicación intrapulpar utilizada: Hidróxido de calcio.



Figura N°3: Rx inicial.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura N°4: Rx final.
Fuente: Wilton Briones Vera.

Caso N°: 7

Pieza: 11 Diagnóstico: Pulpa no vital.

Tratamiento: Necropulpectomía

Medicación intrapulpar utilizada: Paramonoclorofenol alcanforado.



Figura N°5: Rx inicial.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura N°6: Rx final.
Fuente: Wilton Briones Vera.

Caso N°: 8

Pieza: 21 Diagnóstico: Pulpa no vital.

Tratamiento: Necropulpectomía

Medicación intrapulpar utilizada: Paramonoclorofenol alcanforado.



Figura N° 7: Rx inicial.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura N° 8: Rx final.
Fuente: Wilton Briones Vera.

Caso N°: 9

Pieza: 11 Diagnóstico: Pulpa no vital.

Tratamiento: Necropulpectomía

Medicación intrapulpal utilizada: Paramonoclorofenol alcanforado.



Figura N° 9: Rx inicial
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura N° 10: Rx final.
Fuente: Wilton Briones Vera.

Caso N°: 10

Pieza: 12 Diagnóstico: Pulpa no vital.

Tratamiento: Necropulpectomía

Medicación intrapulpal utilizada: Hidróxido de calcio



Figura N° 11: Rx inicial.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura N° 12: Rx final.
Fuente: Wilton Briones Vera.

Caso N°: 11

Pieza: 25 Diagnóstico: Pulpa no vital.

Tratamiento: Necropulpectomía

Medicación intrapulpal utilizada: Paramonoclorofenol alcanforado.



Figura N°13: Rx inicial.
Fuente: Wilton Briones Vera.

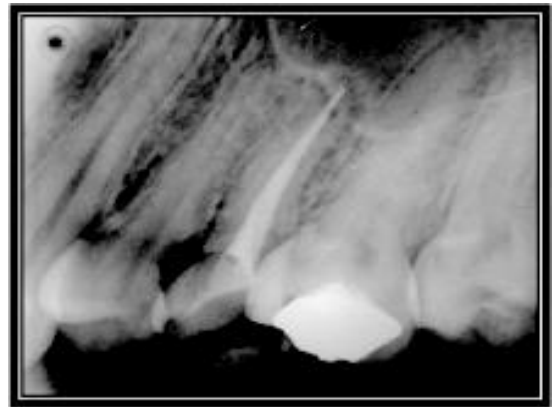


Figura N°14: Rx final.
Fuente: Wilton Briones Vera.

Caso N°: 12

Pieza: 11 Diagnóstico: Pulpa no vital.

Tratamiento: Necropulpectomía

Medicación intrapulpal utilizada: Hidróxido de calcio.



Figura N°15: Rx inicial.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura N°16: Rx final.
Fuente: Wilton Briones Vera.

Caso N°: 13

Pieza: 12 Diagnóstico: Pulpa no vital.

Tratamiento: Necropulpectomía

Medicación intrapulpar utilizada: Hidróxido de calcio



Figura N°17: Rx inicial .
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura N°18: Rx final.
Fuente: Wilton Briones Vera.

Caso N°: 14

Pieza: 15 Diagnóstico: Pulpa no vital.

Tratamiento: Necropulpectomía

Medicación intrapulpar utilizada: *Paramonoclorofenol alcanforado.*

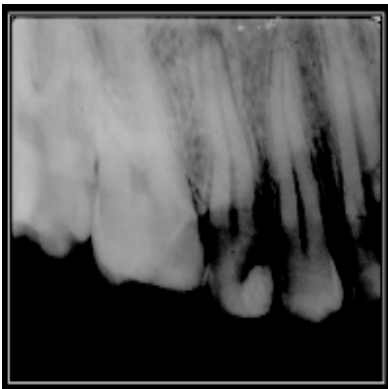


Figura N° 19: Rx inicial.
Fuente: Wilton Briones Vera.

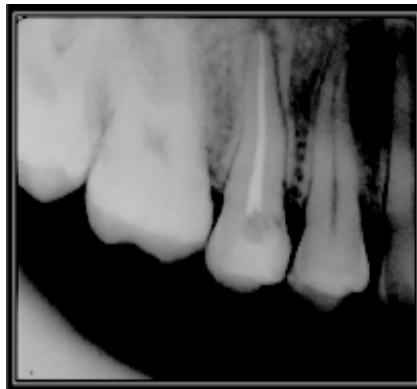


Figura N°20: Rx final.
Fuente: Wilton Briones Vera.

Caso N°: 15

Pieza: 34 Diagnóstico: Pulpa no vital.
Tratamiento: Necropulpectomía
Medicación intraconducto utilizada: Hidróxido de calcio.

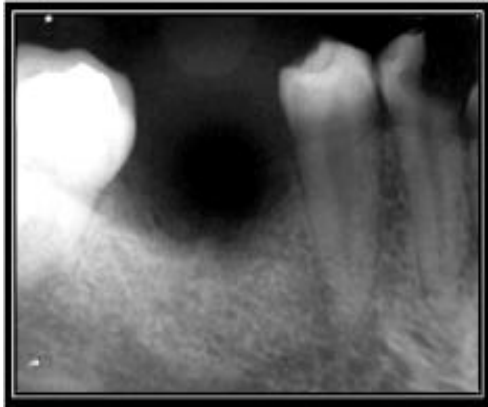


Figura N° 21: Rx inicial.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura N° 22: Rx final.
Fuente: Wilton Briones Vera.

Caso N°: 16

Pieza: 13 Diagnóstico: Pulpa no vital.
Tratamiento: Necropulpectomía
Medicación intraconducto utilizada: Paramonoclorofenol alcanforado



Figura N° 23: Rx inicial.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura: N° 24: Rx final.
Fuente: Wilton Briones Vera.

Caso N°: 17

Pieza: 22 Diagnóstico: Pulpa no vital.

Tratamiento: Necropulpectomía

Medicación intrapulpar utilizada: Paramonoclorofenol alcanforado.



Figura N°25: Rx inicial.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura N°26: Rx final.
Fuente: Wilton Briones Vera.

Caso N°: 18

Pieza: 21 Diagnóstico: Pulpa no vital.

Tratamiento: Necropulpectomía

Medicación intraconducto utilizada: Hidróxido de calcio.



Figura N°27: Rx inicial.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura N°28: Rx final.
Fuente: Wilton Briones Vera.

Caso N°: 19

Pieza: 12 Diagnóstico: Pulpa no vital.

Tratamiento: Necropulpectomía

Medicación intraconducto utilizada: hidróxido de calcio.



Figura N°29: Rx Inicial.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura N°30: Rx final.
Fuente: Wilton Briones Vera.

Caso N°: 20

Pieza: 41 Diagnóstico: Pulpa no vital.

Tratamiento: Necropulpectomía

Medicación intraconducto utilizada: hidróxido de calcio.



Figura N° 31: Rx inicial.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura N°32: Rx final.
Fuente: Wilton Briones Vera.

Caso N°: 21

Pieza: 21 Diagnóstico: Pulpa no vital.

Tratamiento: Necropulpectomía

Medicación intraconducto utilizada: Paramonoclorofenol alcanforado.



Figura N° 33: Rx inicial.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura N° 34: Rx final.
Fuente: Wilton Briones Vera.

Caso N°: 22

Pieza: 12 Diagnóstico: Pulpa no vital.

Tratamiento: Necropulpectomía

Medicación intraconducto utilizada: hidróxido de calcio.



Figura N° 35: Rx inicial.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura N° 36: Rx final.
Fuente: Wilton Briones Vera.

Caso N°: 23

Pieza: 21

Diagnóstico: Pulpa no vital.

Tratamiento: Necropulpectomía

Medicación intraconducto utilizada: hidróxido de calcio.



Figura N°37: Rx inicial.
Fuente: Wilton Briones Vera.



Figura N°38: Rx Final.
Fuente: Wilton Briones Vera.