

“EVALUACIÓN COMPARATIVA DEL PODER BACTERICIDA DEL HIPOCLORITO DE SODIO Y EL AGUA OZONIZADA SOBRE BACTERIAS TIPO *ENTEROCOCCUS FAECALIS*, PARA LA DESINFECCIÓN DE CONDUCTOS RADICULARES (ESTUDIO IN VITRO)”.

Tesis presentada por:

LIGIA MARISOL ARMIRA CAMEY

Ante el tribunal de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, que practicó el Examen General Público previo a optar al título de:

CIRUJANA DENTISTA

Guatemala, Noviembre de 2008.

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Decano:	Dr. Eduardo Abril Gálvez
Vocal Primero:	Dr. Sergio Armando García Piloña
Vocal Segundo:	Dr. Juan Ignacio Asensio Anzueto
Vocal Tercero:	Dr. Jorge Eduardo Benítez De León
Vocal Cuarto:	Br. Lhess Amaury Leiva Velásquez
Vocal Quinto:	Br. María Luisa Orellana Lemus
Secretaria Académica:	Dra. Cándida Luz Franco Lemus

TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO

Decano:	Dr. Eduardo Abril Gálvez
Vocal Primero:	Dr. Sergio Armando García Piloña
Vocal Segundo:	Dr. Werner Florián Jeréz
Vocal Tercero:	Dr. Jorge Ávila Morales
Secretaria Académica:	Dra. Cándida Luz Franco Lemus

ACTO QUE DEDICO

A DIOS Y MARÍA SANTÍSIMA:

Por llenar mi vida de bendiciones, guiarme y acompañarme en mi caminar y darme la oportunidad de vivir este momento.

A MIS PADRES EMILIANO Y CATALINA:

Gracias por ser mi ejemplo de amor y entrega, que mi éxito sea para ustedes satisfacción a sus grandes esfuerzos.

A MI HERMANA LUCY:

Gracias por tu cariño y apoyo, y por esa tenacidad que siempre me has irradiado.

A MI HERMANO HEBER:

Gracias por ser mi fortaleza, por tu apoyo incondicional, tu ejemplo y cariño.

A MIS ABUELOS Y ABUELAS, TÍOS Y TÍAS, PRIMOS Y PRIMAS:

Gracias por su cariño, especialmente a Koka, Rocío y Edson por llenar mi vida de alegría.

A JORGE MARIO Y ANAELI:

Por el lugar que ocupan en mi corazón, con todo mi cariño y agradecimiento por el apoyo incondicional que siempre me han brindado.

A MIS AMIGOS Y AMIGAS:

Milton, Mónica, Beberly, Roberto, Melisa, Rita, Evelyn, Glendy, Mike, Alba, José, Melvin, Julio, David, Carlos, Josué, Ana Lucía, Eduardo y Mayra, por estar siempre allí, pendientes de mí, gracias.

A MIS AHIJADAS:

Celia, Emily y Flor De María por llenarme de alegría y ser mi inspiración cada día.

A MIS PACIENTES:

Por ser el motivo de mi profesión, gracias por su confianza, paciencia, comprensión y por esa gran amistad que hemos cultivado.

Y A USTED:

Que me acompaña en este día tan especial, muchas gracias.

TESIS QUE DEDICO

A mi casa de estudios, tricentenaria Universidad de San Carlos de Guatemala.

A la Facultad de Odontología.

A la República de Nicaragua, el pedacito de tierra donde nací.

A mi Patria Guatemala.

A mi Familia.

A mis catedráticos e instructores, por haber compartido conmigo lo que sabían, por su amistad y apoyo desde mis días de estudiante, especialmente a los Dres.: Mariela Orozco, Ricardo Catalán, Oscar Toralla, Rodolfo Cáceres, Guillermo Barreda, Ricardo León, Edgar Miranda, Denis Chew, Julio Urla, Erwin González, Ingrid Letona, Erick Hernández, Guillermo Escobar y Víctor Hugo Lima, gracias por haber sido más que mis maestros.

A los Dres. Jorge Ávila y Werner Florián, por haber creído en mi trabajo.

A los Dres. Marvin Maas y Aníbal Taracena por las correcciones y críticas hacia mi investigación.

A mi asesor institucional Dr. Guillermo Carrillo, por toda la ayuda prestada en la realización de esta investigación.

Al laboratorio de Microbiología del Hospital de Accidentes del Instituto de Seguridad Social, por contribuir a la realización de este estudio.

A todos los docentes, estudiantes, compañeros y amigos, que de una u otra forma, colaboraron en la elaboración de la misma, especialmente Lic. Armando Coj.

Y al lector, para que sea una herramienta de consulta para futuras investigaciones.

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a su consideración mi trabajo de tesis titulado: “EVALUACIÓN COMPARATIVA DEL PODER BACTERICIDA DEL HIPOCLORITO DE SODIO Y EL AGUA OZONIZADA SOBRE BACTERIAS TIPO *ENTEROCOCCUS FAECALIS*, PARA LA DESINFECCIÓN DE CONDUCTOS RADICULARES (ESTUDIO IN VITRO)”, conforme lo demandan los estatutos de la Facultad de odontología previo a optar al título de:

CIRUJANA DENTISTA

Agradezco a todas las personas que me ayudaron en la realización del presente estudio, especialmente a los Dres. Jorge Ávila Morales y Werner Florián Jeréz por la asesoría brindada.

Y a ustedes distinguidos miembros del Honorable Tribunal Examinador, acepten mis más altas muestras de consideración y respeto.

ÍNDICE

I. SUMARIO	1
II. INTRODUCCIÓN	2
III. DEFINICIÓN DEL OBJETO A INVESTIGAR	3
3.1 IRRIGACIÓN	3
3.2 HIPOCLORITO DE SODIO	3
3.3 AGUA OZONIZADA	3
3.4 ENTEROCOCCUS FAECALIS	3
IV. ANTECEDENTES	5
V. PROBLEMA	6
VI. JUSTIFICACIÓN	8
VII. REVISIÓN DE LITERATURA	9
7.1 ASPECTOS GENERALES	9
7.2 PATOLOGÍA PULPAR	12
7.2.1 DENTINA IRRITACIONAL	12
7.2.2 PULPITIS	12
7.2.2.1 PULPITIS REVERSIBLE	13
7.2.2.2 PULPITIS IRREVERSIBLE	13
7.2.2.3 PULPITIS HIPERPLÁSICA	13
7.2.3 NECROSIS	13
7.2.4 RESORCIÓN INFLAMATORIA	14
7.3 PATOLOGÍA PERIAPICAL	14
7.3.1 PERIODONTITIS APICAL	15
7.3.1.1 PERIODONTITIS APICAL AGUDA (PAA)	15
7.3.1.2 PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA (PAC)	16
7.3.1.3 PERIODONTITIS APICAL SUPURATIVA (PAS)	16
7.3.1.4 OSTEÍTIS CONDENSANTE	17
7.3.2 ABSCEOS APICALES	17
7.3.2.1 ABSCESO APICAL AGUDO (AAA)	17
7.3.2.2 ABSCESO APICAL CRÓNICO (AAC)	17
7.3.2.3 ABSCESO FÉNIX (AF)	18
7.4 MICROBIOLOGÍA DEL CONDUCTO	18
7.4.1 ENTEROCOCCUS FAECALIS	19
7.5 TRATAMIENTO DE CONDUCTOS RADICULARES	19
7.5.1 DESINFECCION CORONAL	20
7.5.2 ACCESO	20

7.5.3 REMOCIÓN DE TEJIDO	20
7.5.4 MEDICIÓN DE LA LONGITUD DEL DIENTE	20
7.5.5 PREPARACIÓN DEL CONDUCTO	21
7.5.6 IRRIGACIÓN DE CONDUCTOS RADICULARES	21
7.5.6.1 INTRODUCCIÓN	21
7.5.6.2 SOLUCIONES IRRIGANTES	23
7.5.6.2.1 SOLUCIONES QUÍMICAMENTE INACTIVAS	23
7.5.6.2.1.1 SOLUCIÓN SALINA	23
7.5.6.2.1.1 SOLUCIÓN ANESTÉSICA Y AGUA	24
7.5.6.2.2 SOLUCIONES QUÍMICAMENTE ACTIVAS	24
7.5.6.2.2.1 PERÓXIDO DE HIDRÓGENO	24
7.5.6.2.2.2 ENZIMAS	24
7.5.6.2.2.3 ÁCIDOS	25
7.5.6.2.2.4 ÁLCALIS	26
7.5.6.2.3 AGENTES ANTIMICROBIANOS	27
7.5.6.2.3.1 CLORHEXIDINA	27
7.5.6.2.3.2 HIPOCLORITO DE SODIO	28
7.5.6.2.3.3 AGUA OZONIZADA	31
7.5.6.2.3.3.1 GENERALIDADES	31
7.5.6.2.3.3.2 PROPIEDADES MOLECULARES Y EFECTOS BIOLÓGICOS	32
7.5.6.2.3.3.3 AGUA OZONIZADA EN ODONTOLOGÍA	33
7.5.7 OBTURACIÓN DE LOS CONDUCTOS	34
VIII. OBJETIVOS	35
8.1 GENERAL	35
8.2 ESPECÍFICOS	35
IX. HIPÓTESIS	36
X. VARIABLES	37
10.1 INDEPENDIENTES	37
10.2 DEPENDIENTES	37
XI. MATERIALES Y MÉTODOS	38
11.1 MATERIALES	38
11.1.1 DE LABORATORIO	38
11.1.2 CENTROS DE REFERENCIA	40
11.2 MÉTODOS	41
11.2.1 DESCRIPCIÓN DEL ÁREA DE ESTUDIO	41
11.2.2 DISEÑO DEL ESTUDIO	41
11.2.3 MUESTRA	41
11.2.4 CONTROLES	41
11.2.5 METODOLOGÍA DE LABORATORIO	42
11.2.5.1 PREPARACION DEL MEDIO DE CULTIVO –CALDO TIOGLICOLATO–	42

11.2.5.2 INOCULACIÓN DEL CULTIVO PURO EN AGAR SANGRE DE CARNERO ASC	42
11.2.5.3 SOLUCIONES BACTERICIDAS	43
11.2.5.4 TURBIDEZ	43
11.2.5.5 SIEMBRA EN MEDIO DE CULTIVO AGAR SANGRE DE CARNERO ASC	43
11.2.5.6 TINCIÓN DE GRAM	44
11.2.5.7 SIEMBRA EN MEDIO DE CULTIVO AGAR CROMOGÉNICO DE ORIENTACION URO	44
11.2.6 ANÁLISIS	44
XII. RECURSOS	45
12.1 RECURSOS HUMANOS	45
12.2 RECURSOS DE LABORATORIO	45
12.3 OTROS	45
XIII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	46
XIV. DISCUSIÓN DE RESULTADOS	59
XV. CONCLUSIONES	60
XVI. RECOMENDACIONES	61
XVII. BIBLIOGRAFÍAS	62
XVIII. ANEXOS	69

I. SUMARIO

Este estudio fue llevado a cabo para evaluar el poder bactericida del hipoclorito de sodio y el agua ozonizada sobre bacterias tipo *Enterococcus faecalis*.

El estudio se realizó con una muestra de 40 tubos de ensayo, los cuales se dividieron en 2 grupos.

Cada grupo estaba formado por 20 tubos de ensayo. A un grupo se le agregó hipoclorito de sodio al 5.25% y al otro agua ozonizada a una concentración de 0.5mg/100ml H₂O.

Cada uno de los tubos de ensayo contenía 1ml de caldo nutritivo tioglicolato, 1ml de inóculo de *Enterococcus faecalis* y 1ml de solución bactericida. El volumen final de cada uno fue de 3ml.

Los métodos que se utilizaron fueron turbidez e inoculación en placas de Petri.

Por medio del método de turbidez se identificaron los tubos de ensayo en los cuales las soluciones habían tenido efecto. Luego para corroborar el crecimiento bacteriano se hizo inoculación de cada muestra en placas de Petri. Se incubaron por 24 y 48 hrs. a 35 ° C.

Las muestras fueron analizadas en el laboratorio de microbiología del Hospital de Accidentes del Instituto de Seguridad Social.

Los resultados del estudio concluyeron que el hipoclorito de sodio fue efectivo en el 100% de las muestras para la eliminación de *Enterococcus faecalis*, ya que no se observó turbidez en ninguno de los tubos de ensayo y tampoco crecimiento de colonias en las placas de Petri. A diferencia del agua ozonizada que tuvo el 0% de efectividad en dicha eliminación, ya que no produjo ningún efecto bactericida sobre el crecimiento de *Enterococcus faecalis*, en los tubos de ensayo y en las placas de Petri utilizados.

II. INTRODUCCIÓN

El tratamiento endodóntico está esencialmente dirigido hacia la prevención y control infecciones pulpares y perirradiculares.

Dada la relevancia de los microorganismos causantes de la patogénesis de lesiones perirradiculares y pulpares, se hace necesario el conocimiento de las situaciones que permiten a los microorganismos sobrevivir o perecer dentro de la pieza dentaria y su medio, ya que está claro que el resultado de la terapia endodóntica depende de la eliminación de los mismos y así mejorar el criterio clínico en el tratamiento de dichas infecciones. (30)

La morfología del sistema de conductos genera dificultades al profesional para lograr el total debridamiento del contenido del conducto, ya que con la sola instrumentación manual no se tiene acceso a todas las estribaciones de éste. Por tal razón, se ve obligado a utilizar sustancias irrigantes que le permitan llegar a estas zonas con el fin de obtener una mejor desinfección del conducto radicular. Para incrementar la acción que ejercen los instrumentos durante la terapia endodóntica se han utilizado diversas soluciones de irrigación las cuales pueden reducir significativamente el número de bacterias en los conductos radiculares, sin embargo la mayoría son tóxicas para los tejidos dentarios. (49)

El propósito del presente trabajo de investigación es establecer cual es la solución antibacterial que proporciona mejor desinfección contra *Enterococcus faecalis*.

III. DEFINICIÓN DEL OBJETO A INVESTIGAR

3.1 IRRIGACIÓN

Fase de la preparación biomecánica que consiste en la invención y aspiración de una solución líquida y antiséptica al interior del conducto radicular, que coadyuva al trabajo de limpieza, desinfección y conformación de los mismos. (19)

3.2 HIPOCLORITO DE SODIO

También llamado hipoclorito sódico, (conocido popularmente como lejía, cloro, agua lavandina o agua de Javel) es un compuesto químico, además de un fuerte oxidante químico cuya fórmula es NaClO. Son transparentes, de color amarillo-verdoso, contiene el cloro en estado de oxidación +1 y por lo tanto es un oxidante fuerte y económico. Debido a esta característica destruye muchos colorantes por lo que se utiliza como blanqueante. Además se aprovechan sus propiedades desinfectantes. En disolución acuosa sólo es estable a pH básico. En endodoncia se emplea como álcali potente y cáustico, efectivo disolvente de restos pulpares putrescentes. Actúa sobre las materias provenientes de la descomposición de las proteínas, desprende cloro libre que posee energías propiedades bactericidas. (19,60)

3.3 AGUA OZONIZADA

El ozono es un gas que se genera a partir del oxígeno cuando se le aplica una descarga de alto voltaje. Merced a ella, parte del oxígeno (O₂) se transforma en ozono (O₃). Después ese gas -el ozono- se disuelve en agua obteniéndose así un agua ozonizada que adquiere diversas propiedades terapéuticas dependiendo de la proporción de ozono. (14)

3.4 *ENTEROCOCCUS FAECALIS*

Reino: *Bacteria*
Filo: *Firmicutes*
Clase: *Bacilli*

Orden: *Lactobacillales*
Familia: *Enterococcaceae*
Género: *Enterococcus*
Especie: *E. faecalis*
Nombre binomial: *Enterococcus faecalis*

Los enterococos son cocos Gram-positivos, inmóviles, anaeróbicos facultativos y catalasanegativos. Con anterioridad, los *enterococos* pertenecían a la especie *Streptococcus*. Según la clasificación de Lancefield, los *enterococos* se engloban en el grupo serológico D. A diferencia de la mayor parte de los estreptococos, los *enterococos* son fácilmente cultivables en muchos de los medios de cultivo habituales, coloniza el tracto gastrointestinal de humanos y otros mamíferos, formando una gran parte de la flora, son oportunistas clásicos y su existencia se potencia porque ha tenido la habilidad de adquirir resistencia virtualmente a todos los antibióticos en uso. Son muy resistentes a condiciones adversas (congelación, desecación, tratamiento térmico, etc.). (35)

IV. ANTECEDENTES

En 1785 el químico Martin Von Marun percibe en la cercanía de máquinas eléctricas al caer chispas eléctricas un olor especial similar al azufre, que le atribuye a la “materia eléctrica”.

En 1839 el profesor Schönbein nacido en Metzingen, determinó que por medio de la descarga eléctrica en la atmósfera el oxígeno se transforma en otro gas. Él llamó a este gas “Ozono”, de acuerdo con el nombre griego para “olor”.

Sin embargo, los químicos de la Rive y Marignac fueron los que demostraron la verdadera naturaleza del ozono y designaron su estructura química como la de una molécula triatómica de oxígeno. (43)

En 1857 Werner von Siemens fabricó un aparato con cuya ayuda se podía producir ozono. Los tubos llamados como él, trabajan bajo el principio de la descarga eléctrica estática.

En 1933, el dentista Zurich Fisch, introdujo ozono en la odontología, y tuvo buen éxito en el tratamiento de heridas infectadas, parodontosis e inflamaciones. (36)

V. PROBLEMA

El tratamiento endodóntico está esencialmente dirigido hacia la prevención y control de infecciones pulpares y perirradiculares.

Dada la relevancia de los microorganismos causantes de la patogénesis de lesiones perirradiculares y pulpares, se hace necesario el conocimiento de las situaciones que permiten a los microorganismos sobrevivir o perecer dentro de la pieza dentaria y su medio, ya que está claro que el resultado de la terapia endodóntica depende de la eliminación de los mismos y así mejorar el criterio clínico en el tratamiento de dichas infecciones. (30)

La irrigación con soluciones antimicrobianas puede reducir significativamente el número de bacterias en los conductos radiculares, sin embargo la mayoría de estas soluciones son tóxicas para los tejidos dentarios.

Algunos microorganismos son refractarios a la acción de antibacterianos y el más común es el *Enterococcus faecalis*; su persistencia dificulta la desinfección del conducto radicular, poniendo en riesgo el éxito clínico de la terapéutica endodóntica. (30,7)

Los enterococos del grupo D (*Enterococcus faecalis*), toleran, y pueden crecer, en presencia de 6.5% de cloruro de sodio. (35) Esto sugiere que no es efectivo en la desinfección de conductos radiculares infectados con *Enterococcus faecalis*.

Un análisis de microscopio de fluorescencia reveló que cuando la placa bacteriana experimental fue expuesta al agua ozonizada el número de bacterias se redujo marcadamente. El agua ozonizada inhibió la acumulación de la placa dental experimental in Vitro. Estos resultados sugieren que el agua ozonizada podría usarse para la reducción de infecciones causadas por microorganismos de la placa dental. (44)

El hipoclorito de sodio se ha utilizado en endodoncia siempre como desinfectante de conductos radiculares, sin embargo, se ha comprobado que éste no es efectivo para la eliminación de *Enterococcus faecalis* siendo además irritante para los tejidos periapicales, por lo que es importante

buscar otras alternativas para la desinfección de conductos radiculares, entonces, ¿será la ozonoterapia una técnica efectiva para eliminar del conducto radicular infectado las colonias de *Enterococcus faecalis*?

VI. JUSTIFICACIÓN

Ante las actuales necesidades de una endodoncia exitosa, se ha tratado de mejorar la terapia endodóntica y esto ha conducido a la investigación de diversas sustancias que pudieran ser útiles por sus propiedades.

Las bacterias son el irritante principal del complejo dentino pulpar, es por ello que toda acción que conlleve a controlarlas y eliminarlas se traduce en un pronóstico predecible. (10)

El *Enterococcus faecalis* es un coco entérico anaeróbico facultativo Gram-positivo, que está asociado frecuentemente con infecciones endodónticas persistentes (39), por ello es la bacteria de elección para el estudio.

El agua ozonizada es una sustancia que se ha investigado extensamente por su poder antibacterial además de no ser tóxica en una concentración correcta.

En Guatemala aún no existe ningún estudio que evalúe el efecto antibacterial del agua ozonizada como irrigante sobre bacterias tipo *Enterococcus faecalis*.

Debido a esto se hace necesario evaluar una sustancia para utilizarla en la desinfección de conductos radiculares que además de ser efectiva sea inocua para los tejidos dentarios, situación que motiva el presente estudio para contribuir a ampliar información sobre la utilización del ozono como agente antibacterial.

VII. REVISIÓN DE LITERATURA

7.1 ASPECTOS GENERALES

La masa de cada diente está formada por un tipo especial de tejido conectivo calcificado llamado dentina. La dentina es la parte del diente que se proyecta a través de las encías hacia la boca, está revestida de una capa dura de tejido de origen epitelial, calcificado, denominado esmalte; esta parte del diente constituye su corona anatómica. El resto del diente, la raíz anatómica, está cubierta por un tejido conectivo calcificado especial denominado cemento. La unión de la corona y la raíz del diente recibe el nombre de cuello. Dentro de cada diente hay un espacio de forma parecida a la del diente; recibe el nombre de cavidad pulpar. Su parte más dilatada en la región coronal del diente recibe el nombre de cámara pulpar; la parte estrecha de la cavidad, se extiende por la raíz, recibe el nombre de conducto radicular o pulpar. Dentro de la cavidad la pulpa está formada por tejido conectivo de tipo mesenquimatoso, lo que se conoce como “nervio” del diente, por su sensibilidad. La inervación y el riego sanguíneo entran a la pulpa a través de uno o más pequeños agujeros que se encuentran en el vértice de la raíz, denominado agujero o foramen apical. (25,40)

Los dientes están suspendidos y firmemente adheridos a sus alveolos óseos por una membrana conectiva denominada membrana o ligamento periodontal. Está formada principalmente por haces densos de fibras colágenas que se dirigen en varias direcciones desde el hueso de la pared alveolar hasta el cemento radicular. Un extremo de las fibras colágenas está incluido en la sustancia intercelular calcificada del hueso alveolar y el otro en el cemento de la raíz. Las fibras incluidas reciben el nombre de Fibras de Sharpey. Tales fibras están dispuestas de manera que al ejercer presión sobre la superficie masticatoria del diente, éste, no sufre mayor compresión dentro del alveolo, y al mismo tiempo le permite al diente un ligero movimiento dentro de dicho alveolo. (25)

Dentina:

Es un tejido vivo formado por odontoblastos (células altamente especializadas), entre éstos se observa un tipo de fibras colágenas largas y gruesas conocidas como fibras de Korff. Otras fibras colágenas, que constituyen la gran masa de dentina, tienen un diámetro menor y nacen en el extremo apical de los odontoblastos. El crecimiento de dentina está limitado a la parte interna (pulpar), por lo

que la adición de nuevas capas de dentina hace disminuir el espacio de la pulpa. Cada odontoblasto está provisto de una prolongación protoplasmática que se dirige hacia fuera desde la punta de la célula hacia la membrana basal que delinea la unión dentina-esmalte. Así pues, cuando se deposita material, estas prolongaciones citoplasmáticas quedan incluidas en la dentina y limitadas a pequeños conductos denominados túbulos dentinales, cuya pared está formada por dentina bastante mineralizada (dentina peritubular). La dentina intertubular, situada entre uno y otro túbulo es menos mineralizada. La matriz de la dentina se forma primero, y se calcifica más tarde, generalmente un día después de su aparición. La capa no calcificada de matriz de dentina se llama predentina; está localizada entre la punta de los odontoblastos y la dentina recién calcificada. La dentina más vieja es la que está en contacto con la membrana basal, puede reconocerse en la unión dentina-esmalte. (25,40)

La producción de la dentina puede diferenciarse en varias etapas: la dentina primaria que se forma desde el primer momento durante la fase embrionaria, hasta que el diente completa su erupción. La dentina secundaria se forma después que el diente hace su erupción y es sometido a los estímulos normales del medio bucal. La dentina terciaria es formada como respuesta defensiva contra distintos elementos que puedan provocar irritaciones al tejido pulpar. Se forma únicamente en el área de los túbulos dentinales afectados, deformándose así el contorno de la cámara pulpar. (40)

Durante el desarrollo del diente se forman conductos accesorios y laterales debido a la falta de formación de dentina alrededor de los vasos sanguíneos. Los conductos accesorios generalmente se encuentran en el tercio apical de la raíz y son más comunes en personas jóvenes, debido a que éstos se obliteran con cemento y dentina a medida que se envejece. Los conductos que se abren aproximadamente en ángulos rectos con respecto a la cavidad pulpar principal, se les denomina canales laterales y generalmente se encuentran en las zonas de bifurcación de los dientes posteriores. (26,50)

En la región apical los odontoblastos tienen forma cuboidal, aplanada, o están completamente ausentes. La dentina que producen no es tubular como en la región coronal, en cambio, es más amorfa e irregular. Los túbulos dentinales están obliterados. La dentina es ópticamente transparente (esclerótica). (50)

Composición química de la dentina: (40)

Materia orgánica 30%

Materia Inorgánica 70%

La sustancia orgánica consta de fibras colágenas y una sustancia fundamental de polisacáridos, lípidos y ácido cítrico. El principal componente proteínico tiene una composición similar a los huesos y tendones. La sustancia inorgánica como el hueso, cemento y el esmalte, consisten en cristales de hidroxiapatita ($\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2 \cdot 3\text{Ca}(\text{OH})_2$).

Pulpa:

La pulpa dentaria u órgano pulpar es de origen ectomesenquimático y contiene la mayor parte de las células y elementos fibrosos del tejido conectivo laxo.

La pulpa tiene cuatro funciones principales que son: (40)

- **Formativa:** Es la función primordial y consiste en formar y producir dentina.
- **Nutritiva:** Nutre a la dentina a través de elementos contenidos en las prolongaciones protoplasmáticas de los odontoblastos.
- **Sensorial:** Contiene fibras sensoriales y motoras. Las sensoriales transmiten los impulsos dolorosos responsables de la sensibilidad pulpar y dentinaria, sin embargo, su función principal parece ser el inicio de reflejos para el control de la circulación pulpar. Las fibras motoras complementan el arco reflejo, contrayendo o dilatando los músculos de los vasos sanguíneos.
- **Defensiva:** Dependiendo del estímulo o de la intensidad del irritante, la pulpa presenta reacciones de defensa formando dentina reparativa o reacciones inflamatorias. (40)

Los elementos estructurales de la pulpa son:

El fibroblasto es la célula fundamental y es similar al encontrado en el tejido conjuntivo de cualquier parte del organismo. También contiene células de defensa como los histiocitos, que permanecen cerca de los vasos sanguíneos y se transforman en macrófagos. Las células mesenquimatosas indiferenciadas pueden transformarse en fibroblastos, odontoblastos, macrófagos u osteoclastos. Los linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos no se encuentran en pulpas intactas, pero aparecen durante los procesos inflamatorios. Las fibras de la pulpa, como las de otro tejido conjuntivo son: fibras colágenas y fibras reticulares. Las primeras son los elementos de sostén; las segundas al madurar forman fibras colágenas que atraen sales de calcio. Los odontoblastos son células altamente diferenciadas, únicas y exclusivas de la pulpa, cuya función primordial es formar dentina.

La sustancia básica de la pulpa esta constituida por mucopolisacáridos ácidos de dos tipos: uno no sulfatado denominado ácido hialurónico y otro sulfatado denominado ácido condroitin sulfúrico. (40)

7.2 PATOLOGÍA PULPAR

Clasificación según Ingle: (30)

7.2.1 DENTINA IRRITACIONAL

Un odontoblasto que es estimulado levemente puede formar un tipo de dentina que semeja bastante a la funcional normal. Sin embargo, puesto que los odontoblastos no son capaces de mitosis, deben ser reemplazados por células subyacentes que maduran a partir de precursores indiferenciados en división, o mediante rediferenciación de los fibroblastos. Estas nuevas células son atípicas, a menudo sin una prolongación, y por consiguiente forman una estructura irregular atípica, denominada dentina irritacional o reparativa. Su formación es independiente de la presencia de inflamación, o puede formarse en las paredes de una pulpa con daño irreversible.

Todo factor que entra en contacto con la dentina tiene el potencial de estimular la formación de dentina irritacional subyacente. (30)

7.2.2 PULPITIS

El carácter de la respuesta inflamatoria guarda relación con mecanismos directos e inmunitarios. La lesión directa de la pulpa por caries se produce a través de los túmulos dentinarios. Factores irritantes (productos derivados de bacterias, elementos desintegrados de dentinas cariosas, o sustancias químicas de los alimentos) penetran a través de los túmulos para establecer contacto y destruir los odontoblastos y las células subyacentes, o tienen un efecto osmótico que también destruye células mediante el movimiento rápido y forzado de líquido.

El resultado final, sea inducido por irritación directa o por el sistema inmunitario, es la liberación de mediadores químicos que inician la inflamación. Se trata de una respuesta vascular.

La capacidad de la pulpa para soportar la lesión se relaciona con la gravedad de ésta. Al principio, la inflamación es reversible, pero deja de serlo después de cierto punto crítico. (30)

7.2.2.1 PULPITIS REVERSIBLE

La lesión es de predominio crónico y la inflamación se circunscribe a la base de los túbulos afectados, este proceso inflamatorio reactivo se resuelve o disminuye al eliminar el factor irritante. (30)

7.2.2.2 PULPITIS IRREVERSIBLE

La pulpa se ha dañado más allá de cualquier reparación posible, y aun cuando se elimine el factor irritante, no cicatrizará. La pulpa se degenerará poco a poco, y ocasionará necrosis y destrucción reactiva. La muerte pulpar suele ocurrir con lentitud y sin síntomas. (30)

7.2.2.3 PULPITIS HIPERPLÁSICA

También llamada Pólipo Pulpar. Se origina en la cubierta cariosa de la corona y constituye un “hongo” de tejido pulpar viviente, que a menudo tiene consistencia firme y es insensible al tacto.

La pulpa joven con inflamación crónica, ampliamente expuesta por caries en su superficie oclusal, es la predecesora de este crecimiento singular. El crecimiento proliferativo de tejido conectivo es una respuesta rara en las pulpas adultas. El pólipo pulpar es un complejo de nuevos capilares, fibroblastos en proliferación y células inflamatorias. Los elementos del nervio sensorial están casi por completo ausentes cerca de la superficie, en contraste con la rica inervación y exquisita sensibilidad de una pulpa expuesta que no es hiperplásica.

La pulpitis hiperplásica es irreversible y, por tanto, requiere pulpectomía y tratamiento de conducto radicular. (30)

7.2.3 NECROSIS

Conforme avanza la inflamación, el tejido sigue desintegrándose en el centro, para formar una región progresiva de necrosis por licuefacción. Dada la falta de circulación colateral y la rigidez de las paredes de la dentina, hay un drenaje insuficiente de los líquidos inflamatorios. Esto ocasiona alzas

circunscritas en las presiones en los tejidos, y da lugar a destrucción progresiva e inadvertida, hasta que toda la pulpa se necrosa.

La región de necrosis contiene irritantes provenientes de la destrucción de los tejidos y los microorganismos, tanto anaerobios como aerobios. Estos factores irritantes establecen contacto con el tejido vital periférico, y continúan ejerciendo daño. (30)

7.2.4 RESORCIÓN INFLAMATORIA

Se puede presentar la reacción opuesta a la formación de dentina (resorción de dentina). El término resorción interna o intracanalicular se aplica a la destrucción de predestina y dentina. Es insidiosa por lo general asintomática, y no es identificable en las radiografías hasta que la lesión ha avanzado en grado considerable. Puede comenzar en la cámara pulpar o en el conducto radicular. Si se deja sin tratar, puede perforar hacia arriba del hueso o hacia el ligamento periodontal. A veces resulta imposible saber con precisión si la resorción no era originalmente externa. Sea cual fuere el sitio de resorción inicial, tal comunicación de la pulpa y el periodonto creará patosis irreversible y grave.

La resorción y la aposición de dentina sobre la pared pulpar, a menudo guardan relación con pulpitis existentes y con la presencia de bacterias, suele desplazarse imperceptiblemente, pero en ocasiones parece detenerse después de un tiempo y mantenerse en estado de reposo. La evidencia radiográfica de resorción interna exige tratamiento del conducto radicular, a fin de detener el proceso. (30)

7.3 PATOLOGÍA PERIAPICAL

Los microorganismos pueden entrar en la pulpa a través de los túbulos dentinarios expuestos, o transportarse a la pulpa vital durante una bacteriemia transitoria.

Cuando se habla de patología periapical se entiende a aquellas lesiones patológicas que se ubican alrededor de los ápices dentarios; en una forma más sencilla es un trastorno en el hueso y en los tejidos de soporte del diente, que aparece como una consecuencia de la extensión del proceso patológico pulpar.

La defensa inicial del diente la componen todas aquellas células y tejidos de la pulpa, que en un momento dado ya no son capaces de controlar el daño o el efecto de la caries y los irritantes y ceden ante ellos únicamente para trasladar el campo de batalla hacia el área periapical, sitio en donde existe mayor irrigación sanguínea y puede ofrecerse una mejor defensa ante los irritantes. Las únicas vías que posee el diente para que el proceso inflamatorio del órgano pulpar se extienda fuera de la cavidad pulpar son el forámen apical (sitio más común) y los conductos accesorios, razón por la cual no todos los quistes apicales se encuentran en el ápice anatómico de la pieza, la presencia de conductos accesorios puede hacer variar su localización. (30)

Pueden ocurrir fundamentalmente dos situaciones diferentes en la patología periapical:

- Que la respuesta sea **aguda**, violenta, a veces dramática y aparente.
- Que la respuesta sea **crónica**, de larga duración, menos violenta e inclusive menos notoria.

Los síntomas fluctúan desde una respuesta asintomática hasta la sensibilidad leve al masticar, sensación de distensión del diente, dolor intenso, edema, fiebre alta o malestar. El signo más indicativo de una lesión inflamatoria periapical es la resorción ósea observable en radiografías, que no siempre se observa. Al examen roentgenológico se observa un área lucente rara veces mayor de un centímetro situada en la región apical. (30)

7.3.1 PERIODONTITIS APICAL

7.3.1.1 PERIODONTITIS APICAL AGUDA (PAA)

Es la inflamación local del ligamento periodontal, en la región apical. La causa principal es los irritantes que se difunden desde una pulpa inflamada o necrótica. La salida de toxinas necróticas o bacterianas, medicamentos desinfectantes, residuos o traumatismos pueden precipitar la periodontitis apical aguda. La irritación química o mecánica causada por los instrumentos durante la limpieza o por, la extrusión de materiales de obturación.

Las principales actividades fisiológicas son la liberación de sustancias biológicamente activas, y cambios vasculares. La lesión de los tejidos periapicales causa muerte o daño celular liberación de enzimas intracelulares y mediadores inflamatorios, como histamina, bradiginina y prostaglandina.

La ligera movilidad y el vivísimo dolor a la percusión son los dos síntomas característicos. El dolor es patognomónico y varía de leve sensibilidad a dolor intenso. (30)

7.3.1.2 PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA (PAC)

Lesión de larga duración, “latente”, asintomática o levemente asintomática, que suele acompañarse de resorción ósea apical visible en radiografía. Se clasifica desde el punto de vista histológico como un granuloma (presenta tejido inflamatorio de granulación, muchas fibras de tejido conectivo, infiltrado inflamatorio y una cápsula de tejido conectivo) o quiste perirradicular (cavidad central, revestida de epitelio escamoso estratificado incompleto y ulcerado). Casi siempre es una secuela de necrosis pulpar. Una pulpa necrótica libera en forma gradual agentes nocivos de baja patogenicidad o en baja concentración que es la causa habitual de la PAC; ésta puede ir precedida por una PAA o de un absceso apical agudo. (30)

A menudo la lesión se desarrolla sin signos y síntomas subjetivos, poco dolor a la percusión, el diente presenta necrosis pulpar, cambios radiolúcidos de los tejidos duros perirradiculares; como el engrosamiento del ligamento periodontal y resorción de la lámina dura, hasta destrucción del hueso periapical. (30)

7.3.1.3 PERIODONTITIS APICAL SUPURATIVA (PAS)

Es una lesión muy similar roentgenológicamente a la PAC pero que presenta un tracto fistuloso que clínicamente se observa como un parulis. Puede ocasionalmente transformarse en una PAC si acaso cediera temporalmente el proceso infeccioso que originó el acúmulo de pus, o puede transformarse en una lesión aguda (Absceso Fénix) si ocurre un bloqueo de la fístula o aumenta la virulencia del proceso.

Esta lesión presenta pérdida ósea a nivel apical del diente afectado. (30)

6.3.1.4 OSTEÍTIS CONDENSANTE

Es una variante radiográfica e histológica de la periodontitis apical crónica. Es llamada también *osteomielitis esclerosante focal crónica* y se refiere a una sobreproducción de hueso periapical.

El origen se relaciona a una inflamación de baja intensidad de los tejidos perirradiculares. Puede ser asintomático o sensible a diversos estímulos, según el estado pulpar el diente reacciona o no a estímulos eléctricos y térmicos.

Radiográficamente la lesión se observa como un área radiopaca circunscrita alrededor de una o todas las raíces. (30)

7.3.2 ABSCESOS APICALES

7.3.2.1 ABSCESO APICAL AGUDO (AAA)

Inflamación de los tejidos periapicales, con formación de exudado dentro de la lesión y se extruye por alguna vía hacia la mucosa oral, donde se edematiza e inflama el tejido.

La etiología es la penetración rápida de microorganismos desde el sistema de los conductos radiculares. Ocurre como una consecuencia posterior a la PAA, cuando ésta ha sido causada por irritantes bacterianos de gran virulencia. Además puede presentarse posterior a una infección y destrucción tisular rápida causada por periodontitis apical crónica. Es una lesión muy dramática porque existe edema de cara del paciente y el diente responsable se encuentra sensible al tacto. Con frecuencia se encuentra movilidad anormal de la pieza involucrada.

Radiográficamente no existe evidencia de patología periapical. (30)

7.3.2.2 ABSCESO APICAL CRÓNICO (AAC)

Es la evolución más común del absceso apical agudo, después de remitir los síntomas lentamente, y puede presentarse también en dientes con tratamiento endodóntico irregular o defectuoso.

Suelen ser asintomáticos, muchas veces acompañados de fístulas y su hallazgo se verifica al realizar un examen radiográfico. (30)

7.3.2.3 ABSCESO FÉNIX (AF)

Es un absceso que comparte las mismas características clínicas del absceso apical agudo. A diferencia del AAA se origina de una lesión apical crónica, es decir es la agudización de un proceso crónico. Se encuentra edema de la cara del paciente y el diente responsable sensible al tacto.

Radiográficamente se encuentra una lesión apical lucente. (30)

7.4 MICROBIOLOGÍA DEL CONDUCTO

Los microorganismos son esenciales en el desarrollo de enfermedades perirradiculares y son los factores mayormente asociados a fracasos endodónticos. (33)

Los microorganismos oportunistas encuentran condiciones ecológicas ideales en el ambiente bajo en oxígeno del sistema de conducto radicular, cuando la defensa del huésped pierde su acceso al espacio de la pulpa necrótica. (45). Estas comunidades microbianas pueden sobrevivir en el tejido orgánico remanente de la pulpa y del exudado del periodonto. (54,39) Por consiguiente, los racimos de microorganismos en los dientes necróticos se encuentran típicamente en el área apical del conducto radicular, donde ellos tienen acceso al fluido del tejido. (45) Las infecciones primarias del conducto radicular son polimicrobianas, típicamente dominan bacterias anaerobias obligadas. (54)

Los microorganismos más frecuentemente aislados antes del tratamiento de conductos radiculares son Gram-negativos anaerobios, Cocos Gram-positivos anaerobios, Bastoncillos Gram-positivos anaeróbicos y facultativos, especies de Lactobacilos y especies de Estreptococo Gram-positivos facultativos. (54) Los anaerobios obligados son fácilmente erradicados durante el tratamiento de canales radiculares. Las bacterias facultativas como Estreptococos Mutans, Enterococos, y Lactobacilos, una vez establecidos, sobreviven con mayor probabilidad a la instrumentación y medicación químico-mecánica del conducto radicular. (9)

7.4.1 ENTEROCOCCUS FAECALIS

En particular el *Enterococcus faecalis* ha ganado la atención en la literatura endodóntica, pues frecuentemente se ha encontrado dentro de los conductos radiculares en los casos de tratamientos que no han tenido éxito. (1, 9, 16, 23) Por consiguiente, los recientes estudios del laboratorio se han enfocado en evaluar la efectividad de los irrigantes y medicamentos contra *Enterococcus faecalis*. (21)

Es probable que todos los microorganismos capaces de colonizar las pulpas necróticas causen lesiones inflamatorias periapicales. Los *enterococos* pueden sobrevivir, pero son causa menor de lesiones (18), sin embargo ciertos microorganismos Gram-negativos parecen ser más virulentos. (54) La membrana exterior de bacterias Gram-negativas contiene endotoxinas, que están presentes en todos los dientes necróticos con lesiones periapicales (13), y puede activar una respuesta inflamatoria incluso en la ausencia de bacterias viables. (15) Además, los niveles de endotoxinas en el diente necrótico se ponen en correlación positiva a los síntomas clínicos como: dolor espontáneo y a la percusión. (31)

Los bacilos anaerobios dependen de la presencia de otras bacterias en su ambiente para sobrevivir y establecer su potencial de patogenicidad.(18) A las agregaciones de microorganismos en una matriz de polisacárido en la superficie interna del conducto radicular se les llama biofilms. (11) Los microorganismos organizados de esta manera son menos susceptibles a agentes antimicrobianos. (46,62) Si un caldo inoculado de bacterias se confronta con una solución antimicrobiana, la eficacia de ese agente puede parecer buena, sin embargo, en los canales radiculares y en túbulos dentinales, el sistema de biofilms hacen la desinfección mucho más difícil. (23)

En conclusión, el concepto de biofilm y las condiciones específicas de los nichos de microorganismos de los conductos radiculares deben considerarse en el éxito del tratamiento endodóntico.

7.5 TRATAMIENTO DE CONDUCTOS RADICULARES

La endodoncia tiene como finalidad la conservación del diente para que pueda ser reconstruido en su forma y función porque el diente natural es mejor que cualquier otro sustituto.

4.5.1 DESINFECCIÓN CORONAL

Debe evitarse la infección de un conducto no infectado, y cuando está infectado, debe reducirse la introducción de microorganismos a un mínimo absoluto. Esto involucra:

- a) *Preparación y aislamiento de la corona clínica*: se refiere a la eliminación de todas las lesiones cariosas, y de obturaciones de las cavidades axiales. El aislamiento absoluto se logra con el dique de goma.
 - b) *Desinfección de la corona y su medio ambiente inmediato*: debe utilizarse una solución germicida como Savlon al 5% o alcohol isopropílico al 70%
 - c) *Limpieza quirúrgica*: implica la esterilización de los instrumentos al comienzo del tratamiento.
- (26)

7.5.2 ACCESO

El acceso es el comienzo del tratamiento de conductos radiculares, una correcta cavidad de acceso permitirá la llegada de los instrumentos a la constricción apical, cómodamente, sin interferencias. Dentro de lo posible, debe ser conservadora, respetando la mayor parte de dentina sana, que ha de servir como soporte a la restauración posterior, lo que previene, además las fracturas coronarias. (50)

7.5.3 REMOCIÓN DE TEJIDO

Se realiza con tiranervios o sondas barbadadas y limas de Hedstroem o las tipo K muy delgadas, introduciéndolas dentro del conducto y rotándolas en un ángulo más o menos de 90°. Luego se retira el instrumento, y en el caso de las limas deben ser limpiadas con algodón y después reinsertadas para enganchar otra porción de tejido pulpar, posteriormente se retira con excavadores afilados. (55)

7.5.4 MEDICIÓN DE LA LONGITUD DEL DIENTE

Se realiza para establecer el punto donde debe terminar la preparación del conducto, que idealmente será en la constricción apical, la cual depende de la edad del paciente y está de 0.5 a 2 mm del ápice anatómico del diente. Se establece como punto de referencia fijo en la superficie incisal u

oclusal del diente. Se selecciona una lima delgada y se pasa a lo largo del conducto radicular hasta que el instrumento sea detenido por la constricción apical. El Instrumento se marca a este nivel con una señal en el borde y se toma una radiografía. El instrumento se retira y la longitud de su punta es medida y registrada. Cuando se revela la radiografía, se repite el procedimiento, y si es necesario se repite hasta que el instrumento se encuentre a 1mm del ápice radiográfico. (26)

7.5.5 PREPARACIÓN DEL CONDUCTO

En pulpas infectadas y necróticas, las bacterias crecen principalmente en agregados llamados biofilms los cuales están incluidos en una matriz extracelular. (44,11) En la instrumentación del conducto se rompen los biofilms, y la carga microbiana está reducida por la instrumentación mecánica y la irrigación con soluciones antimicrobianas dentro del conducto radicular. La instrumentación mecánica del conducto radicular tiene importancia capital en el tratamiento de los dientes no vitales. Durante esta fase el tejido necrótico con sus colonias de bacterias es eliminado físicamente del conducto radicular principal. Al ensanchar y preparar el conducto, dándole la forma para la obturación, también se elimina la mayor parte de bacterias de los túbulos dentinarios. Sin embargo la instrumentación mecánica carece, evidentemente, de efecto en las hendiduras y en los conductos radiculares laterales o accesorios, donde no llegan los instrumentos. (55)

El propósito principal de instrumentación es el debridamiento mecánico del sistema de conductos radiculares y la creación de un espacio para la entrega de las sustancias antimicrobianas. Además, un sistema de conductos radiculares bien formado facilita la colocación apropiada de un material de obturación que sellará el forámen apical, para prevenir la re-colonización por la microbiota oral. El objetivo final de la preparación químico-mecánica es proveer limpieza en el conducto radicular, y paredes dentinales lisas a las cuales el material obturador pueda adherirse. (27)

7.5.6 IRRIGACIÓN DE CONDUCTOS RADICULARES

7.5.6.1 INTRODUCCIÓN

La irrigación del sistema de conductos, se define como el lavado y aspiración de todos los restos y sustancias que puedan estar contenidos en la cámara pulpar o conductos radiculares. (38)

Se utilizan irrigantes durante el tratamiento endodóntico para sacar los detritos, lubricar las paredes de los canales y disolver el material orgánico. (52)

La morfología del sistema de conductos genera dificultades al profesional para lograr el total debridamiento del contenido del conducto, ya que con la sola instrumentación manual no se tiene acceso a todas las estribaciones de éste. Por tal razón, se ve obligado a utilizar sustancias irrigantes que le permitan llegar a estas zonas con el fin de obtener una mejor desinfección del conducto radicular. (2)

La acción de los irrigantes debe dirigirse hacia los cúmulos de bacterias que forman los biofilms. Como resultado, los recientes estudios del laboratorio tienen como objetivo evaluar la eficacia de agentes antimicrobianos utilizados en tratamiento endodónticos contra bacterias causantes de fracasos endodónticos. (27) Para incrementar la acción que ejercen los instrumentos durante la terapia endodóntica se han utilizado diversas soluciones de irrigación, tales como, agua oxigenada, enzimas, antimicrobianos, solución salina, suero, anestesia, entre otros.

En 1920, Crane describió el uso de la solución de Dakin, 0.5% NaOCl, en la terapia endodóntica. (48) Desde 1930 hasta 1940 se utilizaron enzimas proteolíticas ya que se creía en su capacidad para disolver tejido. A partir de 1940, se introdujeron otras soluciones como el agua destilada, ácidos: clorhídrico y sulfúrico, peróxido de hidrógeno tanto solo como combinado con el hipoclorito de sodio, para obtener una mejor limpieza del conducto. (38)

El debridamiento de los conductos radiculares es esencial para el éxito del tratamiento endodóntico. Sin embargo, las técnicas comúnmente usadas no tienen buen resultado en la completa limpieza del conducto radicular. Tejido pulpar residual, detritos dentinales y bacterias pueden persistir en las irregularidades de las paredes del conducto. Esta es la razón por la cual es necesario utilizar el mejor irrigante posible en conjunto con la instrumentación. (38)

Los conductos radiculares infectados se llenan de materiales potencialmente inflamatorios. La acción del limado genera detritos, que también pueden provocar una respuesta inflamatoria. La irrigación por sí misma, puede expulsar estos materiales y minimizar o eliminar su efecto. (10)

La irrigación de los conductos radiculares tiene cuatro objetivos: (38)

- a. Limpieza o arrastre físico de trozos de pulpa, sangre líquida o coagulada, virutas de dentina, plasma, exudados, restos alimenticios etc, con el fin de evitar el taponamiento del conducto.

- b. Acción detergente y de lavado por la formación de espuma y burbujas de oxígeno de los medicamentos usados.
- c. Acción antiséptica o desinfectante, y lubricante propia de los fármacos empleados.
- d. Acción blanqueante, debido a la presencia de oxígeno liberado.

Las características de un irrigante ideal son: bactericida y/o bacteriostático, no debe lesionar los tejidos periapicales, por lo tanto deben ser poco citotóxicos, solvente de tejidos o de residuos orgánicos e inorgánicos, baja tensión superficial, lubricante, de fácil aplicación, acción rápida y sostenida, entre otras. (58)

7.5.6.2 SOLUCIONES IRRIGANTES

7.5.6.2.1 SOLUCIONES QUÍMICAMENTE INACTIVAS

7.5.6.2.1.1 SOLUCIÓN SALINA

Ha sido recomendada por algunos pocos investigadores, como un líquido irrigador que minimiza la irritación y la inflamación de los tejidos. En concentración isotónica, la solución salina no produce daños conocidos en el tejido y se ha demostrado que expelle los detritos de los conductos con tanta eficacia como el hipoclorito de sodio. (38) Produce gran debridamiento y lubricación. Esta solución es susceptible de contaminarse con materiales biológicos extraños por una manipulación incorrecta antes, durante y después de utilizarla. La irrigación con solución salina sacrifica la destrucción química de la materia microbiológica y la disolución de los tejidos mecánicamente inaccesibles. La solución salina isotónica es demasiado débil para limpiar los conductos concienzudamente. (10)

Algunos autores concluyen que el volumen de irrigante es más importante, que el tipo de irrigante, y recomiendan el uso de una solución compatible biológicamente tal como la solución salina, pero ésta tiene poco o ningún efecto químico y depende solamente de su acción mecánica, para remover materiales del conducto radicular. En general esta sustancia es la más benévola con el tejido dentro las soluciones de irrigación. (4) El efecto antibacteriano y su disolución de tejido es mínima si se compara con el peróxido de hidrógeno, o el hipoclorito de sodio. (29)

7.5.6.2.1.1 SOLUCIÓN ANESTÉSICA Y AGUA

Estas sustancias químicamente inactivas no han mostrado ser eficaces en la remoción eficiente de detritos, bacterias, y por el contrario contribuyen a la formación de barrillo dentinario posiblemente contaminado. De igual manera, aparte de una acción de lavado, no ofrece ningún beneficio durante la irrigación, aunque por medio de la acción hipotónica de estas soluciones, pueden lisar bacterias sin paredes celulares, sin embargo, las bacterias encontradas en los conductos radiculares típicamente tienen paredes celulares. (6)

7.5.6.2.2 SOLUCIONES QUÍMICAMENTE ACTIVAS

7.5.6.2.2.1 PERÓXIDO DE HIDRÓGENO

Es un ácido débil, con propiedades desinfectantes. En endodoncia generalmente se utiliza al 3%. Su mecanismo de acción se debe a la efervescencia que produce, ya que la liberación de oxígeno destruye los microorganismos anaerobios estrictos, y el burbujeo de la solución cuando entra en contacto con los tejidos y ciertas sustancias químicas, expulsa restos tisulares fuera del conducto. Su mejor efecto antibacterial lo demuestra en concentraciones 1/10, muestra habilidad en el desalojo de tejido pulpar necrótico y detritos dentinales cuando la solución se deja en contacto íntimo con las paredes del conducto radicular. El mayor efecto antibacterial del peróxido de hidrógeno es atribuido, entonces, a su acción oxidativa, (47) ya que la reacción de iones superoxidantes que producen radicales hidroxilos atacan la membrana lipídica, ADN y otros componentes celulares. Su acción antimicrobiana consiste en el resultado de la oxidación de los grupos sulfidrilos y dobles cadenas en proteínas, lípidos, y superficies de membrana. (28)

De igual manera se utiliza el peróxido de hidrógeno junto con el hipoclorito de sodio. Cuando se irriga en un conducto lleno de hipoclorito de sodio, se produce una efervescencia en la que los dos productos químicos liberan oxígeno y causan una fuerte agitación de los contenidos del conducto. Las burbujas de oxígeno se elevan hasta la apertura de acceso, llevando consigo los detritos sueltos. Ambos productos químicos, producen la disolución de algunos tejidos y la destrucción bacteriana. (10) Por otro lado, se ha encontrado que el uso del hipoclorito de sodio solo es más efectivo como agente antimicrobiano, que cuando se usa de forma alternada con otras soluciones, como el peróxido de hidrógeno. (4)

7.5.6.2.2.2 ENZIMAS

Llamadas también fármacos proteolíticos o fibrinolíticos, son enzimas de diversos orígenes, que tienen la acción farmacológica común de favorecer la eliminación de los exudados purulentos, disminuir la viscosidad de los edemas, facilitar la llegada de los antibióticos y mejorar la evolución del trastorno inflamatorio. Las más conocidas son: la tripsina y quimiotripsina, las cuales aceleran la cicatrización por lisis de los tejidos necrosados, al mismo tiempo que respetan los vivos. La tripsina actúa separando los aminoácidos alifáticos: lisina, arginina e histidina, mientras que la quimiotripsina separa los de la serie aromática: tirosina, triptófano, fenilalanina, etc.

Otras enzimas son la estreptoquinasa y estreptodornasa, las cuales son obtenidas de los cultivos de ciertas cepas de estreptococos. Aunque ambas enzimas son proteolíticas, la estreptoquinasa actúa especialmente como fibrinolítico de manera indirecta, activando el plasminógeno normal en la sangre, y transformándolo en plasmina, que a su vez provocaría la fibrinólisis. La estreptodornasa actúa sobre el ácido desoxirribonucleico y la desoxirribonucleo-proteína (componentes principales de los exudados purulentos) y logra una licuefacción de los exudados espesos y viscosos que se transformarían en líquidos más fluídos. Ambas enzimas pueden ser utilizadas para remover coágulos, exudados fibrinosos, y purulentos de procesos inflamatorios, y así facilitar la acción de agentes antimicrobianos, y mejorar la reparación de los tejidos. Más no actúan sobre tejidos vivos. (38)

7.5.6.2.2.3 ÁCIDOS

Muchos ácidos han sido empleados durante la irrigación de los conductos radiculares como son: el A. Sulfúrico al 40%, el A. Fosfórico y láctico al 50%, A. Clorhídrico al 30%. El más utilizado y estudiado ha sido el ácido cítrico en concentraciones de 6-50%. Este ácido es un agente quelante que reacciona con los iones metales para formar un quelato soluble no iónico. Algunos estudios han demostrado propiedades antimicrobianas del ácido cítrico en concentraciones de 0.5, 1 y 2%, especialmente contra anaerobios facultativos y obligados. La principal desventaja de esta solución es su bajo pH, por lo que lo hace biológicamente menos aceptable que su análogo: el EDTA. (41)

El ácido cítrico es efectivo en la remoción del barro dentinario en concentraciones de 10, 25 y 50%. El uso como irrigante se basa en dos observaciones: primero, por su bajo pH, este actúa como agente quelante sobre la dentina, y segundo porque éste ocurre naturalmente en el cuerpo, lo cual lo hace más biológicamente aceptable que otros ácidos. Aunque demuestra efectividad antibacterial, no

justifica su uso como irrigante solamente durante la preparación químico-mecánica; éste puede ser utilizado en combinación con el hipoclorito de sodio, ya que puede resultar en la eliminación de microorganismos y al mismo tiempo en la disolución de remanente orgánico y del barro dentinario, pero el EDTA lo supera en estos casos, al ser una sustancia más biocompatible y de comparable acción. (20)

7.5.6.2.2.4 ÁLCALIS

En este grupo se encuentra básicamente al hidróxido de calcio (lechada de cal): $\text{Ca}(\text{OH})_2$, el cual ha sido sugerido como un solvente de tejido. Éste ha sido usado como irrigante y también como un agente alterador de tejido in vitro. El $\text{Ca}(\text{OH})_2$ ha sido usado solo, o en conjunto con el hipoclorito de sodio, lo cual muestra un marcado efecto de solubilización. Sin embargo, el $\text{Ca}(\text{OH})_2$ muestra que su acción es de forma lenta, y la degradación de tejido conectivo incompleta. (63)

La habilidad del medicamento de disolver y difundirse através del conducto radicular puede verse como esencial para su acción exitosa. Una suspensión acuosa saturada de hidróxido de calcio posee un alto pH, el cual tiene un gran potencial citotóxico. Sin embargo, esta sustancia debe su biocompatibilidad a su baja solubilidad en el agua y difusibilidad. Por estas propiedades la citotoxicidad está limitada al tejido que esté en contacto con el hidróxido de calcio. Por otro lado, la baja solubilidad y difusibilidad de esta sustancia puede dificultar el rápido incremento en el pH para eliminar las bacterias localizadas dentro de los túbulos dentinales y áreas de difícil acceso. Además, la habilidad buffer del tejido controla los cambios de pH. Por estos factores, el hidróxido de calcio es un antiséptico de acción lenta. La prolongada exposición puede llevar a la saturación de la dentina y tejido remanente.

Teóricamente, el uso a largo plazo del hidróxido de calcio, puede ser necesario para obtener un conducto libre de bacterias. Sin embargo, el uso de rutina de un medicamento intraconducto por largos períodos de tiempo, no es aceptable en la endodoncia moderna. (53)

7.5.6.2.3 AGENTES ANTIMICROBIANOS

7.5.6.2.3.1 CLORHEXIDINA

En este grupo se encuentra básicamente a la clorhexidina, la cual es un antiséptico bisbiguanídico de molécula simétrica compuesta de dos anillos clorofenólicos, y dos grupos de biguanida conectados por un puente central de hexametileno. Este compuesto es una base fuerte y dicatiónica a niveles de pH de más de 3.5, con dos cargas positivas en cada extremo del puente de hexametileno. La naturaleza dicatiónica de la clorhexidina la hace extremadamente interactiva con los aniones, lo cual es relevante para su eficacia, seguridad, y efectos secundarios locales. Esta solución puede aparecer como digluconato, gluconato o acetato de clorhexidina, sin que parezcan existir diferencias en cuanto al mecanismo de acción en sus diferentes formas químicas, aunque sí se han encontrado en su concentración. Las características claves en relación con la muerte de bacterias por parte de la acción de la clorhexidina se resumen básicamente en tres mecanismos: (65)

- 1 Absorción: la solución se absorbe a la célula debido a la carga negativa de la pared celular bacteriana. La cantidad absorbida, depende de la concentración utilizada, luego, a mayor concentración, mayor acción sobre los microorganismos. (62)
- 2 Daño de las barreras de permeabilidad en la pared celular. La absorción conduce a una alteración de la movilidad electroforética y del intercambio iónico, originando trastornos metabólicos de las bacterias. (41)
- 3 Precipitación proteica en el citoplasma bacteriano. La sustancia después de actuar sobre los componentes de la membrana bacteriana puede ocasionar y facilitar una disociación de los componentes intracelulares, logrando una precipitación e inactivando sus procesos reproductivos y vitales. (41,60)

Como irrigante endodóntico es utilizado al 0.12% o 2%, demostrando propiedades antibacterianas como el hipoclorito de sodio, pero a diferencia de éste, continúa su liberación por un período de 48 a 72 horas posterior a la instrumentación. (60,56) Si es utilizado al 0.2% causa mínima toxicidad al tejido, sin embargo éste no disuelve el tejido pulpar. Aunque su prolongada presencia dentro de un conducto puede ayudar a la acción antibacterial. (4)

La clorhexidina puede ser usada como una alternativa en la irrigación durante la terapia endodóntica. Sus excelentes propiedades antibacterianas indican que puede ser un buen sustituto en

pacientes alérgicos al hipoclorito de sodio, y en adición en dientes con ápices muy abiertos. La irrigación en tales dientes con hipoclorito de sodio puede generarse una extrusión de la solución más allá del ápice y causar una inflamación periapical excesiva; que en similares condiciones, la clorhexidina puede ser inocua. (32)

Debido a que la clorhexidina carece de efecto disolvente de tejido, es posible combinarla con quelantes u otras soluciones irrigadoras, como el hipoclorito de sodio, ya que se puede favorecer: la acción antimicrobiana, la disolución de tejido, y una solución menos tóxica. (37)

7.5.6.2.3.2 HIPOCLORITO DE SODIO

Las propiedades desinfectantes del cloro fueron primero reconocidas a comienzos del siglo 19. El hipoclorito de sodio (NaOCl) fue primero recomendado como una solución antiséptica por Henry Dakin para la irrigación de heridas para los soldados en la primera guerra mundial. Posteriormente, en 1920, se describió la solución de Dakin, 0.5% NaOCl, en la terapia endodóntica. El NaOCl es aún el irrigante más utilizado en la endodoncia moderna por sus propiedades antibacterianas, lubricativas, y disolvente de tejido. (48)

El hipoclorito de sodio es una sal formada de la unión de dos compuestos químicos, el ácido hipocloroso y el hidróxido de sodio, que presenta como características principales sus propiedades oxidantes. (64)

La fórmula química de este compuesto es la siguiente:



El hipoclorito de sodio es hipertónico (2800mOsmol/Kg) y muy alcalino (pH= 11.5 a 11.7). La actividad solvente, y las propiedades antimicrobianas son debidas primariamente a:

- a) la habilidad del hipoclorito de sodio de oxidar e hidrolizar las proteínas celulares
- b) la liberación de cloro, para formar ácido hipocloroso
- c) a largo plazo, su habilidad osmóticamente de extraer líquidos fuera de las células.

Investigaciones demuestran que el hipoclorito de sodio a 2.5% es un fuerte desmineralizador de las estructuras dentarias (2) y su toxicidad ha provocado la disminución de su uso.

El hipoclorito de sodio es comúnmente usado como irrigante endodóntico porque es un potente solvente de tejido y por sus propiedades antibacterianas. La concentración al 5.25% de hipoclorito de sodio es usada frecuentemente, sin embargo sus desventajas son toxicidad de los tejidos perirradiculares, olor, decoloración y corrosión del equipo e instrumental dental.

Bence, R. et al, en 1973 realizaron la evaluación microbiológica de la instrumentación endodóntica en dientes despulpados. El propósito del estudio fue determinar la profundidad de la prenetración bacteriana en los túbulos dentinales, por medio de un examen microbiológico directo de la dentina removida durante el ensanchamiento del conducto radicular, e indagar sobre cuales muestras de dentina producían un método de cultivo endodóntico más confiable. Este estudio afirmó que el hipoclorito de sodio es un efectivo asociado de la limpieza y del ensanchamiento mecánico. Después de la instrumentación completa y la irrigación el 74.2% de los conductos fue negativo para el cultivo bacteriano. La limpieza puede ser más completa cuando el irrigador es utilizado durante el ensanchamiento del conducto. Solamente en el 20% se obtuvieron dos cultivos negativos consecutivamente al examinar las puntas de papel; pero con el examen del ensanchador aumento al 46.3%. La preparación mecánica y la irrigación con hipoclorito de sodio son capaces de reducir al contenido bacteriano, ya que en la mayoría de los casos se obtuvieron cultivos negativos en la primera cita, sin embargo, la multiplicación bacteriana puede recurrir dentro del conducto. (5)

Ringel, A. y cols., en 1982 hicieron una evaluación in vivo con gluconato de clorhexidina e hipoclorito de sodio como irrigadores de conductos radiculares. Esta investigación comparó el efecto antimicrobiano sobre la flora del conducto radicular de la solución de gluconato de clorhexidina al 0.2% con la solución de hipoclorito de sodio al 2.5% utilizadas como irrigadores in vivo en tratamientos endodónticos de sesenta dientes monorradiculares asintomáticos con necrosis pulpar. Los sesenta dientes contenían bacterias antes del tratamiento. Los cultivos entre citas revirtieron de positivo

a negativo doce veces con el gluconato de clorhexidina y seis con el hipoclorito de sodio; sin embargo, el gluconato de clorhexidina no fue significativamente más efectivo en proveer un prolongado efecto bactericida o bacteriostático después de la irrigación.

Las conclusiones indicaron que la solución de NaOCl al 2.5% fue más efectiva como agente antimicrobiano que la solución de gluconato de clorhexidina. Debido al hecho de que puede haber una reversión en el estado bacteriológico del conducto radicular entre citas, los cultivos produjeron un indicador temporal de ese estado en el sistema de conductos radiculares. El gluconato de clorhexidina al 0.2% no tiene un efecto bactericida más prolongado que el hipoclorito de sodio al 2.5%. (49)

Byström & Sunqvist en 1983, realizaron una evaluación bacteriológica sobre el efecto del NaOCl al 0.5% en la terapia endodóntica. Se comparó con el efecto de NaOCl al 0.5% con el de la solución salina en el tratamiento de dientes con necrosis pulpar y periodontitis apical. El estudio fue realizado en 15 dientes monorradiculares. Cada diente fue tratado en cinco sesiones y se estudió la presencia de bacterias en cada sesión. La flora bacteriana aislada de los conductos radiculares fue predominantemente anaeróbica. El *peptostreptococo*, el *peptococo* y el *estafilococo lemtun*, fueron las únicas bacterias especialmente sensitivas al tratamiento con NaOCl. No se recobró ninguna bacteria en 12 de los 15 conductos radiculares tratados con NaOCl al 0.5% después de cinco sesiones. Este hallazgo debe compararse con los 8 de 15 conductos radiculares encontrados sin bacterias cuando se utilizó solución salina como irrigador. No se encontraron microorganismos específicos implicados en la infección persistente en la quinta sesión. Estos resultados sugirieron que el hipoclorito de sodio al 0.5% es más efectivo que la solución salina como irrigador intrarradicular. (8)

Kuruvilla & Kamath en 1998, realizaron un estudio en el cual utilizaron dientes anteriores no vitales, en el cual separaron en 3 grupos: (a) hipoclorito de sodio al 2.5%, (b) gluconato de clorhexidina al 0.2% (c) hipoclorito de sodio al 2.5% y gluconato de clorhexidina al 0.2% combinados, para irrigar dentro de los conductos radiculares.

Este estudio indicó que el uso de hipoclorito de sodio y gluconato de clorhexidina combinados, dentro de conductos radiculares dio como resultado la reducción bacteriana, sin embargo esta reducción fue significativa comparada al uso de hipoclorito solo pero no significativo para gluconato de clorhexidina aplicado solo. (37)

Weber y cols. en 2003, realizaron un estudio en el cual evaluaron la efectividad antimicrobial residual del gluconato de clorhexidina al 2% e hipoclorito de sodio al 5.25% como irrigantes de conductos radiculares, los cuales se encontraban infectados de *Streptococcus sanguinis*. 42 conductos fueron irrigados con clorhexidina, 42 con hipoclorito y 10 conductos de control con solución salina. Las placas con el espécimen fueron incubadas por 24, 48, 72, 96, 120, 144, 168 horas.

Los resultados concluyeron en que la actividad antimicrobial residual del gluconato de clorhexidina fue mayor estadísticamente significativa hasta 168 horas sobre hipoclorito de sodio. (59)

Giardino y cols. en 2007, realizaron un estudio comparativo de la efectividad antimicrobial del Hipoclorito de Sodio, MTAD, y Tetraclean contra los biofilms de *Enterococcus faecalis*, generados en membranas de nitrato de celulosa para su estudio. Luego de la incubación las membranas fueron trasladadas a tubos de ensayo conteniendo 5 ml de la solución seleccionada e incubada por 5, 30 y 60 minutos a 20°C. Después de 60 minutos, las soluciones seriadas se vuelven a colocar en placas para ser incubadas por 48 hrs. en una atmósfera aeróbica a 37°C.

Los análisis estadísticos revelaron que solamente el hipoclorito de sodio al 5.25% pudo desagregar y remover los biofilms todo el tiempo, sin embargo el tratamiento con Tetraclean causó un alto grado de desagregación de biofilms en intervalos de tiempo comparado con MTAD. (21)

7.5.6.2.3.3 AGUA OZONIZADA

7.5.6.2.3.3.1 GENERALIDADES

El ozono es una forma alotrópica del oxígeno presente en la atmósfera de modo natural, es un gas azul tenue, de color opaco azul oscuro tanto en estado líquido (p.eb. -111.9°C) como sólido (p.f. -193°C).

Por efecto de la fotosíntesis, árboles, arbustos y hierbas de los bosques y plancton de los océanos generan oxígeno. Éste por ser más ligero que el aire sube hacia las capas altas de la atmósfera. Allí, el oxígeno es bombardeado por rayos ultravioleta, (24) que convierten el O₂, dos átomos de oxígeno estable, en ozono, O₃, tres átomos de oxígeno activo inestable. El ozono cae hacia la Tierra y se reparte ampliamente por la atmósfera purificando agua y aire, descomponiendo las bacterias y hongos. Es el causante del fresco olor de la ropa secada al aire libre en el campo. El cielo y los mares son azules por causa del contenido en ozono. A una altura sobre la tierra de entre 20 a 30 kms. se presenta el ozono como un gas natural a concentraciones

de 10-20 partes por millón (ppm). Es un anillo que rodea el planeta: capa de ozono u ozonósfera. A estas concentraciones, el ozono es un poderoso filtro de las radiaciones solares de alta frecuencia, absorbiendo la mayoría de los rayos ultravioleta del sol asegurando gracias a ello la vida en el planeta.

La depleción de la capa de ozono, el famoso agujero de ozono, debido fundamentalmente a los compuestos clorofluorcarbonados (CFCs) liberados a la atmósfera por refrigeradores, aires acondicionados y contenedores de aerosoles, es una grave preocupación de científicos y médicos. (3)

A nivel del suelo el ozono aparece grandemente diluido, siempre presente en mínimas concentraciones (0.001 - 0.003 ppm) y es así como lo respiramos. El umbral a partir del cual el olfato humano descubre su único, característico y punzante olor es 0.01 ppm; por debajo de este límite no puede ser oído. Este hecho, su característico olor, conduce a su nombre: la palabra ozono deriva del griego "ozein", verbo que significa oler. No pasa a ser irritante para el humano hasta superar niveles de 0.1 ppm. (3)

El O_3 se presenta en forma natural alrededor de las rompientes de mar, cascadas y rápidos de los ríos de aguas claras y tras las tormentas climáticas. Es muy característico el olor a ozono a la orilla del mar en el atardecer de un día soleado y caluroso de verano. (3)

7.5.6.2.3.3.2 PROPIEDADES MOLECULARES Y EFECTOS BIOLÓGICOS

El ozono (O_3) tiene un peso molecular de 48 y una densidad una vez y media superior al oxígeno (O_2), es energéticamente inestable, liberando oxígeno y un radical libre; es reconocido por la comunidad científica internacional como uno de los más poderosos oxidantes de la naturaleza.

El ozono destruye las bacterias. Este efecto puede ser atribuido a su alta capacidad de oxidación. Tiene tal poder germicida que sólo unos pocos microgramos por litro son suficientes para mostrar dicho efecto. (17)

Dado que ninguna bacteria anaerobia, virus, protozoos u hongo puede vivir en una atmósfera con alta concentración de oxígeno, todas las enfermedades causadas por estos agentes patógenos son potencialmente curables mediante la acción del ozono. Esta es la base de la

oxigenoterapia, terapia biooxidativa y autohemoterapia. Se trata pues de un procedimiento barato, simple y de amplio espectro que muchos creen puede llegar a forzar una revisión completa de la industria médica. Junto a su poder oxidativo el más importante hecho a resaltar es su interacción con los compuestos insaturados orgánicos, proceso llamado ozonolisis. (17) Mediante esta reacción se promueve la detoxificación orgánica de una gran cantidad de sustancias parte de las cuales pueden ser incluso carcinogénicas.

El ozono fue descubierto en 1840 por el químico alemán Christian Frederick Schönbein de la Universidad de Basilea en Suiza. Actualmente, el grueso de la investigación científica en cuanto a usos médicos del ozono está siendo llevado a cabo en Cuba, Rusia y Alemania.

Dado que la vida media del ozono es de 30 - 45 minutos a 20°C (68°F), descendiendo su concentración al 16% de su valor inicial en dos horas, debe ser generado para uso inmediato en el lugar de tratamiento. El ozono médico ha sido empleado con efectividad en múltiples dolencias humanas. Dado que las bacterias anaerobias, protozoos y hongos malviven en una atmósfera rica en oxígeno, todas las enfermedades causadas por estos agentes son potencialmente tratables con ozono. (22,34,42)

Se ha escrito que el ozono estimula la capacidad orgánica de traslado del oxígeno vital a los tejidos corporales por parte de los hematíes. Junto a la ozonolisis se investiga en atmósferas de ozono comprimido para mejorar el rendimiento deportivo de los atletas.

Actualmente son tres las tecnologías utilizadas para la generación de ozono: luz ultravioleta, plasma frío y arco voltaico (descargas eléctricas en un condensador de oxígeno. (34) La FDA (Food and Drug Administration) ha establecido un nivel máximo tolerable de 0.05 ppm de ozono emitido por cualquier aparato fabricado para uso médico.

7.5.6.2.3.3.3 AGUA OZONIZADA EN ODONTOLOGÍA

La terapia actual del ozono encuentra sus orígenes en el dentista alemán E.A. Fisch, quien utilizó el agua ozonizada por primera vez con funciones desinfectantes.

Según otro dentista alemán, el Dr. Fritz Kramer, (36) el ozono en forma de agua ozonizada, para colutorio o como irrigador, o en forma de spray puede ser usado de los siguientes modos:

1. Como un poderoso desinfectante de superficies.
2. Por su capacidad para contener hemorragias.
3. En la limpieza de heridas de huesos y tejidos blandos.
4. Para reforzar el aporte de oxígeno en el área de una herida quirúrgica con el fin de mejorar la cicatrización.
5. Como antiséptico para tratar periodontitis, estomatitis, canales endodónticos, alveolitis y en la preparación de la cirugía oral.

Mínguez F y cols. (42) demostraron que la actividad antimicrobiana del agua ozonizada en suspensiones bacterianas y materiales contaminados fue significativa y dependió fundamentalmente de la concentración y tiempo de exposición. En la flora bucal, un enjuague sólo tuvo poco efecto, pero varios enjuagues sucesivos condujeron a la reducción substancial del número de colonias bacterianas.

7.5.7 OBTURACIÓN DE LOS CONDUCTOS

Es la obliteración total del conducto que ha dejado la pulpa radicular al ser extirpada y del creado por el profesional durante la preparación del o los conductos, teniendo como finalidad la creación de un sello a prueba de líquidos (hermético) en el agujero apical par lograr: (30)

1. Evitar el paso de microorganismos exudados y sustancias tóxicas o de potencial valor antigénico, desde los conductos hacia el tejido periapical.
2. Evitar la entrada, desde los espacios peridentales al interior del conducto, de sangre, de plasma o exudados.
3. Bloquear totalmente el espacio vacío del conducto para que en ningún momento puedan colonizar en él microorganismos que pudiesen llegar de la región apical o peridental.
4. Facilitar la cicatrización y reparación periapical por los tejidos conjuntivos.

La obturación de los conductos se hace con dos tipos de materiales que se complementan entre sí:

- a. Material sólido, en forma de conos o puntas cónicas prefabricadas y que pueden ser de diferente material, tamaño, longitud y forma.
- b. Cementos, pastas o plásticos diversos.

VIII. OBJETIVOS

8.1 GENERAL

- ✓ Comparar el efecto antibacterial del hipoclorito de sodio y el agua ozonizada sobre bacterias tipo *Enterococcus faecalis*.

8.2 ESPECÍFICOS

- ✓ Determinar eficacia, en cuanto a la eliminación de *Enterococcus faecalis* con hipoclorito de sodio.
- ✓ Determinar eficacia, en cuanto a la eliminación de *Enterococcus faecalis* con agua ozonizada.

IX. HIPÓTESIS

Existe diferencia entre el efecto antibacterial del agua ozonizada e hipoclorito de sodio en cuanto a la eliminación de *Enterococcus faecalis*.

X. VARIABLES

10.1 INDEPENDIENTES

- Hipoclorito de sodio.
- Agua ozonizada.

10.2 DEPENDIENTES

- *Enterococcus faecalis*.

XI. MATERIALES Y MÉTODOS

11.1 MATERIALES

11.1.1 DE LABORATORIO

- Medios de Cultivo

Líquido

Caldo Tioglicolato TIO

Fórmula g/l: Digerido pancreático de caseína 15.0, extracto de levadura 5.0, dextrosa 5.5, cloruro de sodio 2.5, L-cistina, Tioglicolato de sodio, Resazurina de sodio 0.001, Agar 0.75.

Suspender el medio deshidratado en agua desmineralizada. Mezclar y dejar en reposo durante 10 min. Calentar agitando con frecuencia y llevar a ebullición aproximadamente durante 1 min. Dispensar 10 ml. en tubos con tapa de rosca de 20 x 125 mm/5 mL en tubos con tapón de rosca 16 x 100. Esterilizar en autoclave a 121°C, 20 PSI durante 15 min. pH: 6.9 a 7.3 a 25°C.

Sólidos

Agar Sangre de Carnero al 5% ASC

Fórmula g/l: Tristona 14.0, peptona 4.5, extracto de levadura 4.5, cloruro de sodio 5.0, agar 12.0.

Agar base sangre de carnero..... 40.0 (Oxoid ®)

Agua desmineralizada..... 1000 ml.l

Suspender el medio deshidratado en agua desmineralizada. Mezclar y dejar en reposo durante 10 min. Calentar agitando con frecuencia y llevar a ebullición aproximadamente durante 1 min. Esterilizar en autoclave a 121°C, 20 PSI de presión durante 15 min. Enfriar a 50°C, agregar 50 ml de sangre de carnero desfibrinada. Mezclar perfectamente, evitando formación de burbujas y verter en placas de petri estériles de 15 x 100 mm aproximadamente 20-25 ml. pH: 7.1 a 7.5 a 25°C.

Agar Cromogénico de Orientación URO

Fórmula g/l: Peptona y extracto de levadura 17.0, mezcla cromogénica 1.0, agar 15.0.

Agar cromogénico33.0 g. CROMagar™

Agua Desmineralizada.....1000 ml.

Suspender el medio deshidratado en agua desmineralizada. Mezclar y dejar en reposo durante 10 min. Calentar agitando con frecuencia y llevar ebullición aproximadamente durante 1 min. (no autoclavar). Mezclar perfectamente evitando la formación de burbujas y verter en placas de petri estériles de 15 x 100 mm aproximadamente 20 - 25 ml. pH: 6.8 a 7.2 a 25°C.

- Tubos de ensayo
- Placas de Petri
- Pipeta de 1ml
- Laminillas portaobjetos
- Gradillas
- Agua destilada
- Recipiente de plástico de 30ml aproximadamente.
- Aplicadores de madera
- Tinción de Gram
- Hisopos estériles
- Asa estéril

11.1.2 CENTROS DE REFERENCIA

- Biblioteca de la Facultad de Odontología.
- Biblioteca de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia.
- Laboratorio Clínico Hospital de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.
- Q.B. José Guillermo Carrillo.

11.2 MÉTODOS

11.2.1 DESCRIPCIÓN DEL ÁREA DE ESTUDIO

La presente investigación se realizó en el laboratorio de microbiología del Hospital de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, situado en la zona 7 de la ciudad capital, el cual cuenta con todo el equipo y servicios necesarios para su funcionamiento.

11.2.2 DISEÑO DEL ESTUDIO

El estudio se llevó a cabo a través del método de turbidez y de inoculación en placas, para evaluar la efectividad del hipoclorito de sodio y el agua ozonizada sobre bacterias tipo *Enterococcus faecalis*.

11.2.3 MUESTRA

La muestra fue obtenida por conveniencia para lo cual se utilizaron 40 tubos de ensayo con caldo nutritivo (tioglicolato) para el cultivo de *Enterococcus faecalis*.

La cepa que se utilizó para el estudio fue *Enterococcus faecalis* ATCC. 29212.

11.2.4 CONTROLES

Para esto se utilizaron 6 tubos controles distribuidos de la siguiente forma:

Controles positivos:

2 tubos conteniendo caldo con inóculo de *Enterococcus faecalis*.

Controles negativos:

2 tubos conteniendo caldo únicamente.

Control:

1 tubo conteniendo caldo y 1ml de hipoclorito de sodio.

1 tubo conteniendo caldo y 1ml de agua ozonizada.

11.2.5 METODOLOGÍA DE LABORATORIO

Se identificaron los 46 tubos de ensayo, 20 para probar la solución de hipoclorito de sodio, 20 para agua ozonizada y 6 que fueron controles.

11.2.5.1 PREPARACIÓN DEL MEDIO DE CULTIVO – CALDO TIOGLICOLATO TIO-

Se preparó el medio de cultivo y luego se vertió 1ml de caldo en los tubos de ensayo debidamente identificados, luego se procedió a esterilizarlos.

11.2.5.2 INOCULACIÓN DEL CULTIVO PURO EN AGAR SANGRE DE CARNERO ASC

En placas de Petri conteniendo agar sangre se sembró el cultivo puro de *Enterococcus faecalis* para obtener colonias de dicha bacteria. Luego se incubaron las placas a 35 ° C por 24 hrs.

Se colocó, en cada uno de 42 tubos de ensayo estériles y con tapón, 1ml de agua desmineralizada y luego se procedió a inocular las colonias de *Enterococcus faecalis* dentro de los tubos, adaptando la turbidez a un estándar 0.5 McFarland.

Al final se obtuvieron 42 tubos de ensayo con inóculo, a 40 se les agregó solución bactericida y los 2 restantes fueron los controles positivos.

11.2.5.3 SOLUCIONES BACTERICIDAS

Los 40 tubos con inóculo se separaron; a 20 se les agregó 1ml de hipoclorito de sodio al 5.25% y a los otros 20, 1ml de agua ozonizada a una concentración de 0.5mg/100ml H₂O; para obtener esta concentración se mantuvo presionado el botón de CO₃ por 10 minutos, tiempo máximo que permite el aparato; luego se llenaron inmediatamente los tubos de ensayo para evitar la volatilización del ozono.

Se utilizaron 2 tubos de ensayo que contenían caldo tioglicolato; a uno se le agregó hipoclorito de sodio y al otro agua ozonizada, estos fueron el grupo control.

Luego se trasvasaron los tubos de ensayo que contenían 1ml de caldo tioglicolato a los tubos que contenían los 2ml con el inóculo y la solución bactericida, el volumen final de los 40 tubos fue 3ml.

Quedaron 2 tubos conteniendo caldo únicamente y este fue el grupo control negativo.

Los tubos de ensayo se incubaron por 48 hrs. a 35 ° C.

11.2.5.4 TURBIDEZ

Se procedió después de 48 hrs. a observar el desarrollo de la turbidez en los 46 tubos de ensayo.

11.2.5.5 SIEMBRA EN MEDIO DE CULTIVO AGAR SANGRE DE CARNERO ASC

Luego de observar la turbidez de los 40 tubos de ensayo, se procedió a tomar una muestra de cada uno de ellos con hisopos estériles, estos se empaparon en el caldo nutritivo y luego se efectuó la inoculación y siembra por medio de la técnica de agotamiento de estrías en las placas de Petri que contenían agar sangre de carnero.

Se procedió a incubarlas en una posición horizontal, cara arriba, en pilas de hasta 10 placas, por 24 hrs. a 35 ° C.

11.2.5.6 TINCIÓN DE GRAM

Después del período de incubación se procedió a verificar el crecimiento de colonias.

Posteriormente, se tomó una muestra de cada una de las placas por medio de palillos aplicadores de madera y se colocaron en laminillas portaobjetos con una gota de solución salina, luego se tiñeron con la técnica de Gram y se observaron en el microscopio para corroborar si las colonias eran estructuras en forma de coco.

Para confirmar si estos microorganismos eran *Enterococcus faecalis* se procedió a sembrar en agar cromogénico de orientación, como se detalla a continuación.

11.2.5.7 SIEMBRA EN MEDIO DE CULTIVO AGAR CROMOGÉNICO DE ORIENTACION URO

Se trasladaron las colonias de cocos del agar sangre de carnero al agar cromogénico de orientación, para poder observar características particulares de la colonia (morfología, color, etc.), luego de esto se procedió a incubar las cajas por 24 horas a 35 ° C.

Finalmente se determinó que efectivamente las colonias obtenidas eran de *Enterococcus faecalis*.

11.2.5.8 ANÁLISIS

Para comparar la eficacia de cada solución se realizaron cuadros sobre la base de resultados positivos para *Enterococcus faecalis* del total de 40 muestras.

XII. RECURSOS

12.1 RECURSOS HUMANOS

- Estudiante Investigador
- Asesores
- Personal de laboratorio de microbiología

12.2 RECURSOS DE LABORATORIO

- Pesa en gramos
- Estufa
- Campana de flujo laminar
- Mechero
- Autoclave
- Incubadora
- Filtro de agua ozonizada marca OZON-O-MATIC
- Microscopio

12.3 OTROS

- Bata
- Mascarilla
- Guantes
- Hojas de papel
- Lapiceros
- Marcador rotulador
- Cámara fotográfica
- Computadora
- Impresora

XIII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

El presente estudio fue realizado con 40 muestras, las cuales se dividieron en 2 grupos, 20 a las cuales se les agregó hipoclorito de sodio y a las otras 20 se les agregó agua ozonizada.

Se utilizaron 6 tubos controles; 2 tubos de ensayo conteniendo caldo con inóculo de *Enterococcus faecalis* (controles positivos A y B), 2 tubos conteniendo caldo únicamente (controles negativos A y B) y 1 tubo conteniendo caldo y 1ml de hipoclorito de sodio y el otro tubo conteniendo caldo y 1ml de agua ozonizada (grupos control), los resultados revelaron solamente turbidez en los controles positivos, los cuales contenían caldo e inóculo. (Ver Cuadro No. 1 e Imágenes No. 1 y 2).

Los resultados obtenidos de los 20 tubos a los que se les agregó agua ozonizada según turbidez, el 100 % fueron positivos. (Ver Cuadro No. 2 e Imagen No. 3).

Los resultados obtenidos de los 20 tubos a los que se les agregó hipoclorito de sodio según método de turbidez, el 100 % fueron negativos. (Ver Cuadro No. 3 e Imagen No. 4).

Se compararon los tubos de ensayo conteniendo las dos soluciones, se observó la diferencia por el método de turbidez. (Ver Imagen No. 5).

Los tubos controles fueron inoculados en placas de Petri, para observar crecimiento bacteriano, los controles positivos que si presentaron turbidez también mostraron crecimiento bacteriano. (Ver Cuadro No. 4 e Imagen No.6). Los controles negativos A y B, y grupos control: agua ozonizada e hipoclorito de sodio, no mostraron crecimiento bacteriano. (Ver Cuadro No. 4 e Imagen No. 7)

Los resultados obtenidos de la totalidad de los tubos con agua ozonizada, por medio del método de inoculación en placas, mostraron crecimiento de colonias de *Enterococcus faecalis* en el agar. (Ver Cuadro No. 5 e Imágenes 8 y 9).

Los resultados obtenidos por medio del método de inoculación en placas para los tubos con hipoclorito de sodio, mostraron que no hubo crecimiento de colonias de *Enterococcus faecalis* en el agar. (Ver Cuadro No. 6 e Imágenes 10 y 11).

CUADRO No. 1

Método de turbidez para los tubos controles. Los tubos de ensayo que si presentaron turbidez contenían caldo con inóculo. Armira y cols. Guatemala, septiembre 2008.

Controles	Turbidez
Control agua ozonizada	No
Control hipoclorito de sodio	No
Control negativo A	No
Control negativo B	No
Control positivo A	Sí
Control positivo B	Sí

IMAGEN No. 1

En esta imagen pueden observarse los tubos de ensayo que contenían los controles que no presentaron turbidez.



IMAGEN No. 2

En esta imagen pueden observarse los tubos de ensayo que contenían los controles positivos y que sí presentaron turbidez.



CUADRO No. 2

Método de turbidez en los tubos a los que se les agregó agua ozonizada. Todos los tubos de ensayo presentaron turbidez. Armira y cols. Guatemala, septiembre 2008.

AGUA OZONIZADA	
No. Tubo	Turbidez
1	SI
2	SI
3	SI
4	SI
5	SI
6	SI
7	SI
8	SI
9	SI
10	SI
11	SI
12	SI
13	SI
14	SI
15	SI
16	SI
17	SI
18	SI
19	SI
20	SI

IMAGEN No. 3

En esta imagen puede observarse luego de compararlos con el grupo control la turbidez que se formó dentro de los tubos de ensayo a los cuales se les agregó agua ozonizada.



CUADRO No. 3

Método de turbidez en los tubos a los que se les agregó hipoclorito de sodio.
Ningún tubo de ensayo presentó turbidez. Armira y cols. Guatemala, septiembre 2008.

HIPOCLORITO DE SODIO	
No. Tubo	Turbidez
21	NO
22	NO
23	NO
24	NO
25	NO
26	NO
27	NO
28	NO
29	NO
30	NO
31	NO
32	NO
33	NO
34	NO
35	NO
36	NO
37	NO
38	NO
39	NO
40	NO

IMAGEN No. 4

En esta imagen puede observarse luego de compararlos con el grupo control, que ningún tubo de ensayo a los cuales se les agregó hipoclorito de sodio presentó turbidez.



IMAGEN No. 5

Comparación entre los tubos de ensayo; izquierda con agua ozonizada y derecha con hipoclorito de sodio de sodio.



CUADRO No. 4

Método de inoculación de los tubos controles a placas de Petri. Los tubos de ensayo que si presentaron turbidez fueron inoculados en placas de agar sangre y se encontró que si hubo crecimiento de *Enterococcus faecalis*. Armira y cols. Guatemala, septiembre 2008.

Controles	Crecimiento de colonias de <i>Enterococcus faecalis</i>
Control agua ozonizada	NO
Control hipoclorito de sodio	NO
Control negativo A	NO
Control negativo B	NO
Control positivo A	SI
Control positivo B	SI

IMAGEN No. 6

Crecimiento bacteriano de los controles positivos A y B.



IMAGEN No. 7

Placas de Petri de los controles negativos A y B, y grupos control: agua ozonizada e hipoclorito de sodio. No se observó crecimiento bacteriano.



CUADRO No. 5

Método de inoculación de los tubos a los que se les agregó agua ozonizada en placas de Petri. La totalidad de los tubos de ensayo fueron inoculados en agar sangre y se encontró que si hubo crecimiento de *Enterococcus faecalis*. Armira y cols. Guatemala, septiembre 2008.

AGUA OZONIZADA		
No. Tubo	No. Placa	Crecimiento de colonias de <i>Enterococcus faecalis</i>
1	1	SI
2	2	SI
3	3	SI
4	4	SI
5	5	SI
6	6	SI
7	7	SI
8	8	SI
9	9	SI
10	10	SI
11	11	SI
12	12	SI
13	13	SI
14	14	SI
15	15	SI
16	16	SI
17	17	SI
18	18	SI
19	19	SI
20	20	SI

IMAGEN No. 8

**Totalidad de placas de Petri en las que se encontró crecimiento bacteriano.
Corresponden a los cultivos con agua ozonizada.**

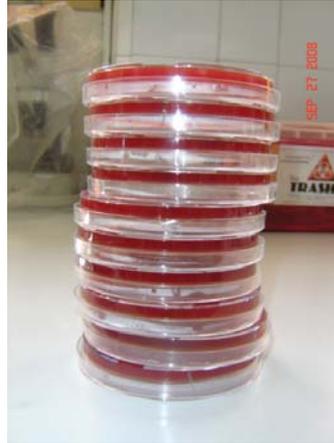


IMAGEN No. 9

Método de inoculación en placas de Petri.

La imagen muestra el crecimiento bacteriano de la inoculación de los tubos 1 y 2, a los cuales se les agregó agua ozonizada.



CUADRO No. 6

Método de inoculación de los tubos a los que se les agregó hipoclorito de sodio en placas de Petri. La totalidad de los tubos de ensayo fueron inoculados en agar sangre y se encontró que no hubo crecimiento de *Enterococcus faecalis*. Armira y cols. Guatemala, septiembre 2008.

HIPOCLORITO DE SODIO		
No. Tubo	No. Placa	Crecimiento de colonias de <i>Enterococcus faecalis</i>
21	21	NO
22	22	NO
23	23	NO
24	24	NO
25	25	NO
26	26	NO
27	27	NO
28	28	NO
29	29	NO
30	30	NO
31	31	NO
32	32	NO
33	33	NO
34	34	NO
35	35	NO
36	36	NO
37	37	NO
38	38	NO
39	39	NO
40	40	NO

IMAGEN No. 10

**Totalidad de placas de Petri en las que no se encontró crecimiento bacteriano.
Corresponden a los cultivos con hipoclorito de sodio.**

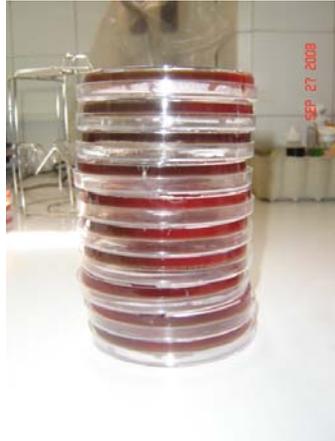


IMAGEN No. 11

Método de inoculación en placas de Petri.

La imagen muestra el no crecimiento bacteriano de la inoculación de los tubos 21 y 22, a los cuales se les agregó hipoclorito de sodio.



XIV. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Los resultados que se obtuvieron de las 40 muestras, mostraron que existe diferencia entre el efecto antibacterial del hipoclorito de sodio y el agua ozonizada en cuanto a la eliminación de *Enterococcus faecalis*.

Según los resultados obtenidos se encontró que el 100 % de las 20 muestras a las cuales se les agregó hipoclorito de sodio salieron negativas, esto quiere decir que el hipoclorito de sodio eliminó la totalidad de *Enterococcus faecalis*, a diferencia del agua ozonizada que obtuvo 0% en eliminación de *Enterococcus faecalis*.

La eliminación del *Enterococcus faecalis* por el hipoclorito de sodio se le atribuye a su poder bactericida. Sin embargo, por su alta concentración es bastante irritante para los tejidos periapicales.

XV. CONCLUSIONES

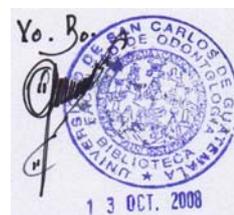
1. El hipoclorito de sodio resultó ser más efectivo para la eliminación de la bacteria *Enterococcus faecalis* que el agua ozonizada.
2. El hipoclorito de sodio eliminó en su totalidad el *Enterococcus faecalis* ya que no se observó turbidez en ninguno de los tubos de ensayo y tampoco crecimiento en las placas de Petri.
3. El agua ozonizada resultó ser totalmente inefectiva, ya que no produjo ningún efecto bactericida sobre el crecimiento de *Enterococcus faecalis*, en los tubos de ensayo y en las placas de Petri utilizados.
4. El hipoclorito de sodio además de su poder bactericida es mucho más accesible en relación a su costo y obtención que el agua ozonizada.
5. El aparato ozonizador de uso comercial que fue utilizado para el estudio no fue efectivo contra *Enterococcus faecalis*.

XVI. RECOMENDACIONES

1. Realizar nuevos estudios utilizando otras soluciones bactericidas para contribuir a encontrar una solución menos irritante para los tejidos periapicales.
2. Elaborar un estudio donde se evalúe al hipoclorito de sodio a diferentes concentraciones.
3. Realizar nuevos estudios utilizando agua ozonizada a otras concentraciones y en otras áreas de odontología.
4. Utilizar hipoclorito de sodio de forma continua para la desinfección de conductos radiculares.
5. Realizar estudios utilizando aparatos ozonizadores profesionales de uso odontológico, para comparar resultados con los aparatos de uso comercial.
6. Realizar nuevos estudios utilizando agua ozonizada aplicándola a otros tipos de bacterias.

XVII. BIBLIOGRAFÍAS

1. Abdullah, M. et al. (2005). **Susceptibilities of two enterococcus faecalis phenotypes to root canal medications.** J Endod. 31: 30.
2. Andersen, M.; Lund, A. and Andreasen, J.O. (1992). **In vitro solubility of human pulp tissue in calcium hydroxide and sodium hypochlorite.** Endod Dent Traumatol. 8(10): 104-8.
3. Baldwin, S.R. et al. (1986). **Oxidant activity in expired breath of patients with adult respiratory distress syndrome.** Lancet. 1: 11-14.
4. Baumgarther, J.C. (1987) **A scanning electron microscopic evaluation of four root canal irrigation regimens.** J Endod. 13: 147.
5. Bence, R. et al. (1973). **A microbiologic evaluation of endodontic instrumentation in pulpless teeth.** Oral Surg 35 (5): 676-683.
6. Buck, R.A. and Eleazer P.D. (2001). **Effectiveness of three endodontic irrigants at various tubular depths in human dentin.** J Endod. 27(3): 206-208.
7. Burnett, G.; Sherp, H. y Schuster, G. (1987). **Manual de microbiología y enfermedades infecciosas de la boca.** Trad. Esther Sánchez Lozano. V.3. México. Limusa. Pp.508.
8. Byström, A. and Sundqvist, G. (1985). **The antibacterial action of sodium hypochlorite and EDTA in 60 cases of endodontic therapy.** Int Endod J. 18: 35– 40.
9. Chavez De Paz, L.E. et al. (2003). **Bacteria recovered from teeth with apical periodontitis after antimicrobial endodontic treatment.** Int Endod J. 36:500–508.
10. Cohen, B. y Burns, RC. (1999). **Los caminos de la pulpa.** Trad. Jorge Frydman.7 ed. Madrid, España: Harcourt. Pp. 206- 207.



11. Costerton, J.W. et al. (1994). **Biofilms, the customized microniche.** J Bacteriol. 176: pp.2137–42.
12. _____ et al. (2003). **The application of biofilm science to the study and control of chronic bacterial infections.** J Clin Invest.112:1466 –77.
13. Dahlén, G. and Bergenholtz, G. (1980). **Endotoxic activity in teeth with necrotic pulps.** J Dent. Res. 59: 1033– 40.
14. DSALUD (Discovery D Salud). (2006). **Las fantásticas propiedades terapéuticas del agua.** (en línea). Consultado el 15 de Jul. 2008. Disponible en: http://www.dsalud.com/numero51_3.htm
15. Dwyer, T.G. and Torabinejad, M. (1980). **Radiographic and histologic evaluation of the effect of endotoxin on the periapical tissues of the cat.** J Endod. 7: pp. 31–35.
16. Engström, B. (1964). **The significance of enterococci in root canal treatment.** Odonto Rev.15: 87–106.
17. Esterbauer, H. et al. (1989). **Continuous monitoring of in vitro oxidation of human low density lipoprotein.** Free Radic Commun. 6: 67-75.
18. Fabricius, L. et al. (1982) **Influence of combinations of oral bacteria on periapical tissues of monkeys.** Scand J Dent Res. 90: 200–206.
19. Friedenthal, M. (1981). **Diccionario odontológico.** Buenos Aires, Argentina, Panamericana: pp 134p.
20. Georgopoulou, E. and Kontakotis, N. (1994). **Evaluation of the antimicrobial effectiveness of citric acid and sodium hypochlorite on the anaerobic flora of the infected root canal.** Int Endod J. 27: 139-143.



21. Giardino, L. et al. (2007). **Comparative evaluation of antimicrobial efficacy of sodium hypochlorite, MTAD, and tetraclean against Enterococcus faecalis biofilm.** J Endodon 33(7): 852– 855.

22. Gorbunov, S.N. et. al. (1993). **The use of ozone in the treatment of children suffered due to different catastrophies, ozone in medicine: proceedings eleventh ozone world congress.** (congress). Stamford, CT: International Ozone Association, Pan American Committee. M-3-31-33.

23. Haapasalo, M.; Ranta, K. and Ranta, H. (1983). **Facultative gram-negative enteric rods in persistent periapical infections.** Acta Odontol Scand 91:458–63.

24. Halliwell, B. and Gutteridge, J. (1986). **Oxygen free radicals and iron in relation to biology and medicine: some problems and concepts.** Arch Biochem Biophys. 246: 501-514.

25. Ham, A. (1975). **Tratado de histología.** Trad. Alberto Folch y Santiago Sapiña. 7 ed., México: Interamericana. 589: 594-603.

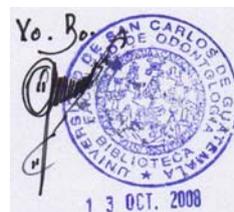
26. Harty, F.J. (1984). **Endodoncia en la práctica clínica.** Trad. B. Turcott. 2 ed. México: Manual Moderno. Pp.328.

27. Hata, G. and Hayami, F.S. (2001). **Effectiveness of oxidative potential water as a root canal irrigant.** Int Endod J. 34: 308-317.

28. Heling, I. and Chandler, P. (1998). **Antimicrobial effect of irrigant combinations within dentinal tubules.** Int. Dent. J. 31: 8-14.

29. Hülsmann, M. (1998). **Irrigación del conducto radicular: objetivos, soluciones y técnicas.** J Endod Prac. 4 (1): 15-29.

30. Ingle, J. y Edgerton, E.B. (1985). **Endodoncia.** Trad. Marina G. de Grandi. 2 ed. México: Interamericana. Pp.334-398, 548-552.



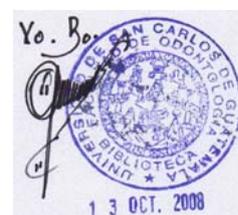
31. Jacinto, R.C., et al. (2005). **Quantification of endotoxins in necrotic root canals from symptomatic and asymptomatic teeth.** J Med Microbiol. 54: 777-783.
32. Jeansonne, M. and White, R. (1994). **A comparison of 2.0% chlorhexidine gluconate and 5.25% sodium hypochlorite as antimicrobial endodontic irrigants.** J Endod. 20(6): 276-278.
33. Kakehashi, S.; Stanley, H.R. and Fitzgerald, R.J. (1965). **The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats.** Oral Surg Oral Med Oral Pathology. 20: 34 –35.
34. Kindwall, E.P. (1992). **Uses of hyperbaric oxygen therapy in the 1990s.** Cleve Clin J Med. 59: 517-28 .
35. Koneman, E.W. et al. (1992) **Diagnóstico microbiológico.** Trad. Nora G. Meeroff y Beatriz E. Roel. 3 ed. Buenos Aires, Argentina: Panamericana. Pp. 427- 434.
36. Kramer, F. (1983). **Ozone in the dental practice, medical applications of ozone.** Norwalk, CT: International Ozone Association, Pan American Committee. Pp. 258-265.
37. Kuruvilla, J. and Kamath, P. (1998). **Antimicrobial activity of 2.5% sodium hypochlorite and 0.2% chlorhexidine gluconate separately and combined, as endodontic irrigants.** J Endod. 24(7): 472-475.
38. Lasala, A. (1992). **Endodoncia.** 4 ed. México: Salvat: 659 p.
39. Love, R.M. (2001). **Enterococcus faecalis—a mechanism for its role in endodontic failure.** Int Endod J. 34: 399–405.
40. Marroquín, M. (1985) **Manual de biología pulpar.** Guatemala. Área Médico-Quirúrgica, Facultad de Odontología, Universidad de San Carlos. 106p.
41. Masataka, Y. and Koichi, Y. (1996). **Root canal irrigation with citric acid solution.** J Endod. 22(1): 27-29.



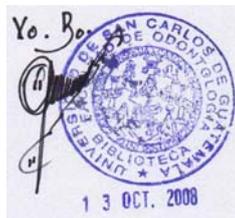
42. Minguéz F. et al. (1990). **Antimicrobial activity of ozonized water in determined experimental conditions.** Sanid Hig Public. 64(7-8): 415-423.
43. Molina, E.L. (1994). **Poder bactericida del ozono sobre bacterias tipo coliformes fecales.** Tesis Lic. Químico Biologo. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Pp 38-42.
44. Nair, P.N. (1987). **Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions.** J Endod. 13: 29 –39.
45. _____ (2004). **Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures.** Crit Rev Oral Biol Med. 15: 348–81.
46. Nickel, J.C. et al. (1985). **Tobramycin resistance of pseudomonas aeruginosa cells growing as a biofilm on urinary catheter material.** Antimicrob Agents Chemother. 27:619 –24.
47. Ohara, P.K. and Torabinejad, M. (1993) **Antibacterial effects of various endodontic irrigants on selected anaerobic bacteria.** Endod Dent Traumatol. 9: 95-100.
48. Piskin, B. and Türkün, M. (1995). **Stability of various sodium hypochlorite solutions.** J Endod. 21(5): 253-255.
49. Ringel, A., et al. (1982) **In vivo evaluation of chlorhexidine gluconate solution and sodium hypochlorite solution as root canal irrigants.** J Endodon 8 (5): 200-204.
50. Rodríguez, A. (2003). **Endodoncia: consideraciones actuales.** Caracas, Venezuela: AMOLCA: 91-93.
51. Seltzer, S. (1971). **Endodontology; biologic considerations in endodontic procedures.** New York: McGraw-Hill: 488 p.
52. Siqueira, J.F. et al. (2002). **Efficacy of instrumentation techniques and irrigation regimens in reducing the bacterial population within root canals.** J Endod. 28: 181– 184.



53. Siqueira, J.F. and Lopes, H. (1999). **Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review.** Int Endod J. 32: 361-369.
54. Sundqvist G. (1994). **Taxonomy, ecology, and pathogenicity of the root canal flora.** Oral Surgical Oral Med Oral Pathology. 78: 522–530.
55. Tronstad, L. (1993). **Endodoncia clínica.** Trad. Javier González Laguna. Barcelona. Ediciones Científicas y Técnicas. Pp.104-108.
56. Vahdaty, T. and Pitt, T.R. (1993). **Efficacy of chlorhexidine in disinfecting dentinal tubules in vitro.** Endod Dent Traumatol. 9: 243-248.
57. Waltimo, T.M. et al. (1997). **Fungi in therapy-resistant apical periodontitis.** Int Endod J. 30: 96–101.
58. Walton, R. y Torabinejad, M. (1997). **Endodoncia: principios y práctica.** 2 ed. México: McGraw-Hill Interamericana. Pp.227-229.
59. Weber, C.D. et al. (2003). **The effect of pasive ultrasonic activation of 2% chlorhexidine or 5.25% sodium hypochlorite irrigant on residual antimicrobial activity in root canals.** J Endodon 29 (9): 562-564.
60. White, R. and Hays, G. (1997). **Residual antimicrobial activity after canal irrigation with chlorhexidine.** J of Endod. 23(4): 229-231.
61. WIKIPEDIA, la enciclopedia libre. (2008). **Hipoclorito de sodio.** (en línea) Consultado el 15 de Jul. 2008. Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/Agua_de_javel
62. Wilson M. (1996). **Susceptibility of oral bacterial biofilms to antimicrobial agents.** J Med Microbiol. 44: 79–87.



63. Yang, S. and Rivera, E. (1996). **Canal debridement: effectiveness of sodium hypochlorite and calcium hydroxide as medicaments.** J Endod. 22(10): 521-524.
64. Yesilsoy, C. and Whitaker, E. (1995) **Antimicrobial and toxic effects of established and potential root canal irrigants.** J of Endod. 21(10): 513-515.
65. Zehnder, M. (2006). **Root canal irrigants.** J Endod. 32: 389-398.



XVIII. ANEXOS

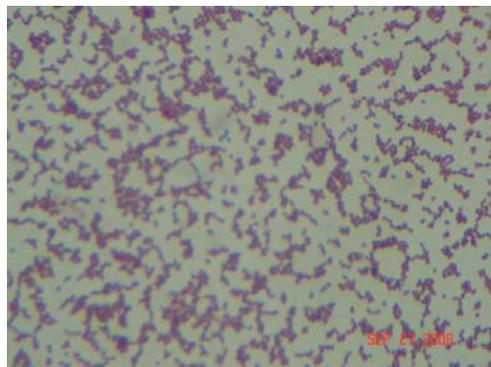
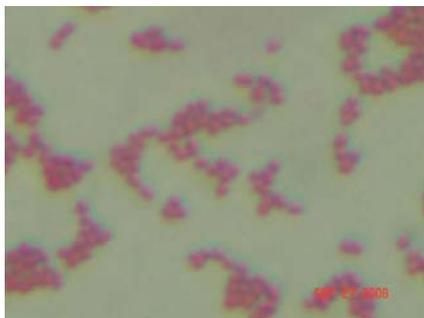
IMAGEN No. 12

Cepa que se utilizó para el estudio: *Enterococcus faecalis* ATCC. 29212. Armira y cols.
Guatemala, septiembre 2008.

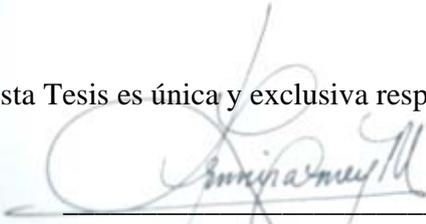


IMAGEN No. 13

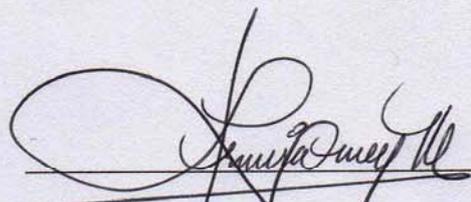
Fotografía de *Enterococcus faecalis* vista con microscopio óptico. Tinción de Gram. Armira y cols. Guatemala, septiembre 2008.

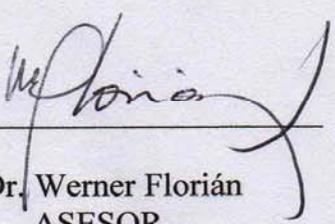


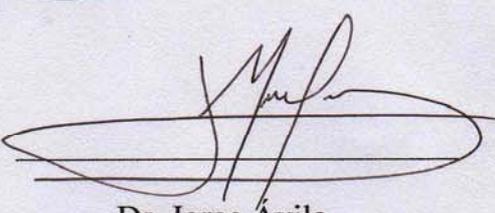
El contenido de esta Tesis es única y exclusiva responsabilidad de la autora:



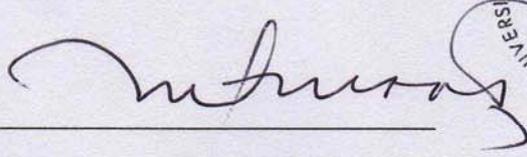
Ligia Marisol Armira Camey

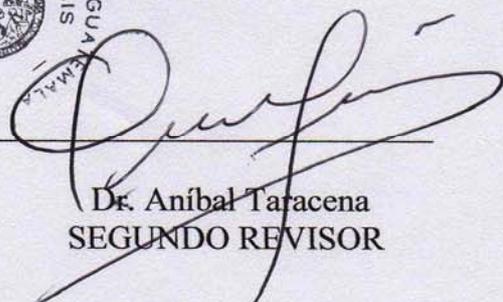

Br. Ligia Marisol Armira Camey
SUSTENTANTE


Dr. Werner Florián
ASESOR

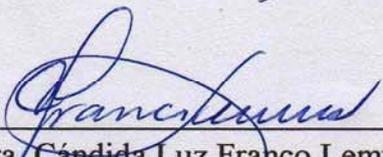

Dr. Jorge Ávila
ASESOR

REVISORES:


Dr. Marvin Maas
PRIMER REVISOR


Dr. Aníbal Taracena
SEGUNDO REVISOR

Vo.Bo. Imprimase


Dra. Cándida Luz Franco Lemus
SECRETARIA ACADÉMICA

