

**“CARBONATACIÓN DEL HIDRÓXIDO DE CALCIO DENTRO  
DEL CONDUCTO RADICULAR”**

Tesis presentada por:

**LUIS ERNESTO BONILLA ARAGÓN**

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

**CIRUJANO DENTISTA**

Guatemala, Septiembre del 2,000

DL  
09

TC(1472)

**JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

Decano:	Dr. Danilo Arroyave Rittscher
Vocal Primero:	Dr. Manuel Miranda Ramírez
Vocal Segundo:	Dr. Luis Barillas Vásquez
Vocal Tercero:	Dr. César A. Mendizabal Girón
Vocal Cuarto:	Br. Edgar Areano Berganza
Vocal Quinto:	Br. Sergio Pinzón Cáceres
Secretario:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo

**TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO**

Decano:	Dr. Danilo Arroyave Rittscher
Vocal Primero:	Dr. César A. Mendizabal Girón
Vocal Segundo:	Dr. Juan Francisco Alfaro Pérez
Vocal Tercero:	Dr. Werner Florián Jerez
Secretario:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo.

## ACTO QUE DEDICO

- A DIOS:** Por lo que es El en mi vida.
- A MIS PADRES:** Dr. Hugo Arturo Bonilla Acevedo  
Estela Aragón de Bonilla  
Por su amor y apoyo en todo momento
- A MIS HERMANOS:** Héctor Enrique y Celia María,  
Hugo Arturo y Carol Ileana,  
Ana Isabel y Luis Enrique,  
Oscar Estuardo y Marisol.
- A MIS SOBRINOS:** Andrea Carolina y Hugo Arturo
- A MIS ABUELITAS:** Isabel y Ana María Acevedo B.
- A MIS AMIGOS:** En especial al Grupo San Pablo y  
compañeros de la Universidad.

**DEDICO ESTA TESIS**

**A GUATEMALA**

**A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE  
SAN CARLOS DE GUATEMALA**

**A MI FAMILIA**

**AL COLEGIO LICEO JAVIER**

**AL HOSPITAL CRISTIANO VIDA Y ESPERANZA EN JESUS.  
NEBAJ, EL QUICHÉ**

**A TODOS MIS CATEDRATICOS E INSTRUCTORES QUE  
CONTRIBUYERON EN MI FORMACIÓN**

**A MIS COMPAÑEROS**

**A TODAS LAS PERSONAS QUE COLABORARON EN LA  
REALIZACIÓN DE ESTA TESIS**

**HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR**

Conforme lo establecen los Estatutos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al título de Cirujano Dentista, presento a su consideración mi trabajo de Tesis titulado:

**CARBONATACIÓN DEL HIDRÓXIDO DE CALCIO DENTRO DEL CONDUCTO RADICULAR.**

Agradeciendo a mi asesor Dr. Juan Francisco Alfaro Pérez por su valiosa ayuda y dedicación en este trabajo; a los doctores revisores de ésta tesis y a mis catedráticos que de una u otra forma ayudaron a mi formación.

A vosotros Miembros del Honorable Tribunal Examinador, mis muestras de respeto y agradecimiento.

HE DICHO

## INDICE

	Pagina
1. Sumario	
2. Introducción.....	1
3. Planteamiento del problema.....	2
4. Justificaciones.....	3
5. Revisión Bibliográfica.....	4
Microbiología de la Endodoncia.....	4
Vías de entrada de los microorganismos.....	4
Tipos de microorganismos en los conduc- tos radiculares.....	4
La Dinámica de los microorganismos.....	9
Invasividad.....	9
Adaptación.....	10
Factores ambientales.....	11
Propagación de las bacterias.....	11
Patosis Pulpar.....	12
Necrosis.....	13
Lesiones perirradiculares.....	14
Periodontitis apical Crónica.....	15
Cicatrización de lesiones periapicales.....	15
Proceso de reparación de los tejidos peri- apicales después del tratamiento endodónico.....	15
Medicación Intraconducto.....	20
Hidróxido de Calcio.....	22
Tratamiento de dientes infectados y lesiones periapicales.....	27
Método de aplicación.....	28
6. Objetivos.....	29
7. Hipótesis.....	30
8. Variables.....	30
9. Materiales y Recursos.....	31
10. Metodología.....	33
11. Presentación de Resultados.....	35
Tabla 1.....	35

	Interpretación cuadro 1.....	36
	Gráfica 1.....	37
	Interpretación gráfica 1.....	38
	Cuadro 2.....	39
	Interpretación cuadro2.....	40
	Gráfica 2.....	41
	Interpretación gráfica 2.....	42
	Gráfica 3.....	43
	Interpretación gráfica 3.....	44
12.	Discusión de resultados.....	45
13.	Conclusiones.....	49
14.	Limitaciones.....	50
15.	Recomendaciones.....	51
16.	Bibliografía.....	52
17.	Anexos.....	55

## SUMARIO

El objetivo de este estudio fue determinar la carbonatación del Hidróxido de Calcio dentro del conducto radicular. El estudio fue realizado in vivo en pacientes de dos clínicas privadas, a quienes se les diagnosticó conductos radiculares con necrosis pulpar. Estos fueron atendidos y tratados por los encargados del estudio. Se utilizaron 30 casos, divididos en 3 grupos de 10 cada uno. Cada grupo fue dividido en 2 subgrupos de 5 casos según presentaban o no área periapical. Cada caso fue tratado endodóncicamente, de tal forma que se instrumentó hasta un mínimo de lima K No. 60 y luego medicado con hidróxido de calcio químicamente puro durante tres diferentes períodos de tiempo. El grupo 1 se medicó durante 1 semana; el grupo 2 se medicó durante 2 semanas y el grupo 3 durante 4 semanas. Al completarse el tiempo de medicación, cada una de las muestras fue extraída del conducto y enviada al laboratorio donde fueron analizadas. De esta forma se obtuvo la cantidad de iones hidroxilo (OH) remanentes en la muestra y posteriormente se determinó el porcentaje de carbonatación del hidróxido de calcio. Los resultados del estudio demostraron que: a) el hidróxido de calcio se comporta de forma diferente en los 3 diferentes períodos de tiempo; b) conforme transcurre más tiempo la carbonatación es mayor; c) el hidróxido de calcio se ha carbonatado en su mayoría a la 4ta. Semana; d) en la primera semana hay una diferencia significativa por la presencia de área periapical, que influye en el aumento de carbonatación de la pasta, mientras que la presencia/ausencia de área periapical en la semana 2 y 4 no es significativa.

## INTRODUCCIÓN

El hidróxido de calcio ( $\text{Ca(OH)}_2$ ) es un material que ha sido usado con una variedad de propósitos desde su introducción en la odontología en la etapa temprana del siglo veinte. En su forma pura, la sustancia tiene un Ph alto, y esta característica ha sido importante por su propiedad antibacteriana. (1, 6, 9). Otras funciones importantes del hidróxido de calcio como medicamento intraconducto entre citas son: disolver el tejido remanente dentro del conducto (15,31,33), inducir la remineralización (20), formar una barrera mecánica previniendo reinfecciones (6,14,17,22), eliminar el exudado por su propiedad higroscópica(6,17), cambiar el pH de la dentina y cemento (buffer) (1,6) y ayudar a la iniciación de cicatrización en lesiones periapicales (11,18).

Este medicamento se usa en forma de pasta combinado con alguna solución acuosa (solución salina, suero fisiológico o solución anestésica). Cuando el hidróxido de calcio es llevado en solución acuosa al conducto, existe disociación de sus iones hidroxilos (OH) y de calcio (Ca) (8). Estos iones se unen al dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ) dentro del diente, formando carbonato de calcio ( $\text{CaCO}_3$ ) y agua ( $\text{H}_2\text{O}$ ), llamándolo proceso de carbonatación. El  $\text{CO}_2$  se encuentra en el ambiente dentro del conducto y en los fluidos del cuerpo que penetran al diente por medio del foramen apical y conductos accesorios (8). De esta forma el  $\text{CO}_2$  puede neutralizar el hidróxido de calcio, disminuyendo los iones hidroxilos (OH). Aumentando la carbonatación del hidróxido de calcio se disminuyen las funciones de esta pasta como medicación intraconducto entre citas.

El estudio se hizo en pacientes de 2 clínicas privadas que presentaron dientes con pulpas necróticas. Los casos fueron agrupados en tres grupos de diferentes períodos de tiempo (una, dos y cuatro semanas) los cuales fueron divididos en dos subgrupos dependiendo si presentaban o no área periapical. Los dientes fueron evaluados y posteriormente tratados endodóncicamente por los encargados del estudio y se les medicó con hidróxido de calcio químicamente puro (U.S.P.). El hidróxido de calcio permaneció durante los períodos de tiempo estipulados para el estudio y posteriormente fueron retirados del conducto radicular para ser analizados y así haber obtener las conclusiones del estudio.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El hidróxido de calcio,  $\text{Ca(OH)}_2$ , es uno de los medicamentos intraconducto que ha demostrado ser más eficaz.(1, 2, 5, 7, 8, 9, 12, 13, 17, 18, 19, 21, 25, 31, 33)

El hidróxido de calcio en contacto con el anhídrido carbónico ( $\text{CO}_2$ ) presente dentro del conducto radicular y en los fluidos del cuerpo, que penetran al diente por medio del foramen apical, se transforma en carbonato de calcio ( $\text{CaCO}_3$ ) y agua ( $\text{H}_2\text{O}$ ), el cual es llamado proceso de carbonatación, que es el que se realiza dentro del diente.

Se sabe que a los 45 días el hidróxido de calcio dejado al aire libre se carbonata un 30 % (21), pero la situación dentro del conducto, in vivo, (microambiente cerrado, bacterias, exudados del periapice, etc) es distinta, por lo que el proceso de carbonatación del hidróxido de calcio dentro del conducto radicular lo más probable es que sea distinto.

Por lo tanto, ¿Cual es el porcentaje de carbonatación del hidróxido de calcio dentro del conducto radicular en diferentes periodos de tiempo? ¿Habrá diferencia si presentan o no área periapical?.

## JUSTIFICACIONES

-Se han realizado estudios que han mostrado que la limpieza mecánica soportada con irrigación con soluciones antibacterianas reduce significativamente el número de bacterias que quedan en los conductos radiculares. Estos estudios también mostraron que las bacterias que quedan en el conducto radicular crecerán y aumentarán en número rápidamente en los periodos entre citas si no se aplica curativo antibacteriano en el conducto radicular. (24) Por lo tanto, es importante el estudio del hidróxido de calcio en pacientes, in vivo, como medicamento intraconducto entre citas. (1,11,17,24)

- La periodontitis apical es causada por bacterias. (12) El resultado del tratamiento endodoncico es a menudo un fracaso si hay bacterias presentes cuando el conducto radicular es obturado. Por lo tanto el objetivo del tratamiento debería ser erradicar las bacterias del conducto radicular. (1) El éxito en la endodoncia es significativamente disminuido en presencia de una lesión periapical .(1)

- La importancia de realizar un estudio in vivo es relevante para llevar a conclusiones practicas sobre cual es el tiempo adecuado para medicar el conducto radicular con este material ya que en estudios realizados por Estrela (7,8) reportaron que el mecanismo de acción antibacterial del hidróxido de calcio esta directamente influenciado por la liberación de los iones hidroxilos y por la inactivación de la enzima de la membrana citoplasmatica de las bacterias. No obstante, el tiempo ideal para que se complete su eficacia antibacteriana, actuando en contacto directo en el conducto radicular o en los tubulillos dentinarios permanece desconocida.(7)

- Es importante saber como se comporta este material dentro del conducto radicular a lo largo del estudio, para determinar en cuanto tiempo sufre el proceso de carbonatación y de esta forma perder sus propiedades de acción por las cuales se ha considerado como medicamento entre citas para el conducto radicular.

- El hidróxido de calcio mantiene su efecto antibacteriano sobre un largo período de tiempo (24), debido a su lenta disolución de los iones hidroxilos (24). En un estudio realizado en conductos radiculares in vitro, se medicaron estos durante un mes. (24) Pero no esta claro, cuando hablamos de un tratamiento in vivo, de cuanto es el mínimo de tiempo necesario para que el hidróxido de calcio, como medicamento dentro del conducto radicular, demuestre un efecto optimo antibacteriano. (7,24)

## REVISIÓN BIBLIOGRAFICA

### Microbiología de la Endodoncia

El conocimiento de la microbiología es fundamental para comprender los métodos básicos de desbridamiento endodóntico y sellado del conducto radicular, ya que los microorganismos se han implicado en las enfermedades de la pulpa y del tejido periapical. (32).

Es indudable que la disminución de la flora bacteriana intraconducto y del sustrato determina un resultado endodóntico más favorable. Por ese motivo es conveniente conocer algunos aspectos de la microbiología para efectuar los procedimientos endodónticos, con el fin de conservar los dientes con afección pulpar y periapical.

### Vías de entrada de los microorganismos:

Los microorganismos alcanzan la pulpa dental a través de cinco vías diferentes. Estas vías de entrada deben tenerse en cuenta durante los procedimientos de preparación cavitaria y periodontales. Deben así mismo ser bloqueadas para evitar la contaminación durante el tratamiento endodóntico. El muñón pulpar y el tejido periapical suelen estar inflamados durante los procedimientos endodónticos, por lo que no se debe permitir el acceso de microorganismos a esta región.

Los siguientes son las vías de entrada de los microorganismos a la cavidad pulpar:

*Entrada a través de la cavidad abierta*

*Entrada a través de los tubulos dentinarios*

*Entrada a través del surco gingival o del ligamento periodontal.*

*Entrada a través del torrente sanguíneo*

*Extensión de una lesión periapical de dientes infectados adyacentes*

### Tipos de microorganismos en los conductos radiculares:

En la actualidad se conocen mas de 300 especies bacterianas que se hallan normalmente presentes en la cavidad bucal del ser humano. A lo largo de los últimos años se han descrito abundantes especies nuevas, por lo que es preciso clasificar de nuevo muchas de las bacterias aisladas de la cavidad bucal. (27)

Durante años se han hecho numerosos estudios para conocer los gérmenes que aparecen durante el tratamiento. (32) En todos los estudios se seleccionaron un gran número de casos para detectar los gérmenes aerobios y los que en aquel momento se

consideraban como anaerobios, mediante métodos de transferencia y condiciones de cultivo especiales. Los resultados de estos estudios fueron coincidentes, teniendo en cuenta las diferentes técnicas y medios de aislamiento empleados; estos datos ofrecen una revisión excelente de los gérmenes aerobios y facultativos más frecuentes en el sistema del conducto. (cuadro 1)

CUADRO 1

**Géneros y especies de microorganismos que pueden aislarse de conductos radiculares infectados**

	Bacterias Grampositivas		Bacterias gramnegativas	
	bacterias aerobias y anaerobias facultativas	Bacterias Anaerobias	Bacterias aerobias y anaerobias facultativas	Bacterias anaerobias
Cocos	<p>Streptococos:</p> <p>S. milleri</p> <p>S. mitior</p> <p>S. mutans</p> <p>S. sanguis</p> <p>S. faecalis</p>	<p>Streptococos:</p> <p>S. constellatus*</p> <p>S. intermedius*</p> <p>S. moribiliborum</p> <p>Peptoestreptococos:</p> <p>P. anaerobiosus</p> <p>P. magnus</p> <p>P. micros</p> <p>P. prevotii</p>		<p>Veillonella</p> <p>V. parvula</p>
Bacilos	<p>A. Actinomicetos</p> <p>A. Naeslundii</p> <p>A. viscosus</p>	<p>A. Actinomicetos:</p> <p>A. Israeli.</p> <p>A. Meyeri</p> <p>A. odontolyticus</p> <p>B. Arachnia</p> <p>A. Propionica</p> <p>C. Eubacterium:</p> <p>E. Alactolyticum</p> <p>E. Brachy</p> <p>E. Lentum</p> <p>E. nodatum</p> <p>E. timidum</p> <p>D. Lactobacilos</p> <p>L. Cateniforme</p> <p>L. Minutus</p> <p>E. Propionibacterium</p> <p>P. acnes</p>	<p>Capnocytophaga</p> <p>Ca. Ochraeta</p> <p>Eikenella</p> <p>Ei. Corrodens</p> <p>Campylobacter</p> <p>Ca. sputorum</p>	<p>Prevotella/Porphyromonas</p> <p>P. buccae</p> <p>P. denticola</p> <p>P. endodontalis</p> <p>P. gingivalis</p> <p>P. intermedia</p> <p>P. loeschi</p> <p>P. oralis</p> <p>P. oris</p> <p>Ba. Ureolyticus</p> <p>Fusobacterium:</p> <p>F. Nucleatum</p> <p>Selenomonas</p> <p>S. sputigena</p> <p>Wolinella</p> <p>W. recta</p> <p>W. curva</p>

La vía de invasión más frecuente es la contaminación por los gérmenes de la cavidad oral, que penetran en el conducto radicular a través de una lesión cariosa. Los gérmenes anaerobios se refugian en el surco gingival y en la placa dentobacteriana, por lo que cualquier microorganismo de la flora oral puede, en teoría, infectar el conducto radicular. Sin embargo, no ocurre así, ya que algunos de los microorganismos más prolíficos de la flora oral parecen no multiplicarse en el medio alterado del conducto radicular. Otro aspecto interesante del efecto de estos agentes invasores dentro del conducto radicular es que, aunque la gran mayoría de estos no son patógenos dentro de la

cavidad oral, cuando penetran en el conducto producen inflamación y necrosis de la pulpa. (32)

Los *estreptococos* son los gérmenes aislados con mas frecuencia. (32) En la mayoría de los estudios, la variedad *Streptococcus mitis*, un estreptococo alfa hemolítico, suele ser el germen aeróbico mas prevalente en los conductos radiculares infectados, al igual que en la flora oral. (32)

Los microorganismos aerobios Gramnegativos son menos frecuentes que los Grampositivos, aunque a veces están presentes. Los más comunes son *Neisseria*, *Escherichia Coli* y *Pseudomonas*.

Inicialmente, todos los bacilos anaerobios formadores de colonias con pigmentación negra sobre placas de agar sangre se clasificaron como una especie única, a saber, *Bacteroides melanogonicus*; mas adelante esta especie se dividió en tres subespecies: *melanogonicus*, *intermedius* y *asaccharolyticus*. Estas subespecies, a la vez, demostraron ser heterogéneas, por lo que fue preciso crear nuevas especies: *B melanogonicus*, *B. Loeschi* y *B. Denticola* a partir de subespecie *melanogonicus*; *B. Intermedius*, *B levii* y *B. Corporis* a partir de la subespecie *intermedius* y, por ultimo, *B. Assacharolyticus* y *B. Ging. valis* de la subespecie *asaccharolyticus*. Poco tiempo después se describió *B. Endodontalis*, una tercera especie asacarolítica. Se ha propuesto agrupar las especies asacarolíticas en un nuevo género *Porphyromonas* como *Porphyromonas endodontalis*, *Porphyromonas gingivalis* y *Portphyromonas asaccharolytica*, y las sacarolíticas en el nuevo genero *Prevotella*. (27) (cuadro 2)

## CUADRO 2

### Taxonomía de Bacteroides de pigmentación Negra

Clasificación inicial		Clasificación Actual
B. Melanogonicus	B. melanogonicus subsp. Melanogonicus	P. melanogonica P. loeschei P. denticola
B. Melanogonicus	B. Melanogonicus subsp. Intermedius	P intermedia P. corporis (no bucal)
B. Melanogonicus	B. melanogonicus subsp. Asaccharolyticus	P. assaccharolytica P. endodontalis P. gingivalis.

El microorganismo *Bacteroides melanogonicus* es un germen de crecimiento lento y difícil que requiere hemina y vitamina K para su desarrollo; este agente forma colonias negras por la producción de melanina y produce enzimas hidrolíticas, como la colagenasa y proteasa, que contribuyen a su patogenicidad. También producen amoniaco y sulfuro de hidrogeno que resultan tóxicos para las células vivas. Algunas formas tienen una cápsula antifagocitaria que resiste a los leucocitos. Los leucocitos polimorfonucleares actúan deficientemente en ambientes con poco oxigeno, por lo que suelen ser eficaces

para combatir *Bacteroides*. Los *Bacteroides melaningogenicus* están relacionados con los síntomas de necrosis pulpar. Muchos de los resultados de investigaciones de Griffe y colaboradores en 1980 confirman la investigación de Sundqvist, los cuales observaron los síntomas de dolor, mal olor, fistulas, dolor a la percusión y tumefacción local ocurrían en un número estadísticamente mayor de casos con *Bacteroides melaningogenicus* que sin este microorganismo. Los trabajos de Yoshida y colaboradores corroboran los hallazgos anteriores ya que aislaron con mas frecuencia *Bacteroides* y *Peptococcus* en los dientes con sintomatología clínica. Sundqvist también observó que la inflamación aguda en la lesión perirradicular era inducida por combinaciones de cepas de bacterias, y que la presencia de *Bacteroides melaningogenicus* era esencial para el aumento de la destrucción perirradicular. (12,32)

Resulta interesante que los *Bacteroides BP* se encontró tanto en las infecciones sintomáticas como las asintomáticas, lo cual se contrapone a los resultados de Sundqvist. (12)

Haapasalo y colaboradores informaron sobre la frecuencia de microorganismos *Bacteroides no pigmentados* y *de pigmentación negra* (black - Pigmented, BP) en conductos radiculares. De la cepa no pigmentada, la que se encontró con mayor frecuencia fue *Bacteroides Buccae* y se relaciono con infecciones agudas. El *Bacteroides BP* siempre se encontró en infecciones mixtas con *B. intermedius*, la variante más común. La mitad de las muestras contuvieron *Bacteroides de pigmentación negra*. *Bacteroides gingivalis* y *Bacteroides endodontalis* se encontraron presentes en infecciones agudas.

Así mismo Tronstad y colaboradores (30) llevaron a cabo una investigación sobre los tipos de microorganismos residentes en infecciones perirradiculares. Se encontraron bacterias en todas las muestras y se observaron de tres a seis especies bacterianas en la mayoría de las muestras. Se hallaron *Bacteroides BP* y *bacilos anaerobios Grampositivos*, así como *cocos*. Se aislaron *Staphylococcus epidermidis*, especies de *Actinomyces* y *Pseudomonas aureogenosas*. Raras veces se encontraron estreptococos facultativos. El estudio demuestra que, sin duda, las bacterias anaerobias pueden sobrevivir y mantener un proceso patológico infeccioso cuando están rodeadas de tejido perirradicular inflamatorio y que, en realidad, los granulomas perirradiculares no son estériles.

En resumen los *Bacteroides* es un agente altamente patógeno, invasor y resistente, que requiere condiciones favorables para su desarrollo; este microorganismo rara vez se observa en cultivo puro. Además, actúa de forma sinérgica con otras bacterias facultativas, por lo que su erradicación depende del control de las condiciones de desarrollo o del bloqueo del crecimiento de los gérmenes aerobios o facultativos asociados.

Los trabajos de Wesley y Sundquist (32), así como el estudio de Borssen y Sundqvist (32), demostraron que *Actinomyces* es un importante germen participante en las infecciones polimicrobianas del conducto radicular y del área periapical. La especie *actinomyces Israeli* se ha asociado a infecciones raras y persistentes del área periapical

que no responden a las técnicas endodónticas convencionales ni al tratamiento antibiótico prolongado, precisándose la intervención quirúrgica. (34)

En pulpas necróticas, las bacterias Gram negativas dominan la flora del conducto radicular. El componente de la pared bacteriana de estas, incluye un componente liposacárido conocido como LPS (18). Este está presente en los conductos radiculares que presenten este tipo de bacterias. Además, este componente bacteriano juega un papel importante en estimular la síntesis y liberación del principal activador osteoclástico citokinético llamado interleucina 1 y factor-alfa de necrosis tumoral de las células inmunes. El componente bacteriano LPS también estimula células huésped a liberar prostaglandina E2, que también influye sobre la resorción del hueso mediada por osteoclastos. (18)

Cualquier componente bacteriano LPS remanente en el conducto radicular puede afectar potencialmente los tejidos periapicales durante la infección de estos conductos. Se ha demostrado que los monocitos y otras células del sistema inmune tienen una sensibilidad especial al componente bacteriano LPS, y como resultado, en pequeñas concentraciones, este LPS puede causar efectos significantes en los tejidos ocupados. Residuos del componente bacteriano LPS en los conductos radiculares, por lo tanto, tienen mayores consecuencias clínicas en tratamientos endodónticos. (13)

En un estudio de Bystrom (12), se obtuvieron algunas conclusiones significativas. Los microorganismos más frecuentes fueron *Bacteroides* y *Peptoestreptococcus*. La irrigación con hipoclorito de sodio al 0.5% y la medicación del conducto con hidróxido de calcio entre sesión y sesión resultaron los métodos más eficaces para eliminar la flora bacteriana.

Sundqvist (12) encontró que solo los microorganismos que permanecen dentro del conducto radicular, son los responsables de la formación de abscesos agudos. *Bacteroides melaninogenicus*, *Bacteroides Asaccharolyticus* o *Peptoestreptococcus micros* eran microorganismos esenciales para inducir la infección. Estos también requirieron el apoyo de otros microorganismos para lograr patogenicidad.

Es prácticamente imposible realizar cultivos anaerobios de forma habitual en la consulta dental. Además como estos gérmenes requieren un tiempo prolongado para su crecimiento, la exacerbación siempre se produce antes de conocer la identidad bacteriana, si el cultivo se toma al principio del tratamiento endodóntico con la finalidad de conocer las cepas más peligrosas. De todas formas el primer paso para solucionar este problema es conocer su existencia.

Torneck efectuó una excelente revisión (34) sobre la importancia de los microorganismos y propuso las siguientes hipótesis:

1. Los microorganismos se encuentran entre las causas que previenen o retrasan la curación.
2. No todos los microorganismos modifican la reparación periapical, su tipo y número tienen una trascendencia decisiva en cada caso.

De acuerdo con los conocimientos actuales estas especulaciones coinciden con la impresión clínica y se pueden considerar como aceptables hasta que aparezcan estudios más concluyentes.

### **La dinámica de los microorganismos:**

Los microorganismos son criaturas muy polifacéticas o versátiles. Algunas cepas bacterianas aisladas del espacio pulpar tienen características que complican el proceso patológico y su tratamiento

1. Algunos pueden ser resistentes a algunos agentes antibacterianos, como por ejemplo los *Bacteroides fragilis*, *Pseudomona aeruginosa*, *Staphylococcus Aureus* y *Streptococcus faecalis*. (12)
2. Algunos sintetizan productos que pueden modificar el equilibrio del proceso infeccioso a favor del microorganismo invasor con productos como toxinas, cápsulas, irritantes metabólicos y enzimas extracelulares que degradan tejido o que inactiva a los antibióticos.
3. Algunos pueden establecer infecciones en sitios distantes al diente mediante extensiones hacia los planos faciales o a través del desarrollo de bacteremia.

### **Invasividad:**

Las sustancias superficiales antifagocíticas (cápsulas) protegen a las bacterias contra la ingestión fagocítica al modificar la topografía de la superficie bacteriana. Algunas especies producen cápsulas en presencia de suero. Los fagocitos en los tejidos que tienen superficies lisas o grandes cantidades de líquidos no pueden fagocitar eficientemente las bacterias encapsuladas (12). Se encuentran cápsulas en algunos de los microbios aislados de la pulpa, incluso de *Streptococcus*, *Bacteroides*, y *Fusiformis*. Como defensa, se intensifica la eficiencia fagocítica en la presencia de anticuerpos anticapsulares específicos. Hay considerable evidencia experimental en el sentido de que la fase inicial previa a la formación de anticuerpo de una infección bacteriana, determina el resultado final al cabo de algunas horas. Si la rapidez de la fagocitosis sobrepasa a la

rapidez de multiplicación de las bacterias, es posible que sobrevenga la cicatrización y la reparación. En caso que ocurra lo opuesto, los resultados podrían ser fulminantes.

La invasividad es la capacidad de las bacterias para mantenerse en la vía de entrada y diseminarse a otras regiones. Con el fin de lograr esto es necesario que las bacterias invasoras hagan lo siguiente:

1. Tengan propiedades antifagocíticas que pasen por alto las defensas locales del huésped.
2. Se adapten metabólicamente al microambiente de la pulpa, el cual varía desde normal hasta un tejido inflamado y necrótico.
3. Posean vías eficientes de energía, por lo general relacionado con el metabolismo aeróbico.

### **Adaptación:**

La adaptación metabólica de una bacteria a su entorno, exige la presencia de enzimas que puedan utilizar este para su crecimiento y reproducción. En un ambiente nuevo, no todas las enzimas están inmediatamente presentes, sino que requieren la inducción por mecanismos bacterianos complejos. La inducción es un mecanismo que depende del tiempo y que origina un retardo inicial en el crecimiento hasta que pueden sintetizarse las enzimas adecuadas.

Las bacterias que no logran desarrollar las enzimas esenciales perecen, o bien, obtienen los productos de estas enzimas suministrados por otras cepas bacterianas a través de una relación simbiótica o comensal singular. Se sabe que se benefician de estas relaciones varias cepas que pueden infectar a la pulpa. *Streptococcus fecalis* y *Lactobacillus arabinosis* son bacterias que actúan en esta relación simbiótica y que secretan fenilalanina y ácido fólico, respectivamente, que sirven a una y a otra especie. Cada uno de estos microbios también genera suficientes cantidades de ácido láctico para el comensal *Veillonella*. En otra relación comensal, las cepas de *Corynebacterium* secretan vitamina K para *Bacteroides melaninogenicus*.

A través de estas interacciones bacterianas, las bacterias, que resultan molestas por su presencia dentro del conducto radicular, pueden crecer en condiciones pulpares desfavorables, como parte de una infección multibacteriana. Se ha observado que las infecciones multibacterianas de la pulpa producen una respuesta inflamatoria más grave en la pulpa y en los tejidos perirradiculares que las infecciones inducidas por una sola bacteria virulenta, como *Streptococcus* o *Staphylococcus*. La presencia de infecciones anaerobias mixtas es prevalente en la pulpa.

### **Factores ambientales:**

Un factor decisivo en la existencia de bacterias en cualquier medio es la presencia de oxígeno. Este gas es letal para las que no pueden hacer frente a algunos de los productos metabólicos formados en su presencia. Dos sustancias en particular, el radical superóxido ( $O_2^-$ ) y el peróxido de Hidrógeno ( $H_2O_2$ ) se forman con la transferencia de uno o dos electrones al oxígeno. Estos dos compuestos reaccionan luego con el agua, para formar el radical hidroxilo (OH). Todas estas sustancias son dañinas para las células debido a sus reacciones con lípidos, ácidos nucleicos y proteínas.

Hay tres enzimas producidas por las bacterias tolerantes de oxígeno que pueden destruir las sustancias tóxicas antes enunciadas. La catalasa es una enzima que contiene el grupo hem o heme, y que destruye el peróxido de hidrógeno. La superoxidodismutasa inactiva el radical superóxido, en tanto que las peroxidasa, presentes en los aerobios catalizaran la destrucción de peróxido de hidrógeno.

### **Propagación de las bacterias:**

Dentro de la dinámica de la lesión en desarrollo, muchas especies florecen y se extinguen. A medida que se vejece una lesión cariosa o periodontal, aumenta el número relativo de anaerobios obligados a expensas de las bacterias aerobias. Cuando una masa cariosa o de placa en crecimiento aumenta a un nivel de 1,025 bacterias por gramo de peso húmedo de lesión, se ven impedidas la difusión de oxígeno y la eliminación del ácido. Luego disminuyendo los valores del potencial de oxidorreducción (redox), favoreciendo el desarrollo de bacterias anaerobias y facultativas, y restringiendo a la vez los aerobios. Los anaerobios obligados no pueden crecer en un ambiente con oxígeno debido a radicales superóxido y al peróxido de hidrógeno. Estas dos moléculas se producen en los lisosomas del fagocito y le dan a la célula un medio para inactivar a las bacterias anaerobias. Los aerobios contienen las enzimas superóxido dismutasa y peroxidasa a fin de degradar las moléculas y, por tanto, permitir la resistencia de las bacterias a la actividad fagocítica.

Según se mencionó, la adaptación metabólica de los anaerobios obligados debe ocurrir en un medio de redox bajo, fácilmente proporcionado por los tejidos pulpaes y perirradiculares necróticos. Estos tejidos tienen una deficiente difusibilidad de oxígeno y de ácido, así como mayores concentraciones de los compuestos reductores cisteína y metionina. El índice de crecimiento en una atmósfera con potencial de oxidorreducción bajo es lento, debido a que las vías de fermentación producen insuficiente energía. En esta situación, las bacterias anaerobias raras veces son invasoras, incluso los microbios portadores de cápsulas, *Bacteroides* y *Fusiformis*. El daño con que los anaerobios contribuyen al desarrollo de la lesión tiene lugar a través de sus productos secretorios. Es bien sabido, a través del estudio de otras enfermedades, que los anaerobios obligados son patogénicos debido a que producen toxinas. Los anaerobios obligados productores de endotoxinas se han obtenido en cultivos de conductos radiculares de pacientes que sufren de infecciones endodónticas exacerbadas.

Los tejidos vitales también pueden apoyar el crecimiento anaerobio por la presencia de catalasa, y permitir el de anaerobios obligados. Sin embargo, en general, los tejidos vitales proporcionan un medio inadecuado, y contribuyen al aislamiento de 40% menos de anaerobios que los conductos radiculares necróticos.

### **Patosis Pulpar:**

La degeneración de la pulpa se debe a causas naturales o iatrogenas que pueden incidir directamente sobre el propio diente o sobre el periodonto. En la totalidad de los dientes que necesitan tratamiento endodóntico es preciso tener en cuenta ambos tipos de factores. Dado que con frecuencia lo que acaba por causar degeneración pulpar es un efecto acumulativo de distintas influencias, el clínico debe estar exactamente informado acerca de estas relaciones.

Se consideran causas naturales la caries, la patología periodontal y la combinación de ambas, así como las abrasiones dentarias, los traumatismos y los tumores.(12)

Las causas iatrogenas son abundantes:

- Preparación de cavidades y coronas con insuficiente refrigeración por agua, lo que da lugar a desecación y necrosis,
- Ciertos medicamentos, más tóxicos que eficaces,
- Otros procedimientos durante la preparación de la corona,
- Los barnices, cuyos disolventes son tóxicos, dejan al evaporarse el disolvente una película permeable para los compuestos químicos y las bacterias,
- Cementos provisionales, que sellan mal y pueden ser nocivos para los tejidos,
- Acidos,
- Materiales para toma de impresión (uso de acrílicos), que irritan los tejidos,
- Adhesivos para dentina, que ejercen efecto tóxico sin por ello ser eficaces,
- Obturaciones permanentes, que pueden irritar el tejido en mayor o menor grado,
- Intervenciones de cirugía ortognatica en las que la incisión interviene una raíz o en las que se interrumpe la irrigación pulpar, originan una necrosis parcial o total.

Al igual que otros procesos biológicos, la degeneración de la pulpa es paulatina y progresiva, aunque la velocidad es muy variable. La patosis pulpar en general es una reacción a las bacterias y los productos bacterianos.

Entre los cuadros clínicos que podremos encontrar al hablar de patosis pulpar son los siguientes. (12)

- A) Pulpitis: -reversible  
              -irreversible  
              -hiperplásica
- B) Necrosis

El interés de este trabajo se centra principalmente en la necrosis por lo que se describirá a continuación.

### 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 altas circunscritas en la presión de los tejidos, y da lugar a destrucción progresiva e inadvertida, hasta que toda la pulpa se necrosa. Es variable la velocidad con que avanza la licuefacción. La rapidez de este avance se correlaciona con la rapidez del tejido para drenar o absorber líquidos y con ello reducir los aumentos en la presión intrapulpar. (12)

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. Las bacterias penetran hasta los límites de la necrosis, pero no se observan en el tejido inflamado adyacente. Sin embargo en todo momento sus toxinas y enzimas penetran los tejidos circundantes y estimulan la inflamación. Donde la necrosis por licuefacción hace contacto con la dentina, se pierde la preentina, tal vez por la acción de la colagenasa. Puesto que esto permite la penetración de bacterias hacia los tubulos dentinarios, es necesario eliminar estas capas de dentina de todas las paredes durante la instrumentación del conducto. (12)

Adyacente a la necrosis por licuefacción se encuentra una zona de inflamación crónica. Aunque es variable la amplitud de esta, por lo general es bastante estrecha. La inflamación perirradicular tal vez no se desarrolle hasta que la pulpa este casi del todo necrótica. Sin embargo, a veces hay pulpa cameral inflamada y pulpa radicular histológicamente normal, con signos radiográficos de inflamación perirradicular. Aunque no se ha demostrado en condiciones experimentales, los factores irritantes deben difundirse desde los tejidos corónales, pasar a través de la pulpa radicular, desencadenar una respuesta inflamatoria perirradicular, con resorción ósea reactiva. Esta entidad clínica

suele observarse en niños, adolescentes o adultos jóvenes y pueden plantear problemas para el diagnóstico.

### **Lesiones Perirradiculares**

A consecuencia de los cambios patológicos en la pulpa dental, el sistema de conductos radiculares puede albergar gran cantidad de irritantes. De acuerdo con la índole y la cantidad de estos, lo mismo que la duración de la exposición de los tejidos perirradiculares, se presentan diversos cambios tisulares. Cuando los irritantes son de carácter transitorio, el proceso inflamatorio es breve y cede por sí solo. En cambio, cuando se presentan en una cantidad excesiva o cuando la exposición es persistente, las reacciones inmunitarias inespecíficas y específicas ocasionan destrucción de los tejidos perirradiculares. (12) El examen histológico de las lesiones perirradiculares revela la presencia de tejido de granulación infiltrado por linfocitos, células plasmáticas, macrófagos, leucocitos polimorfonucleares (PMN), células gigantes y células cebadas. Al persistir la salida de irritantes del sistema del conducto radicular hacia los tejidos perirradiculares, el tejido de granulación prolifera y reemplaza a los tejidos perirradiculares normales. La eliminación de irritantes del sistema del conducto radicular y su obturación total permiten la reparación del tejido perirradicular y el restablecimiento de su estructura normal. (11,12)

Los microorganismos pueden entrar en la pulpa a través de los tubulos dentinarios expuestos, o transportarse a la pulpa vital durante una bacteremia transitoria. Otros agentes nocivos son toxinas bacterianas, fragmentos de bacterias y tejidos del huésped alterados. Estos irritantes salen por la parte apical del sistema del conducto radicular hacia los tejidos perirradiculares e inician la inflamación y las alteraciones histicas. (12)

Las enfermedades perirradiculares de origen pulpar se han denominado y clasificado de muchas maneras deferentes. Estas lesiones no se presentan como entidades individuales, lo cual agrava la confusión; hay un constante intercambio clínico e histológico de la terminología referente a las lesiones perirradiculares, por cuanto esta se basa en signos clínicos y en datos radiográficos. Las lesiones perirradiculares se dividen en tres grupos principales: periodontitis apical aguda, periodontitis apical crónica y abscesos apicales.

El interés de este trabajo se centra principalmente en la periodontitis apical crónica por lo que se describirá a continuación.

### **Periodontitis Apical Crónica:**

La periodontitis apical crónica es una lesión de larga duración, latente asintomática o solo levemente sintomática, que suele acompañarse de resorción ósea apical visible por radiografía. Esta afección casi siempre es una secuela de la necrosis pulpar.

Las características clínicas de la periodontitis apical crónica son irrelevantes. El paciente no manifiesta dolor significativo, y las pruebas revelan poco o ningún dolor a la percusión. Sin embargo, si la periodontitis apical crónica perfora la placa cortical del hueso, la palpación de los tejidos perirradiculares puede causar molestia. El diente afectado presentara necrosis pulpar, por lo que responderá a los estímulos eléctricos o térmicos.

Los datos radiográficos son la clave para el diagnóstico; la periodontitis apical crónica suele relacionarse con cambios radiolucidos de los tejidos duros radiculares. Estos cambios varían desde engrosamiento del ligamento periodontal y resorción de la lamina dura, hasta destrucción del hueso periapical, con francas lesiones perirradiculares. (12)

Por tradición, la periodontitis apical crónica se clasifica desde el punto de vista histológico como un granuloma o quiste perirradicular. Se han empleado varios métodos clínicos para tratar de diferenciar estas dos lesiones. El único método preciso de distinguirlos de otras lesiones similares es el examen histológico.

### **Proceso de reparación de los tejidos periapicales después del tratamiento endodóncico:**

(Histopatología de la reparación de tejidos perirradiculares).

Realizada la biopulpectomia se observa, inicialmente, formación de un coagulo a la altura de la porción seccionada. El restante del tejido pulpar que permanece (remanente pulpar) es invadido por leucocitos polimorfonucleares y al mismo tiempo se observa dilatación vascular y edema.(11)

El acumulo progresivo de neutrófilos se extiende a la región ocupada por las fibras del periodonto. La porción más superficial del remanente pulpar, se necrosa. La presencia de esa reacción inflamatoria es, ante todo, considerada como manifestación favorable al proceso de curación y no representa condición séptica de la región.

Obturando el canal, las alteraciones continúan su proceso observándose mayor acumulo de neutrófilos y reabsorción del cemento tanto de las regiones periféricas del

ápice radicular como en las paredes de cemento que forman la porción más apical del conducto radicular. Tales reabsorciones pueden comprometer inclusive la dentina. Esas reabsorciones ampliarían la porción apical del canal permitiendo mejor irrigación y menor compresión del tejido óseo que, constituye la lamina dura de la región. Tanto la reabsorción del cemento como del tejido óseo también ocurrirían para aumentar el espacio existente de aquella región, permitiendo mejor irrigación y evitando la compresión de los tejidos ahí situados.(11)

Las alteraciones que siguen se caracterizan por la presencia de macrofagos, principalmente a la altura de los tejidos necrosados. Paralelamente es observada la proliferación de fibroblastos en el periapice y en la parte interior del tejido que constituye el remanente pulpar. En las regiones donde ocurran reabsorciones del cemento y tejido óseo, surgen cementoblastos y osteoblastos, continuando después el inicio de aposición del cemento y tejido óseo.

Con la presencia del proceso inflamatorio y consecuente reabsorción ósea y cementaria, ocurre la desinserción de las fibras de sustentación de los dientes de esa región. A medida que la aposición de tejido óseo y cemento se sucede, nuevas fibras son formadas a costa de los fibroblastos jóvenes, restituyendo la total función al aparato de sustentación.

Cuando el conducto radicular es sellado con hidróxido de calcio, las alteraciones morfológicas difieren un poco de las alteraciones descritas por Blayney (11) anteriormente. Las alteraciones morfológicas que conllevan a dientes tratados con hidróxido de calcio durante un período de 2 a 240 días postoperatorios, son descritas a continuación:

A los 2 días son observadas granulaciones birrefringentes a la luz polarizada en la superficie de todos los remanentes pulpares. Se acredita que esas granulaciones resultan de la reacción del calcio del hidróxido de calcio con el  $\text{CO}_2$  del tejido, constituyendo carbonato de calcio bajo la forma de calcita (12). Esas granulaciones son numerosas y de dimensiones bastante variadas, por otra parte, varía también su localización, pudiendo ser encontradas en diferentes niveles de los canales tratados con  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ . Es común observarse casos donde casi todo el canal en tratamiento esta repleto de estas granulaciones.

La presencia de granulaciones birrefringentes de sales de calcio bajo la forma de calcita parece estimular el tejido conjuntivo abajo y depositar finas granulaciones de sales de calcio de diferente naturaleza y de diminuto tamaño. El calcio de esas finas granulaciones, por tanto, no proviene del hidróxido de calcio sino del organismo huésped.

Parte del remanente pulpar siempre esta necrosado y hay en casi todos los casos, un limite nítido entre el área de necrosis y lo restante del remanente pulpar con vitalidad. El área de necrosis es eosinofila y los detalles celulares muy poco nítidos. El tejido conjuntivo, en contacto con la zona de necrosis, contiene células jóvenes, entre tanto pueden ser observadas también fibrocitos.

El infiltrado inflamatorio es bastante discreto y mas evidente en los remanentes pulpares largos y delgados. Así, cuando el limite entre la zona de necrosis y la del tejido vivo ocurre al nivel del inicio de la porción coronaria del remanente pulpar, son observados algunos neutrofilos y sus fragmentos nucleares. Algunas de esas células inflamatorias son encontradas, inclusive en el termino medio del remanente pulpar, cuando la zona de necrosis incluye la porción media o el tercio apical del remanente pulpar, la presencia de células inflamatorias es menos frecuente aun todavía.

Hay casos en que la zona de necrosis se extiende prácticamente hasta el foramen apical. En esas condiciones, la proliferación celular se localiza a la entrada del foramen. Además de células con cromatina poco condensada y nucleolos evidentes, se pueden observar fibrocitos y algunos neutrófilos, linfocitos y macrófagos (11).

El ligamento periodontal generalmente esta infiltrado por algunos linfocitos y macrófagos, exhibiendo apenas discreto edema. El menor número de casos, y principalmente cuando la zona de necrosis incluye las proximidades del foramen apical, son observados vasos hiperemicos, edema ligeramente mas pronunciado y pocos neutrófilos, linfocitos y macrófagos. No es observada necrosis ni reabsorción del cemento apical o del tejido óseo (11).

Transcurridos 7 días de la aplicación del  $\text{Ca(OH)}_2$ , la zona de necrosis no muestra alteraciones morfológicas. Lo mismo puede ser dicho en cuanto a las granulaciones, también birrefringentes a la luz polarizada. La positividad al método de Von Kossa, presentada por las granulaciones, antes mencionadas, también es semejante a la observada 2 días después de hecha la instrumentación. En tanto, la porción vital del remanente pulpar adyacente a la zona de necrosis es mas intensamente positiva a la técnica para calcio de Von Kossa (11). Esta porción es basófila a la coloración por la hematoxilina y la eosina. La mayoría de los elementos celulares presentes, presentan núcleo con cromatina bien condensada, mostrando inclusive, zonas de degeneración. En la región inmediata, es común la presencia de células jóvenes con cromatina poco condensada y citoplasma evidente, incluyéndose pocos macrófagos (11). Es rara la observación de células inflamatorias en el remanente pulpar.

En el ligamento periodontal, el aspecto es semejante al observado a los dos días de hecha la instrumentación. Todavía, en algunos lugares hay proliferación celular. Entre esos elementos celulares es ocasional la presencia de linfocitos y mas común la observación de macrófagos (11).

Hay casos en que la zona de necrosis llega a incluir una pequeña porción del espacio periodontal. En esa circunstancia a la porción necrosada se sigue una estrecha faja del tejido basófilo y junto a ella hay células jóvenes con características morfológicas de cementoblastos. El área basófila posee, en su intimidad, algunos elementos celulares.

Raramente el cemento presenta áreas con necrosis o reabsorción. Son observadas notoriamente, en las proximidades del foramen, proliferaciones de células y presencia de mayor número de cementoblastos (11).

En el tejido óseo se nota, en algunos lugares, actividad osteoclástica, y en otros neoformación, inclusive reparando áreas que habían sufrido reabsorción.

Con 15, 30 y 60 días, los aspectos morfológicos son aproximadamente similares entre sí. Las finas granulaciones, positivas a la técnica de Von Kossa, están localizadas mas abajo de la zona de necrosis y ya constituyen una verdadera barrera de tejido duro que se interpone entre la zona de necrosis y la porción vital del remanente pulpar, con apariencia morfológica del cemento (11). Esas barreras de tejido duro presentan un grosor bastante variable, mas no guardan relación precisa con los tres periodos postoperatorios ahora descritos en conjunto. De tal forma que se puede ver una barrera relativamente espesa en dientes tratados a los 15 días de iniciado el tratamiento y capas mas delgadas en los 30 y 60 días postoperatorio. Junto a las barreras descritas hay células que semejan cementoblastos.

Salvo raras excepciones, no es observado infiltrado inflamatorio en los remanentes pulpares. Además de la aposición de tejido duro en la porción superficial del remanente pulpar, también hay aposición, a partir de los 15 días, de tejido duro en las paredes laterales de los canales del delta apical (11).

La mayoría de los c. sos presenta aposición de cemento en la región periapical. En algunos lugares es grande el número de cementoblastos, y el cemento depositado es generalmente continuo con neoformación en el interior del canal tratado.

El espacio periodontal se presenta prácticamente exento de proceso inflamatorio, y ya no se observan mas vasos hiperémicos, a no ser a los 15 días. Es menos frecuente la presencia de actividad osteoclástica en el tejido óseo y por otro lado, es común la neoformación ósea.

Cuando han transcurridos 120 días, el aspecto morfológico es casi semejante al observado en el grupo anteriormente descrito, y se observa, apenas, la cantidad de cemento depositado, que ha llegado a constituir gruesas capas en la porción coronaria. La superficie de estas barreras es irregular y sin evidencia de los detalles nucleares de las células que quedan incluidas después de la aposición de sales de calcio detectadas después de 2 días después de efectuada la instrumentación. La aposición de cemento también se puede observar en las paredes del canal y se extienden en dirección al foramen y región periapical. Las barreras de tejido duro pueden ser vistas en diferentes niveles y algunas veces constituyen el único indicio de reparación, pues puede no haber aposición de cemento en la región periapical.

A los 240 días, la aposición del cemento es mayor todavía que la observada en el período anterior y en algunos casos, en los cuales el cemento se ha formado a la altura del tercio coronario del canal tratado con  $\text{Ca(OH)}_2$ , el remanente pulpar se muestra bastante delgado. En esas condiciones, esta no desaparece y esta presente siempre, aunque con un volumen menor que lo observado en el periodo anterior. Entre tanto, cuando la barrera del cemento se localiza en el tercio apical del remanente pulpar es común que sea

sustituida por tejido duro (11). Cuando el remanente pulpar sufre necrosis total, la extensa aposición del cemento oblitera la entrada de los canales.

Si la zona de necrosis incluye el ligamento periodontal, pueden ocurrir dos cuadros morfológicos deferentes. Uno de ellos es representado por tejido calcificado con morfología bastante irregular en la porción correspondiente a la entrada del foramen; el otro aspecto morfológico se caracteriza por la presencia de espacios vacíos, a la altura del foramen apical, que son aislados del ligamento periodontal por intensa aposición del cemento. (11)

Cuando analizamos el proceso de reparación de los tejidos periapicales en casos de necropulpectomía podemos considerar dos situaciones clínicamente distintas: dientes con lesión periapical y dientes sin lesión periapical.

En casos de dientes sin lesión periapical, el proceso de reparación se realiza de manera semejante a la descrita anteriormente, excepción hecha de los casos en que el remanente pulpar generalmente no este presente y un proceso inflamatorio se halla instalado en el ligamento periodontal en el momento del tratamiento. Después del tratamiento, el proceso inflamatorio tiende a reincidir, habiendo neoformación de tejido óseo y cemento que reparan las áreas de reabsorción previamente existentes, al mismo tiempo el ligamento periodontal es restaurado. Cuando las condiciones son bastante favorables, por la aplicación del tratamiento con hidróxido de calcio, el sellamiento biológico por la aposición de tejido duro puede ocurrir.

Heithersay (11) trata de explicar el posible mecanismo para la resolución y reparación de las lesiones periapicales de la siguiente manera: 1) La bacteria presente en el canal radicular sería necesaria para mantener un proceso inflamatorio junto al quiste, provocando una constante destrucción de las células epiteliales con su consiguiente descamación dentro del contenido quístico, aumentando la presión osmótica y produciendo la expansión del quiste. Con la eliminación de las bacterias la región inflamatoria desaparecería cesando la destrucción celular, lo que haría que el quiste se redujera de tamaño, siendo posteriormente eliminado por el tejido de reparación que circula el área; 2) durante el tratamiento endodóntico, las bacterias pueden ser forzadas para dentro de la lesión quística, produciendo una infección aguda. En esta respuesta ocurre una reacción inflamatoria aguda que puede causar el rompimiento de las paredes del quiste. Ante eso, el tejido adyacente tendría capacidad de producir la reparación de manera semejante a las lesiones periapicales; 3) el quiste puede representar una respuesta inmune y desde que el material causante del problema haya sido removido del canal radicular, la reparación puede ocurrir; 4) si el fluido quístico esta constituido de exudado inflamatorio, la remoción de la causa inicial del canal radicular eliminase la inflamación alrededor del quiste y consecuentemente la acumulación de fluido cesaría, instalándose la reparación. Esta hipótesis de Heithersay, es muy cercana a la realidad, ya que hay varias evidencias en las cuales demuestran que el tratamiento endodóntico promueve la regresión de la lesión quística y que es también probable que esa regresión ocurra por mas de un proceso.

## Medicación Intraconducto

En la endodóncia moderna, el empleo indiscriminado de antimicrobianos tóxicos ha sido sustituido poco a poco por una técnica de enfoque más biológico. De este modo, hay que considerar la presencia de microorganismos residuales que quedan en el sistema de conductos radiculares como una complicación indeseable y un problema importante que altera los resultados del tratamiento (1). De este modo, queda a criterio del clínico, escoger entre los diversos antisépticos, aquel que ayudará al éxito del tratamiento sin retrasos en la cicatrización.

La infección como problema terapéutico, existe solo en casos en que hay necrosis parcial o completa de la pulpa, y en esa situación los microorganismos persisten y se multiplican en dicho medio y en la dentina (1,7,12). La pulpa viva expuesta en forma accidental o por caries esta solo contaminada en la superficie necrótica (12). Posteriormente los microorganismos alcanzaran el espacio del conducto radicular para establecerse en él.

Para controlar la infección, el tratamiento endodóncico clásico ha utilizado siempre algunos antisépticos que, por desgracia, también destruyen tejidos (12,20,26). Además, se ha vuelto también técnica sistemática obtener muestras para cultivo de conducto infectados. A pesar del desacuerdo importante respecto a la utilidad del cultivo o la decisión de no hacerlo, ha habido un acuerdo casi unánime en el sentido que la curación mejorara si antes de la obturación se controla la infección presente en el sistema de conductos.

Es un principio aceptado que la limpieza biomecánica del conducto radicular es la parte más importante del proceso de control de infecciones. El desbridamiento mecánico se ha facilitado notablemente con el uso de sustancias químicas que poseen propiedades tensoactivas, histolíticas o descalcificantes. Estos líquidos de lavado también facilitan en grado importante la expulsión de restos histicos infectados, del sistema de conductos.

Strindberg, al revisar el efecto de los antimicrobianos, observó que la preparación biomecánica del conducto radicular, junto con el lavado y la aspiración, constituían el principal método para aminorar en gran medida la población bacteriana del conducto (12). Los agentes antimicrobianos, en la forma de apósitos intraconducto, son de poca importancia. La causa principal de la infección residual en los conductos fue la eliminación incompleta del sustrato para que proliferarán los microorganismos (1). El empleo de antimicrobianos más activos o complejos tendrá solo efecto limitado mientras persistan en el espacio pulpar restos de pulpa que actúen como sustrato. La única ocasión en que parece lógico el empleo de antimicrobianos más específicos es aquella en que los microorganismos están retenidos en el tejido de la dentina.

En los últimos años, la inquietud por la toxicidad de los agentes antimicrobianos y un exceso de confianza en la instrumentación mecánica, han dado lugar a suposición de que no se requiere medicación intraconducto al tratar dientes infectados. Tal costumbre pone en riesgo la ventaja que ofrece el procedimiento de desbridamiento biomecánico, ya que un espacio pulpar vacío permite la multiplicación de las células bacterianas residuales entre las sesiones de tratamiento (1). Por consiguiente, es preciso instaurar un programa de control bactericida bien equilibrado entre las sesiones de tratamiento para lograr un éxito óptimo.

Chong y Pitt Ford (5) desarrollaron un estudio sobre la importancia de la medicación intraconducto. En los conductos radiculares infectados, la medicación intraconducto esta enfocada por muchos propósitos. El medicamento intraconducto es usado para:

1. Eliminar cualquier bacteria remanente después de la instrumentación.
2. Reducir la inflamación de los tejidos periapicales y pulpares remanentes.
3. Eliminar el contenido inerte del canal y neutralizar el tejido debridado
4. Actuar como una barrera en contra de la filtración desde el revestimiento temporal.
5. Ayudar a secar canales permanentemente húmedos

Los medicamentos intraconducto deberían de servir solo como desinfectantes del canal como parte del control de la asepsis en conductos radiculares infectados. Y su uso como limpiadores y modeladores del conducto radicular son secundarios. Un desbridamiento mas profundo del conducto y una adecuada preparación del mismo son más pertinentes, y su importancia es mas enfatizada. La toma de muestra bacteriología podría ser necesaria solo si el diente no responde al tratamiento.

El papel importante que juegan las bacterias en los problemas pulpares periapicales esta bien establecido por muchos estudios (2,12,13,14,18,20,23,26,30,32). Cuando no hay presencia de bacterias, no hay ninguna inflamación tanto en los tejidos pulpares como en los tejidos periapicales, y los tejidos dañados pueden cicatrizar (12). La severidad de la respuesta inflamatoria de la pulpa y del tejido periapical pueden estar relacionadas por la cantidad de microorganismos presentes, el número de cepas involucradas y la duración de la exposición a los microorganismos. (12)

Tejidos periapicales con ausencia de inflamación fueron observados alrededor del diente donde se había realizado un tratamiento de canales en condiciones asépticas y no se había usado medicamento dentro del conducto, ya que la pulpa normal esta en un estado estéril.

Muchos medicamentos intracanal son irritantes y altamente tóxicos. Desde que estos medicamentos tenían el potencial de hacer mas daño que beneficio, fueron denegados para su uso en dientes vitales, donde el conducto libre de bacterias se logra con una asepsis controlada sin necesidad de usar los medicamentos.

### El Hidróxido de Calcio:

El hidróxido de calcio no puede clasificarse como un antiséptico común, pero esta demostrada su eficacia clínica en la eliminación de microorganismos del espacio del conducto radicular.

La pasta de hidróxido de calcio para medicación intraconducto normalmente es una suspensión espesa de polvo de  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  en agua estéril, solución salina o anestésico. En tal suspensión de agua, menos de 0.2% del polvo se disuelve en iones de calcio e hidroxilo. Dada su potente alcalinidad, esto produce una pasta con un pH de aproximadamente 12.5. El hidróxido de calcio hidroliza solo si está en un medio acuoso. Por lo tanto, el mejor vehículo para el hidróxido de calcio es una solución acuosa, dado que en condiciones normales el conducto radicular contiene solo una pequeña cantidad de líquido. El agua estéril es el vehículo preferido para mezclar pasta de hidróxido de calcio. Se han propuesto muchos otros vehículos, como los anestésicos locales o los compuestos fenólicos.(12,23)

El peso molecular de este polvo es:

Ca 54.09%

H 2.72%

O 43.19%

El  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  puro contiene como mínimo 95% de este material.

Suele exteriorizarse gran preocupación sobre la vida de almacenamiento de los productos que contienen hidróxido de calcio. Cuando están expuestos por lapsos prolongados al  $\text{CO}_2$  del aire, el  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  se convierte en  $\text{CaCO}_3$ , el cual es muy hidrosoluble y tiene un pH de 8. Cohen y Lasfargues (12) demostraron que la transformación de  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  en  $\text{CaCO}_3$ , ocurre con extrema lentitud en recipientes cerrados, y solo 1 a 2% se había convertido después de varios meses. Sin embargo, en recipientes abiertos, alrededor de 30% se había transformado. No obstante, se dispone de suficientes iones de OH para mantener el pH óptimo. En consecuencia, bajo condiciones de uso normal, el polvo de  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  o las pastas mixtas tienen una vida de almacenamiento prolongada.(1,8,24)

La utilidad superior de la pasta de hidróxido de Calcio para la curación de heridas pulpares después de recubrimiento pulpar o pulpotomía, esta bien descrita en estudios de investigación (12). No hay pruebas directas de que la pasta tenga efectos similares de inducción de tejido duro sobre los tejidos perirradiculares cuando se utiliza para estimular la apexificación o para tratar las lesiones óseas perirradiculares. El efecto en estos tejidos

muy probablemente se relacione con la acción antimicrobiana de la pasta, lo cual permite la cicatrización natural sin irritación infecciosa (7,8,12). La pasta de hidróxido de calcio bien envasada también disminuirá el espacio disponible para que los líquidos hísticos entren en el espacio pulpar y con ello proporcione nutrimento a las células bacterianas residuales.(6,14,17,22)

Hermann introdujo la pasta de hidróxido de calcio como agente antimicrobiano endodónico en 1920. En un estudio clínico comparativo Bystrom y colaboradores demostraron que la pasta de  $\text{Ca(OH)}_2$  eliminaba eficazmente todos los microorganismos en los conductos radiculares infectados cuando la curación se mantenía durante cuatro semanas(12). En Indiana, Stuart y colaboradores (12), encontraron básicamente lo mismo en un período mucho mas breve. En un estudio clínico de cinco años, se encontró que el  $\text{Ca(OH)}_2$  era más eficaz que el yoduro de potasio para la desinfección de los conductos radiculares infectados. Safavi comunicó además que el hidróxido de calcio hidrolizaba la mitad lipídica de los lipopolisacáridos bacterianos, los cuales, según se sabe, son factores importantes en el proceso de resorción ósea. Esta degradación que el hidróxido de calcio produce en los lipopolisacáridos liberados por la lisis de la célula bacteriana, pudiera ser una razón importante de los efectos beneficiosos que se obtienen con el hidróxido de calcio en endodoncia clínica. (12)

Además se ha demostrado que la presencia de hidróxido de calcio dentro del conducto radicular no es efectiva en lo que respecta a su acción antibacterial si la pasta no se deja como mínimo un periodo de 24 horas; esto es debido a la baja solubilidad de la pasta de hidróxido de calcio y también para poder penetrar en el diminuto diámetro de los tubulillos dentinarios. (4,12)

Todavía no se ha esclarecido el lapso necesario para obtener la desinfección óptima con pasta de hidróxido de calcio, en condiciones clínicas (29). Es claro que cuatro semanas son suficientes, pero Reit y Dahlen, encontraron persistencia de la infección en 26% de los casos después de dos semanas de curación (35). En un estudio recién realizado, una semana de curación produjo erradicación total de los microorganismos, sin embargo, en este último estudio la instrumentación se completo con aparatos de ultrasonido endodónicos durante tres minutos, con el líquido de irrigación, antes de colocar la pasta de  $\text{Ca(OH)}_2$ . (12)

El efecto antibacterial del hidróxido de calcio fue mostrado por Sjogren, Figdor, Spangberg y Sundqvist en un estudio realizado en 1991 en el cual evaluarón la eficiencia antibacterial del  $\text{Ca(OH)}_2$  como un medicamento intraconducto de periodo corto, el cual fue evaluado clínicamente por la aplicación del medicamento por un tiempo de 10 minutos y 7 días en el conducto radicular, que presentaba lesiones periapicales. Los resultados revelaron que el revestimiento del conducto por 7 días elimina eficientemente

las bacterias que sobreviven a la instrumentación biomecánica del canal; mientras tanto la aplicación del medicamento por 10 minutos fue inefectiva. (22,24)

Bystrom y colaboradores en 1985 observaron también que muchas bacterias comúnmente presentes en pulpas necróticas son eliminadas rápidamente cuando son expuestas a una solución saturada de hidróxido de calcio, in vitro, por 1-6 minutos (18). Pero al hacer el estudio in vivo durante un período de tiempo de 10 minutos, el medicamento de hidróxido de calcio fue inefectivo (24).

La pasta de hidróxido de calcio al entrar en contacto con diferentes grupos de microorganismos (*Streptococcus sp.*, *P. Aeruginosa*, *S. Aureus*, *Escherichyia coli.*, *Fusobacterium nucleatum* y *Micrococcus luteus*) demostraron efectos positivos después de 3 días de aplicación. De todas formas, es necesario, para que el medicamento de hidróxido de calcio tenga la habilidad de actuar eficientemente, que sea dejado por mas tiempo para destruir los microorganismos que están dentro de los tubulillos dentinarios. (8)

Estrela y Pese (8) estudiaron la liberación de los iones calcio e hidroxilos de la pasta de hidróxido de calcio en tejido conectivo de perros. Ellos reportaron que, en un mol de hidróxido de calcio disociado, había un 45.89% de iones hidroxilos y un 54.11% de iones calcio, y que la velocidad de la disociación ionica es influenciada por el vehículo usado, siendo más efectivo cuando se usa un vehículo hidrosoluble.

Estudios realizados sobre la acción del pH del hidróxido de calcio en control antibacterial, permitieron a Estrela y colaboradores (7) llevar a la hipótesis de que el "hidróxido de calcio producía una inactivación enzimática bacteriana reversible e irreversible". La inactivación puede ser observada en condiciones extremas del pH sobre un periodo prolongado de tiempo, durante el cual hay una perdida total de la actividad biológica de la membrana citoplasmática. Lehninger (7) reportó que el pH extremo causa el desenrollamiento de muchas proteínas con la perdida subsecuente de sus actividades biológicas. Por muchos años el proceso de desnaturalización se penso que era irreversible. De todos modos, si el pH retorna a lo normal, allí hay un regreso a su estructura nativa y se pierde su actividad biológica.

Estrela en estudios realizados in vitro, en 1998, sobre la influencia del hidróxido de calcio en contacto directo con las bacterias (7) mostró su eficiencia sobre 4 mezclas diferentes de microorganismos. Este estudio fue evaluado con conos de papel inmersos en las diferentes mezclas de bacterias que se prepararon y luego inmersas en pasta de hidróxido de calcio. En la primera mezcla mostró que el hidróxido de calcio es efectivo contra *M. Luteus* y *E. Nucleatum* después de solo 12 horas de contacto. *F. Nucleatum* es la especie que mas prevalece en muestras del conducto radicular, y esta asociada positivamente con conductos radiculares infectados como previamente había reportado

Sundqvist (7). La ineficacia del hidróxido de calcio sobre *S. Aureus* y *P. Aeruginosa* después de 24 a 48 horas puede explicarse porque estos microorganismos usualmente muestran una resistencia hacia los agentes químicos. Significativamente, los medicamentos intraconducto evaluados en el estudio realizado por Estrela también son activos contra todos los microorganismos después de 72 horas de exposición. En la segunda mezcla que incluía *coccus*, *M. Luteus*, *Streptococcus sp.* y *S. Aureus* demostró que, aunque estos son usualmente microorganismos resistentes, fue efectiva la medicación después de 72 horas de exposición.(7). En este mismo estudio se demostró que el efecto antibacterial del hidróxido de calcio sobre las diferentes cepas de microorganismos fue la siguiente: mostró eficiencia sobre *M. luteus* y *F. nucleatum* después de 12 horas; 24 horas para el *Streptococcus sp*; 48 horas sobre *E. Coli* y 72 horas sobre *S. Aureus* y *P. Aeruginosa*. La mezcla II (*M. Luteus*, *Streptococcus sp.* y *S. Aureus*) fue sensible al potencial antibacterial hidróxido de calcio después de 48 horas; mientras que la mezcla I (*M. luteus*, *E. Coli*, *P. Aeruginosa*), mezcla III (*E. Coli* y *P. Aeruginosa*), y mezcla IV (*S. Aureus* y *P. Aeruginosa*) fueron inactivas después de 72 horas de exposición.

En otro estudio realizado un año mas tarde por Estrela, evaluó la capacidad antibacterial del hidróxido de calcio en tubulillos dentinario infectados (8). En este estudio se utilizaron los siguientes microorganismos: *Streptococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus*, *Bacillus subtilis* y *Pseudomonas aeruginosas*. Los resultados demostraron que durante los periodos de 0, 48, 72 horas y 7 días, el hidróxido de calcio en tubulillos dentinarios infectados mostró ineficacia antibacterial sobre las bacterias estudiadas, ya sea aisladamente o en mezclas de estas. (8)

El pH de la pasta de hidróxido de calcio explica el efecto destructor de las membranas y las estructuras proteínicas de la célula bacteriana (12,23,31). Pocas bacterias pueden sobrevivir a este pH. Los iones de OH no penetran con facilidad la dentina, en virtud de la capacidad amortiguadora de la hidroxiapatita, pero la exposición prolongada permite la saturación de aquella. En un estudio in vitro sobre la dentina infectada, Safavi y colaboradores demostraron que la pasta de hidróxido de calcio requería por lo menos 24 horas para una desinfección eficaz, en comparación con menos de 10 minutos al usar una solución de yodo(12). En varios de los estudios in vitro en los que se valora la eficacia de  $\text{Ca(OH)}_2$  se esta utilizando *Streptococcus Faecium* como microorganismo de prueba, por ser una de las bacterias más resistentes a un pH alto. Sin embargo, como patógeno endodóntico, *S. Faecium* reviste poca importancia.

Además de las cualidades antimicrobianas, la pasta ayuda directa e indirectamente a la disolución del tejido pulpar necrótico (6,12,31,33). El tejido sumergido en hidróxido de calcio durante un día se disuelve con mas facilidad con hipoclorito de sodio que el tejido no tratado. Las pruebas clínicas han demostrado que la medicación intraconducto con pasta de  $\text{Ca(OH)}_2$  permite que la limpieza de conductos radiculares angostos

mediante instrumentación manual, resulta tan eficaz como cualquier método en que se utiliza el desbridamiento ultrasónico.(12,15)

En un estudio de Leonardo y colaboradores (15) demostró, en un grupo de dientes de perro, que la medicación del conducto radicular con hidróxido de calcio fue efectiva y se reportó la ausencia de crecimiento microbiano después del tratamiento. Esto fue gracias a su habilidad antibacterial en asociación con su habilidad de disolver los residuos de tejido necrótico, que puede servir como un sustrato bacterial.

El hidróxido de calcio ha demostrado ser superior al PMCA en su actividad contra las bacterias, según estudios realizados por Leonardo MR, Silva en 1993 (16), pero podría no ser efectiva contra todas las bacterias. El posible fracaso del hidróxido de calcio para eliminar la *Enterococcus Faecalis*. Siqueira y Uzeda (23) verificaron que la pasta de hidróxido de calcio y solución salina fueron ineficaces en la eliminación de *E. Faecalis* y *Fusobacterium nucleatum* de los tubulillos dentinarios después de 1 semana de exposición. En contraste una pasta que incluía la mezcla de hidróxido de calcio con PMCFA (paramonoclorofenol alcanforado) y glicerina mostró efectiva eliminación de las bacterias después de 1 hora de exposición, exceptuando a *E. faecalis* que requirió de 1a exposición de 1 día para ser eliminado (23), y el PMCFA ha sido reportado ser superior al hidróxido de calcio para eliminar los *enterococcus* en estudios experimentales en dientes de perros, por lo que se ha recomendado la combinación de estos dos como un medicamento antibacterial (20,23).

El uso del hidróxido de calcio esta también demostrado por estudios realizados por Safavi y Nicols (16)en 1994, en los cuales ellos demostraron que los iones hidroxilos del cemento producía un efecto alcalino en el conducto radicular, provocando así la alteración del lípido A que contiene el componente bacterial LPS (endotoxina lipopolisacarida bacteriana), el cual es un agente que esta relacionado a resorción del hueso en lesiones periapicales asociadas con infecciones del conducto radicular. (18)

En otro estudio realizado por Leonardo MR, y Almeida WA en 1994 (17), realizaron estudios microbiológicos y radiológicos, en los cuales estudiaron los resultados post-tratamiento de tratamientos de conductos radiculares en perros que se inducía a lesiones apicales y luego medicados un grupo de 10 dientes con lesión. La conclusión de este estudio donde se utilizó el hidróxido de calcio fue: el  $\text{Ca(OH)}_2$  como medicamento intraconducto elimina las bacterias remanentes por su propiedad que ejerce sobre el cemento y la dentina al cambiar su pH; también tiene propiedades eficaces para despolimerizar el componente bacteriano LPS (endotoxina lipopolisacarida) de las bacterias gram-negativas; tiene la propiedad de eliminar el exudado por su propiedad higroscópica; posee acción antibacterial y por último funciona como barrera mecánica previniendo las reinfecciones. (17)

Muchas de las características adjudicadas al hidróxido de calcio también fueron estudiadas por Maalouf EM y Gutmann JL en un estudio realizado en 1994 (20), en el cual evaluaron las lesiones perirradiculares de dientes tratados con pasta de hidróxido de calcio como medicamento intraconducto. En este estudio confirmaron la habilidad necrotizante del hidróxido de calcio para destruir el epitelio presente dentro del conducto así como ayudar al tejido perirradicular inflamado, eliminando las fibras afectadas. Las otras propiedades de esta pasta fueron:

- A) Habilidad antiinflamatoria, a través de su actividad higroscópica, formandose puentes de calcio proteinizado, e inhibición de fosfolipasa. (20)
- B) Neutralización de hidrolasas ácidas las cuales pueden afectar la actividad osteoclástica.(20)
- C) Activación de fosfatasa alcalina y
- D) Acción antibacterial.(20)

#### **Tratamiento de dientes infectados y lesiones periapicales**

Se recomienda que el hidróxido de calcio puede ser usado como medicamento intraconducto en dientes con grandes lesiones periapicales (11), y en el caso donde sea necesario el control del paso de exudado periapical dentro del conducto radicular. Matsumiya y Kitamura consideraron que el hidróxido de calcio aceleraba la cicatrización de las lesiones periapicales, sin tomar en cuenta el estado de las bacterias dentro del conducto radicular al momento de poner el material.

Heithersay (11) afirma que el hidróxido de calcio, material conocido por su uso en la terapéutica de pulpas vitales, esta probado a ser uno de los materiales disponibles más aceptables, en la actualidad, para el tratamiento de varios problemas patológicos asociados a infecciones y lesiones periapicales. (11)

Además de Heithersay, otros autores presentan evidencias clínicas de resultados bastante favorables con el empleo del hidróxido de calcio en el tratamiento de problemas patológicos asociados a dientes con problemas pulpares (pulpas necróticas) y principalmente a lesiones periapicales de tamaño grande relacionadas a problemas pulpares, cuyas características clínicas y radiograficas recuerdan al quiste periapical (Kennedy y colaboradores, 1967; Stewart, 1975; Martin y Crabb, 1977). Concluyendo entre tanto, que la técnica terapéutica a ser seguida aun no está bien definida entre los diferentes autores. Todavía esta claro, que el tratamiento con hidróxido de calcio generalmente requiere mas de una aplicación, con intervalo de tiempo alrededor de 2 meses, para que los resultados deseados sean conseguidos. (11)

### **Método de aplicación**

El hidróxido de Calcio ha surgido como uno de los medicamentos intraconducto más importantes con que cuentan los endodoncistas para una desinfección del espacio del conducto radicular. La pasta debe condensarse cuidadosamente en el conducto radicular para que sea eficaz. Es mejor introducirla con un léntulo espiral (31), secarla con puntas absorbentes gruesas, y empacarla con condensadores de conducto radicular de tamaño apropiado. A menudo este procedimiento tiene que repetirse para obtener una obturación densa. Ya que estas curaciones tienen en general una duración de una a dos semanas, se debe considerar con reserva la eficacia del sello temporal.

La habilidad del hidróxido de calcio de disolver el tejido necrotico es útil, al presentar el diente un problema anatómico, a menudo se hace dificultosa la irrigación de todas las áreas del conducto radicular por las soluciones irrigadoras. A este respecto se encontró que cuando el hidróxido de calcio fue usado para irrigación adicionado al hipoclorito de sodio, el canal fue limpiado tan efectivamente como si fuera usado una instrumentación ultrasónica.(27,33)

## **OBJETIVOS**

### **General:**

Evaluar el grado de carbonatación del Hidróxido de Calcio dentro del conducto radicular, in vitro, a diferentes periodos de tiempo.

### **Específicos:**

Determinar el porcentaje (%) de carbonatación del Hidróxido de Calcio dentro del conducto radicular en un período de una semana.

Determinar el porcentaje (%) de carbonatación del Hidróxido de Calcio dentro del conducto radicular en un período de dos semanas.

Determinar el porcentaje (%) de carbonatación del Hidróxido de calcio dentro del conducto radicular en un período de cuatro semanas.

Determinar cual es la diferencia, en lo que respecta a carbonatación del Hidróxido de Calcio, al utilizarlo en c' entes con y sin área periapical, durante los tres diferentes periodos de tiempo.

## **HIPOTESIS**

El proceso de carbonatación del hidróxido de calcio dentro del conducto radicular es completado en un tiempo menor a un mes.

## **VARIABLES**

### **Variable Independiente**

#### **Tiempo de medicación:**

El tiempo de medicación, según los grupos que se harán, de 1, 2 y 4 semanas

#### **Area periapical:**

Presencia o ausencia de área radioluciente periapical.

### **Variable Dependiente**

#### **Carbonatación del Hidróxido de Calcio:**

Porcentaje de carbonatación del medicamento en los 3 diferentes tiempos de medicación.

## MATERIALES Y RECURSOS

### Recursos Humanos

- Dr. Juan Francisco Alfaro P. (Endodoncista, asesor)
- Br. Luis Ernesto Bonilla A. (Sustentante de tesis)
- Lic. Oscar Monzón (Licenciado en Química)
- Lic. Gerardo López (Licenciado en Química)
- Lic. Jorge Matute (Licenciado en estadística)

### Recursos Materiales

#### Equipo

- Unidades dentales
- Turbinas
- Micromotores de baja velocidad
- Contrangulo para baja velocidad
- Equipo de Rayos X
- Autoclave (KavoClave y Prestige)
- Balanza Analítica
- Refrigeradora
- Estufa
- Computadora
- Pulpovitalometro
- Limas K ( de la No. 15 a la No. 80)
- Regla endodóntica
- Léntulos
- Arcos de Young
- Perforadores de dique de goma
- Grapas para aislamiento
- Portagrapas
- Espejos
- Pinzas
- Exploradores No. 5
- Tubos de Ensayo
- Erlen Meyer de 250 ml.
- Buretas
- Pipetas
- Bandejas
- Loetas
- Espatula para mezclar cementos
- Jeringa aspiradora
- Software XPRO

## **Materiales**

- Diques de goma
- Hidróxido de calcio químicamente puro (Química Merck)
- Anestesia
- Guantes de látex
- Seda dental
- Goma a base de cianoacrilato
- Agua desmineralizada
- Hipoclorito de sodio al 5%
- Jeringas desechables para irrigar
- Algodón
- Puntas de papel para endodoncia
- Ácido sulfúrico N/50
- Naranja de Metilo
- Cavit
- Mascarillas
- Servilletas
- Eyectores
- Películas para Radiografías
- Hojas de papel bond tamaño carta
- Diskettes
- Folders

## METODOLOGÍA

El estudio sobre la carbonatación del hidróxido de calcio, se realizó en pacientes (in vivo), a quienes se les diagnosticó conductos radiculares con pulpa necrotica. Los pacientes fueron seleccionados y tratados en dos clínicas privadas para mejor control del paciente y del tratamiento. Estos pacientes fueron tratados por el Dr. Juan Francisco Alfaro y Br. Luis Ernesto Bonilla, los cuales realizaron el diagnóstico clínico y radiológico. Estos pacientes no presentaron enfermedad sistémica alguna que pudo afectar el estudio además de que los mismos fueron informados previamente acerca del estudio realizado.

Para el estudio se utilizaron 30 piezas dentarias que presentaron necrosis pulpar y las cuales presentaron conductos radiculares con las siguientes características: unirradiculares, raíces palatales de molares superiores, raíces distales de molares inferiores; se excluyeron del estudio las terceras molares.

Fueron hechos 3 grupos seleccionados según disposición del paciente al estudio y del criterio de los encargados del mismo. Cada uno de estos grupos se medicó durante 3 periodos diferentes de tiempo (1, 2 y 4 semanas). Los 30 dientes fueron medicados con hidróxido de calcio químicamente puro (Hidróxido de Calcio U.S.P. de la casa química Merck), que presentaba 100% de iones OH según análisis del laboratorio LASER (5ª Ave. 2-84 zona 1 Colonia Lomas de Portugal, Mixco) previo a comenzar el estudio. Cada grupo constaba de 10 piezas las cuales a su vez fueron divididos en 2 sub-grupos de 5 piezas cada uno. Esta sub división fue hecha para separar los casos que presentaban o no área periapical. (Se le adjudicó la literal "A" si no presentaban área periapical y literal "B" si presentaban área periapical). Según el periodo de tiempo, el Grupo 1 se medicó durante 1 semana, el grupo 2 durante 2 semanas y el grupo 3 durante 4 semanas.

### Tratamiento de los dientes:

Luego de ser seleccionados se procedió al tratamiento clínico. Cada diente fue aislado con dique de goma y sellado con goma de cianoacrilato a su alrededor para evitar filtraciones del medio oral. También, los dientes fueron limpiados de cualquier contaminante. El instrumental y el campo operatorio fue debidamente esterilizado en autoclave (Kavoclave y Prestige). Las limas que se utilizaron para la instrumentación del conducto radicular fueron tipo K de la No. 15 al No. 80. La instrumentación fue hecha a un mínimo de lima No. 60 con la técnica convencional (12) con su preparación telescópica. Se propuso esta medida para obtener suficiente cantidad de hidróxido de calcio para analizarlo en el laboratorio. El diente durante la instrumentación fue irrigado con hipoclorito de sodio al 5%. Al haber terminado la instrumentación, el conducto fue secado completamente con puntas endodónticas de papel.

Al haber completado la instrumentación, se preparó la pasta de hidróxido de calcio en una loseta de vidrio. La cantidad que se preparó fue de 1 gr. de polvo de hidróxido de calcio y 1 ml de solución anestésica (14,12). Ya lista la mezcla se procedió a introducirla dentro del conducto con un lentulo debidamente esterilizado con la ayuda de

un micromotor y contraangulo a baja velocidad; este lentulo fue medido a la longitud final de la lima maestra con la cual se terminó la instrumentación. Se eliminó el excedente de pasta de hidróxido de calcio y se procedió a sellar el conducto radicular con Cavit (ESPE) para evitar la filtración de líquidos intraorales.

El hidróxido de calcio permaneció dentro del conducto radicular durante el período de tiempo estipulado para cada diente; luego de haberse completado el período de medicación, el conducto fue debidamente aislado como se explicó al principio, y se procedió a eliminar el cemento temporal para luego retirar la pasta de hidróxido de calcio que medicó el conducto. Para retirar la pasta de hidróxido de calcio se utilizó una lima K debidamente esterilizada de un No. 55 o No. 60. La pasta se colocó dentro de un tubo de ensayo debidamente esterilizado y posteriormente de haber obtenido toda la muestra se colocó un tapón para ser sellado. De esta forma se llevó al laboratorio donde fue analizado. El tratamiento endodóntico fue continuado según cada caso.

#### Análisis de las Muestras:

Las muestras se analizaron en el laboratorio LASER. Cada una de las muestras fue analizada de la siguiente manera:

Cada muestra fue pesada en una balanza analítica. Luego de haber sido pesada se colocó en un Erlen Meyer de 250 ml para poder disolver la muestra con 50 ml de agua destilada, la cual necesito ser llevada a ebullición durante 10 minutos para ser completamente disuelta. Luego, para poder ser analizada, se colocó la muestra diluida dentro del Erlen Meyer en un refrigerador para llevarla a temperatura ambiente mas rápidamente. Mientras tanto en una bureta de 50 ml se colocó ácido sulfúrico N/50 para titular la muestra a temperatura ambiente. A la muestra diluida, se le colocaron 5 gotas de naranja de metilo, que sirvió para analizar junto al ácido sulfúrico N/50 los iones hidroxilos (OH)remanentes en la muestra. Luego de determinar la cantidad de Ácido sulfúrico N/50 necesario para titular cada muestra se procedió, mediante formulas químicas, a determinar la cantidad de iones OH remanentes en la muestra y luego a determinar el porcentaje de carbonatación del hidróxido de calcio.

Al tener tituladas todas las muestras, con sus respectivos valores, se procedió a hacer la tabulación de los datos según los grupos y sub-grupos. Luego se analizaron estadísticamente. Para estos análisis estadísticos se utilizaron pruebas de hipótesis con analisis de varianza (ANDEVA) y t-student. Debido al poco número de muestras, y a los resultados obtenidos, las pruebas de hipótesis se realizaron con el software XPRO que permitió realizar pruebas parametricas, estimando la probabilidad (valor-p) de la hipótesis nula en forma exacta. Además de estos procedimientos se utilizó estadística descriptiva y análisis de regresión.

Al haber obtenido los resultados se procedió a presentar los cuadros con los datos de cada grupo para poder analizarlos, discutirlos y presentar resultados y conclusiones del estudio.

## PRESENTACION DE RESULTADOS

### CUADRO 1

Porcentaje de carbonatación del Ca(OH)<sub>2</sub>  
Y cantidad de iones OH remanentes en muestras  
obtenidas de pacientes medicados durante 1, 2 y 4 semanas  
Que presentaron o no área periapical

No.	Muestra		% de carbonatación	iones OH remanentes
	grupo	Area		
1	1.1	A	76.2821%	23.7179%
2	1.2	A	55.3208%	44.6792%
3	1.3	A	63.0000%	37.0000%
4	1.4	A	55.6000%	44.4000%
5	1.5	A	69.3594%	30.6406%
6	1.1	B	72.4314%	27.5686%
7	1.2	B	90.7500%	9.2500%
8	1.3	B	100%	0.0000%
9	1.4	B	74.4198%	25.5802%
10	1.5	B	77.0000%	23.0000%
11	2.1	A	76.9778%	23.0222%
12	2.2	A	86.8444%	13.1556%
13	2.3	A	100%	0.0000%
14	2.4	A	100%	0.0000%
15	2.5	A	98.2791%	1.7209%
16	2.1	B	81.2991%	18.7229%
17	2.2	B	68.6441%	31.3559%
18	2.3	B	100%	0.0000%
19	2.4	B	88.7595%	11.2405%
20	2.5	B	100%	0.0000%
21	3.1	A	87.6667%	12.3333%
22	3.2	A	100%	0.0000%
23	3.3	A	100%	0.0000%
24	3.4	A	100%	0.0000%
25	3.5	A	100%	0.0000%
26	3.1	B	100%	0.0000%
27	3.2	B	100%	0.0000%
28	3.3	B	100%	0.0000%
29	3.4	B	100%	0.0000%
30	3.5	B	100%	0.0000%

(A) No presentaron área periapical

(B) Presentaron área periapical

FUENTE: 30 PACIENTES TRATADOS EN DOS CLINICAS DENTALES PRIVADAS EN LA CIUDAD DE GUATEMALA

## INTERPRETACIÓN CUADRO 1

Según se puede observar en el cuadro 1 los resultados de los 30 casos están agrupados en 6 diferentes grupos. Cada grupo consta de 5 casos.

Los casos están divididos de la siguiente forma:

- Grupo (1-5) Casos de 1 semana sin área periapical (A)
- Grupo (6-10) Casos de 1 semana con área periapical (B)
- Grupo (11-15) Casos de 2 semanas sin área periapical (A)
- Grupo (16-20) Casos de 2 semanas con área periapical (B)
- Grupo (21-25) Casos de 4 semanas sin área periapical (A)
- Grupo (26-30) Casos de 4 semanas con área periapical (B)

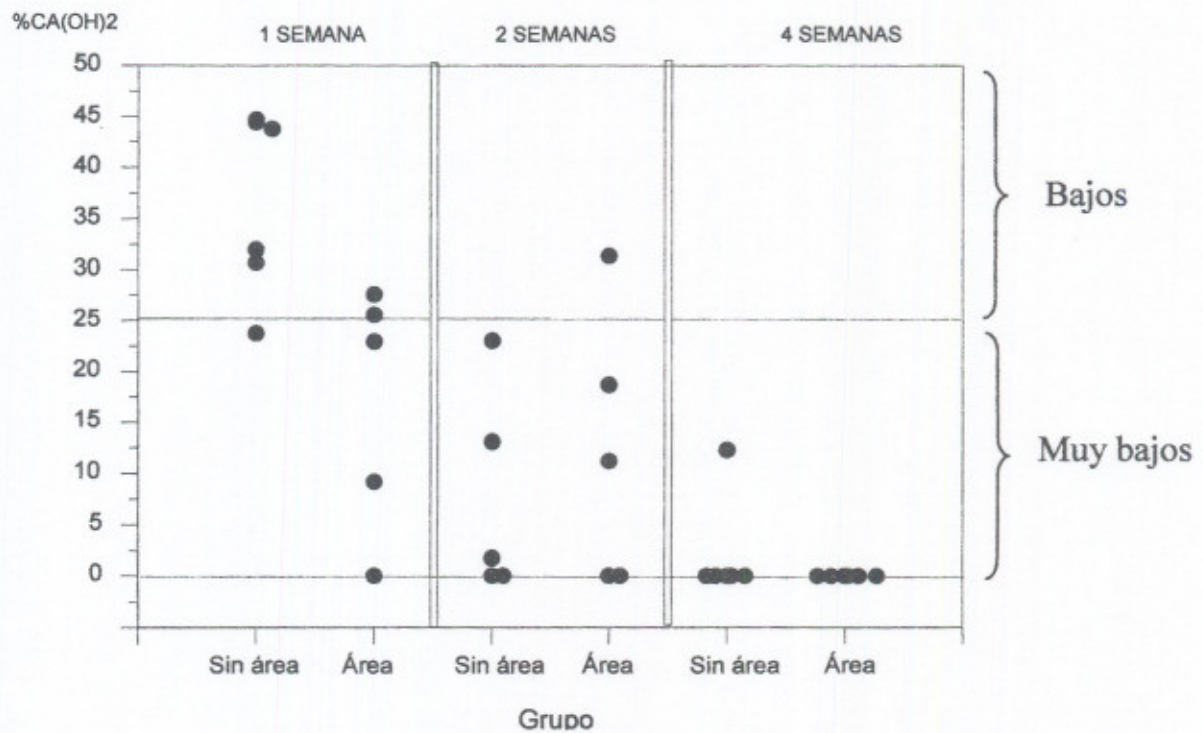
Se puede observar que en la casilla del porcentaje (%) de carbonatación del hidróxido de calcio, los resultados varían de grupo a grupo, dándose los valores mas altos en los primeros grupos y de esta forma disminuyendo hasta llegar a los valores más bajos en los últimos grupos.

En la casilla de los iones OH remanentes se encuentran los resultados del laboratorio, los cuales sirven para determinar la carbonatación del hidróxido de calcio. Estos iones son los que se pueden identificar mediante la titulación de las muestras. En los casos donde no se encontraron estos iones, es debido a que se había completado la carbonatación del hidróxido de calcio.

### GRAFICA 1

Valores de los casos relacionando  
Cantidad de iones OH remanentes  
(Ca(OH)<sub>2</sub> remanente) y  
tiempo de medicación del conducto  
con hidróxido de calcio.

Gráfica 1:



Nota: % de iones OH remanentes = % de Ca(OH)<sub>2</sub> remanente

FUENTE: 30 PACIENTES TRATADOS EN 2 CLINICAS DENTALES PRIVADAS EN LA CIUDAD DE GUATEMALA

## **INTERPRETACIÓN GRAFICA 1**

Según la gráfica #1 se puede observar la relación entre la cantidad de iones hidroxilo (OH) y los diferentes grupos estudiados. Al obtener esta cantidad, se determina también la cantidad de  $\text{Ca(OH)}_2$  remanente en la muestra, y de esta forma obtener el porcentaje de carbonatación del hidróxido de calcio

Todos los valores de los grupos hidroxilo (OH) están comprendidos, según la gráfica entre 0 a 50 %. La carbonatación del hidróxido de calcio esta por arriba del 50% hasta un 100%.

Se puede observar en la distribución de todos los valores una tendencia de arriba hacia abajo (de valores altos a los valores bajos).

La mayoría de los valores están por debajo del valor de 25% (23 casos) a comparación de la minoría (7 casos) que están por arriba del 25% al 50%, de los cuales 6 casos son de los casos de la primera semana.

Todos los casos de 4 semanas están en valores muy bajos. (9 casos con valores de 0%; Se han carbonatado el 100%)

**CUADRO 2**

Estadística descriptiva, por semana,  
Por presencia de área periapical, y por la  
Combinación semana/presencia  
área periapical

CUADRO2: Estadísticas descriptivas

GRUPO	Media	Desviación estándar	n	Intervalo de confianza (95%)	
				Límite inferior	Límite superior
Semana 1	28.58	13.42	10	18.98	38.18
Semana 2	9.92	10.87	10	2.14	17.70
Semana 4	1.23	3.70	10	0.00	3.88
Sin área periapical	15.38	16.63	15	6.17	24.60
Con área periapical	9.78	11.70	15	3.30	16.26
Semana 1 sin área periapical	36.09	8.08	5	28.34	43.84
Semana 1 con área periapical	17.08	10.68	5	6.83	27.33
Semana 2 sin área periapical	7.58	9.15	5	0.00	16.36
Semana 2 con área periapical	12.26	11.90	5	0.84	23.68
Semana 4 sin área periapical	2.06	5.04	5	0.00	6.89
Semana 4 con área periapical	0.00	-	5	-	-

FUENTE: DATOS OBTENIDOS EN EL ESTUDIO REALIZADO CON 30 PACIENTES, TRATADOS EN 2 CLINICAS DENTALES PRIVADAS EN LA CIUDAD DE GUATEMALA (CUADRO 1)

## INTERPRETACIÓN CUADRO 2

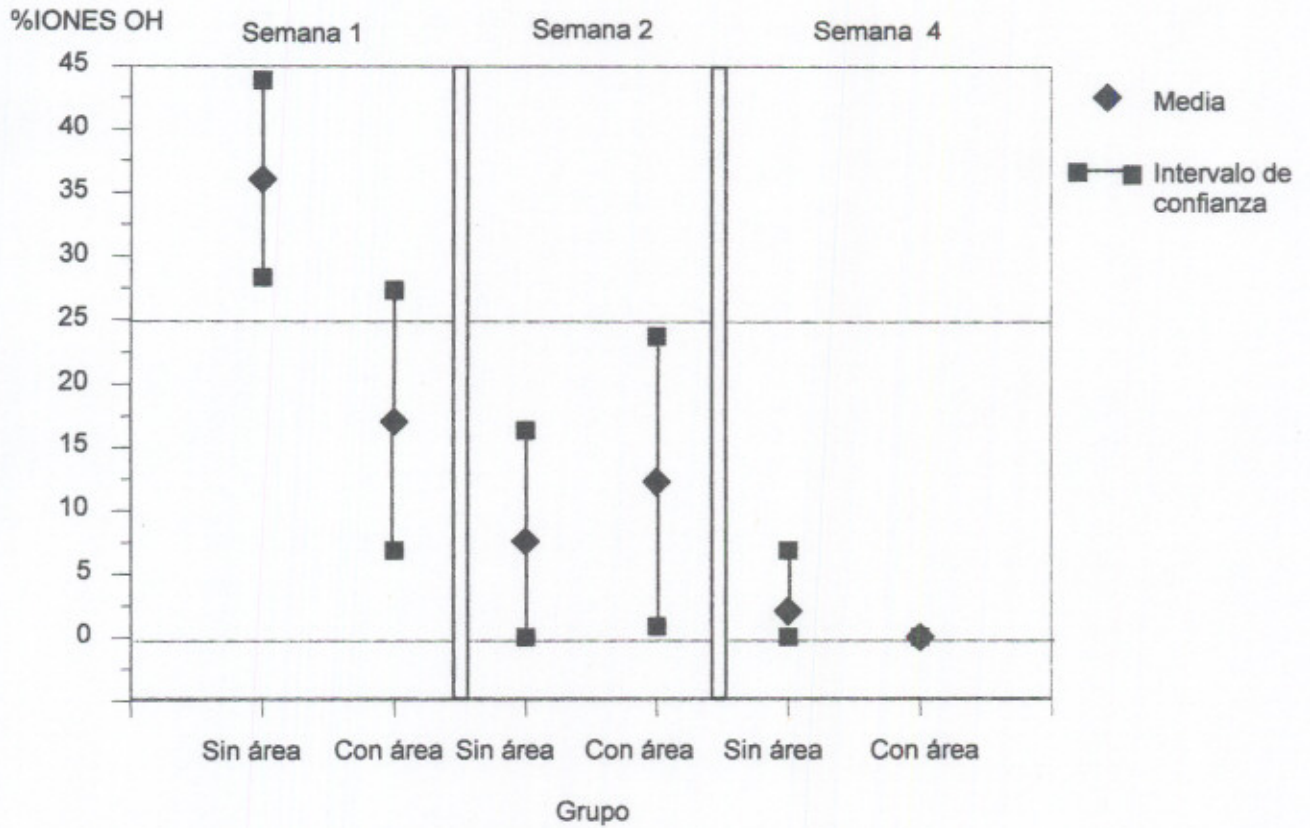
Según el cuadro # 2 se puede observar la estadística descriptiva de los grupos analizados.

La media es analizada en esta casilla por semana, presencia/ausencia de área periapical y la combinación de ambos factores. Esta media nos da el centro de equilibrio de la distribución de los valores de las mediciones, en este caso los iones OH remanentes.

La desviación estándar también es analizada por semana, presencia/ausencia de área periapical y la combinación de ambos factores. Esta nos ayudará a describir cuanto difiere, o cuanto se aleja, cada muestra de la media.

Según el cuadro #2 se puede observar que se obtuvo resultados de cada grupo según los factores tiempo y presencia de área periapical. Se analizó los diferentes grupos y las diferentes combinaciones que se pueden hacer con los 2 factores anteriormente descritos.

**GRAFICA 2**  
 Medias e intervalos de confianza de los  
 Iones hidroxilos (OH)  
 (Ca(OH)<sub>2</sub> remanente)  
 (combinación de niveles de los dos factores)



Nota: Cantidad de Iones OH = Cantidad de Ca(OH)<sub>2</sub> remanente en la muestra

FUENTE: 30 PACIENTES TRATADOS EN 2 CLINICAS DENTALES PRIVADAS EN LA CIUDAD DE GUATEMALA

## INTERPRETACIÓN GRAFICA 2

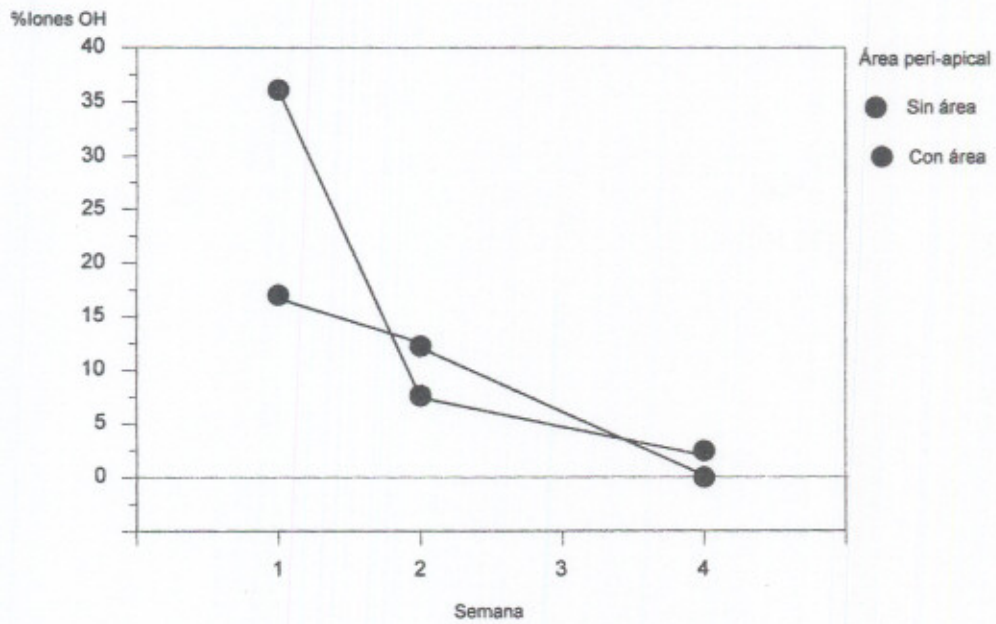
Según la gráfica, por medio de los intervalos de confianza (cuadro 2) es posible ver solamente durante la combinación de 1 semana sin área periapical, que posee valores superiores al 25% del porcentaje de iones OH en la muestra, los cuales también no sobrepasan el 50%. Además se puede observar que los valores de la combinación de 1 semana con área periapical se encuentran alrededor del 25%, teniendo este grupo valores arriba de este valor (25%) y valores inferiores a este, El resto de las combinaciones se encuentran con valores por debajo del 25% a 0%.

Al obtener esta cantidad de iones OH, se determina la cantidad de  $\text{Ca(OH)}_2$  remanente en la muestra y de esta forma se logra determinar el porcentaje de carbonatación del hidróxido de calcio. Esta carbonatación es mayor de 75% en todos los casos de la segunda y cuarta semana (incluyendo la mayoría de casos de la primera semana con área periapical), mientras que los casos de la primera semana sin área periapical se encuentran entre un 50% y 75%.

Los intervalos de confianza, en este caso del 95%, nos ayudarán a determinar que todos los valores encontrados estarán comprendidos entre los valores del límite superior e inferior.

### GRAFICA 3

Media de los porcentajes de los iones hidroxilo (OH)  
(combinación de niveles de los dos factores)



FUENTE: 30 PACIENTES TRATADOS EN 2 CLINICAS DENTALES PRIVADAS EN LA CIUDAD DE GUATEMALA

### INTERPRETACIÓN GRAFICA 3

En la gráfica 3 se puede observar claramente que la interacción se debe al comportamiento diferente de la semana 2 con las otras dos, con relación a la presencia/ausencia de área periapical; lo que principalmente esconde el efecto dado por la presencia/ausencia de área periapical.

Esta gráfica muestra las medias de los porcentajes de carbonatación del hidróxido de calcio, observándose una interacción en la semana 2 de los valores, obtenidos por presencia/ausencia de área periapical. La semana 1 y 4 presentan resultados sin interacción dentro de la gráfica.

Al evaluar esta gráfica se observa que la primera semana se observa una marcada diferencia entre los valores de presencia/ausencia de área periapical, mientras que la semana 2 y 4 muestran valores más similares.

Los valores de la cuarta semana se comportan diferentes a los otros dos, ya que la mayoría de sus valores están en 0.

Habiendo obtenido los iones OH, se puede determinar que la carbonatación del hidróxido de calcio aumenta con el tiempo. Estos valores van desde el 50% hasta el 70% en la primera semana, hasta valores del 100% de carbonatación comprendidos en la cuarta semana.

## DISCUSION DE RESULTADOS

Según los resultados de la investigación se puede determinar que los tres grupos presentan una diferencia clara en los resultados obtenidos de cada semana de medicación ( $p=0.00001$ ), que se puede observar claramente en las diferentes gráficas. (gráfica 1,2,3)

### Resultados obtenidos:

Se puede observar que los resultados del primer grupo (1 semana) tienen una media de 28.58 de iones OH remanentes ( $Ca(OH)_2$  remanente) como grupo; El grupo sin área tiene una media de 36.09 y el grupo con área periapical tiene una media de 17.08. Al analizar los dos valores anteriores se puede observar que la diferencia entre ambos es aproximadamente de 20, por lo que sí hay una diferencia significativa en estos grupos ( $p=0.0219$ ), se puede decir que el hidróxido de calcio en dientes sin área periapical presenta aun una buena cantidad de iones hidroxilo (OH) y por lo tanto todavía ejerce efecto como medicamento intraconducto. Los dientes con área periapical al presentaron menos grupos hidroxilo (OH), presentando un grado muy alto de carbonatación. La presencia del área periapical afecta al aumento de la carbonatación del hidróxido de calcio, debido a la disminución de iones OH. Esta es provocada por el ambiente ácido y el  $CO_2$  presente en la lesión, producido por los microorganismos y la respuesta inflamatoria del organismo. La cantidad de microorganismos, número de cepas y la duración de la exposición a éstos microorganismo, influye sobre la respuesta inflamatoria del organismo.

Según estudios de Sjorgen, Figdor, Spandberg y Sundqvist (22,24) se determinó que en este periodo de tiempo (1 semana) se han eliminado efectivamente los microorganismos que sobreviven a la instrumentación biomecánica del conducto. También en otro estudio realizado (12) se logró eliminar efectivamente los microorganismos dentro del conducto radicular después de haberse completado la instrumentación del mismo con aparatos ultrasónicos endodónticos durante 3 minutos previo a la colocación del hidróxido de calcio durante una semana.

El segundo grupo (dos semanas) presenta valores más bajos de iones (OH) que el primer grupo. La media de estos es de 9.92 de iones OH. Los dos sub-grupos según presencia/ausencia de área periapical presenta una media de 7.58 el grupo sin área y el grupo con área periapical una media de 12.26. Hay que observar que en este grupo se carbonató el hidróxido de calcio en un 100% 2 casos de cada sub-grupo, y sus valores son muy parecidos por lo que la diferencia entre medias y la presencia de 2 casos de 0% hacen a este grupo muy similar ( $p=0.55$ ) (no hay diferencia estadística significativa), aunque se debe de observar que el grupo con área periapical presenta un valor mas bajo de carbonatación que el grupo sin área periapical. En el estudio realizado por Reit y Dahlen (35) en el cual se encontró que el 26% de los casos persistía la infección en dientes tratados y medicados con hidróxido de calcio se podría relacionar bastante bien con los resultados obtenidos en este estudio ya que los valores de la carbonatación en el

grupo de 2 semanas son muy altos y el efecto del medicamento sobre el diente y microorganismos es muy bajo.

El tercer grupo (4 semanas) presenta los valores más bajos de iones (OH) del estudio. Su media es de 1.23 de iones OH. La media de los dos subgrupos según presencia/ausencia de área periapical son las siguientes: sin área periapical 2.06 y con área periapical 0.9. 9 casos presentaron 100% de carbonatación del hidróxido de calcio. Solo el grupo que no presentaba área periapical presenta un caso en el cual hay 12.3333% de hidróxido de calcio lo cual es un valor muy bajo y hace a este grupo similar al grupo con área periapical. Durante este período de tiempo, Bystrom y cols. (12) demostraron que el medicamento de hidróxido de calcio eliminaba eficazmente todos los microorganismos en los conductos radiculares infectados. Cabe la observación que dentro de este período de tiempo (4 semanas) están incluidos los intervalos de tiempo de una y dos semanas, así que estos dientes pudieron haber eliminado los microorganismos en la primera o segunda semana y el resto del tiempo estuvo actuando el medicamento solo como una obturación temporal, para evitar la re-contaminación dentro del conducto radicular, así como también creando un ambiente favorable para la reparación y resolución de lesiones periapicales.

Es importante hacer la observación de la habilidad de este medicamento para penetrar dentro de los tubulillos dentinarios. Se ha demostrado que este medicamento ha presentado efectos positivos al eliminar microorganismos que se encuentren dentro de los tubulillos dentinarios después de 3 días de aplicación (8) pero se menciona que el medicamento debe de ser dejado por más tiempo para destruir por completo a todos los microorganismos.

En este estudio solo se tomaron como requisitos que los dientes presentaran raíces unirradiculares ya sean de anteriores o bicúspides, palatales de molares superiores y distales de molares inferiores, con el fin de poder instrumentar en un mínimo de lima #60 para poder utilizar y obtener suficiente muestra para luego ser analizada en el laboratorio.

Estadísticamente el problema es encontrar si hay relación entre la primera y segunda semana, ya que la semana 4 se comporta de una manera diferente a las otras dos, por la presencia de los valores 0; así que al analizar los factores semana y presencia/ausencia de área periapical tenemos lo siguiente: la diferencia entre los sub-grupos con presencia/ausencia de área periapical, llama la atención la primera semana porque la diferencia entre medias es muy alto (aproximadamente 20)( $p=0.0219$ ); esto es debido a que hay valores muy bajos de iones OH en el grupo que presenta área periapical. La diferencia del grupo de 2 semanas con relación a presencia/ausencia de área periapical es menor (aproximadamente 4.75) y su diferencia estadística no es significativa ( $p=0.55$ ) lo que llama la atención de este grupo es que los valores del grupo con área periapical presenta valores mas altos que el grupo sin área periapical, por lo que su relación es inversa al compararlos con el grupo 1. Al analizar los dos grupos juntos, evaluando presencia/ausencia de área periapical, no se logra encontrar una diferencia significativa debido a que este valor esta escondido por la interacción con el factor semana (grafica3).

No se pudo determinar exactamente cuales son los factores que pudieron influir en los resultados de 2 semanas para presentar esta relación inversa entre sus resultados por presencia/ausencia de área.

Es importante mencionar que en estudios anteriores solo se hace énfasis a determinar la relación que hay entre presencia de microorganismos y su eliminación en diferentes periodos de tiempo, sin relacionar la efectividad del hidróxido de calcio y su proceso de carbonatación.

La gráfica 1, 2 y 3 se pueden observar claramente que las tendencias de los tres grupos, ya sea con área o sin área periapical tienden hacia valores bajos y muy bajos de iones hidroxilos (OH), hasta llegar a 0 y completarse en un 100% la carbonatación. Lo interesante de estas tres gráficas es que se puede observar que los valores de las muestras (gráfica 1) y las medias de los 3 grupos (gráfica 3) están todas por debajo de un 50% de valores de iones hidroxilos (OH), estando la mayoría de estos por debajo de un 25%. Por lo tanto, son valores muy bajos cuando se trata de su función como medicamento intra-conducto, ya que el porcentaje de carbonatación del hidróxido de calcio esta por arriba del 50 % y la mayoría de los casos arriba del 75% de carbonatación.

Se han hecho estudios (11) sobre la reparación de los tejidos periapicales después del tratamiento endodóntico, que han presentado conductos radiculares con necrosis pulpar y tratados con hidróxido de calcio. Se han observado las alteraciones morfológicas que conllevan estos dientes en periodos comprendidos entre 2 y 240 días postoperatorios. Se describieron estas alteraciones, en las cuales se apreciaron cambios en los primeros días. Luego en los periodos comprendidos entre 15,30, 60 días estos aspectos morfológicos son similares entre sí y no presentan diferencia entre los primeros días. A los 120 días es aspecto morfológico es similar a los grupos anteriores observándose mayor cantidad de cemento depositado en el área periapical. A los 240 días, esta aposición de cemento es mayor todavía en la zona periapical del remanente pulpar y está es común que sea sustituida por tejido duro. Al observar detenidamente el proceso anteriormente descrito, Hethersay (11) explica una serie de mecanismos posibles de la resolución y reparación de las lesiones periapicales. Estos mecanismos se centran principalmente en la erradicación de los factores causantes de la lesión periapical. Esta erradicación de factores puede ser por medio de mecanismos inmunológicos del huésped, medicación del conducto radicular y factores que cesen los fluidos quísticos del exudado inflamatorio. De esta forma se produce la reparación del tejido periapical. El hidróxido de calcio ha demostrado ser excelente en el tratamiento de conductos radiculares que presenten pulpas necroticas y que han presentado o no lesiones periapicales (4,7,8,11,12,23,31,33). De tal forma que se puede observar la relación de este estudio con la revisión de literatura de Preciado Zacarías (11). La actividad del hidróxido de calcio dentro del conducto radicular es crear un ambiente libre de factores que influyan en el desarrollo de lesiones periapicales y de este modo poder promover la resolución y reparación de estas.

Es importante hacer la observación que es prácticamente imposible realizar cultivos microbiológicos anaerobios en forma habitual en el consultorio dental, por lo que

es importante saber adecuadamente, por medio de estudios realizados, los tipos de microorganismos que están presentes y relacionados en los procesos patológicos dentro del conducto radicular y área periapical.

El estado inmunológico del paciente es un factor importante así como el tamaño de la lesión, en el proceso de reparación de lesiones provenientes de la actividad de microorganismos. En este estudio no se han incluido estos factores, por lo que se consideran como limitaciones.

## CONCLUSIONES

- El porcentaje de carbonatación del hidróxido de calcio es diferente en 1, 2 y 4 semanas
- El hidróxido de calcio se carbonata más en presencia de área periapical en la primera semana. Hay diferencia significativa entre la presencia/ausencia de área periapical ( $p=0.0219$ ).
- La carbonatación del hidróxido de calcio es similar en presencia o ausencia de área periapical en la segunda y cuarta semana. No hay diferencia significativa entre presencia/ausencia de área periapical (segunda semana  $p=0.55$ )
- Hay mayor carbonatación del hidróxido de calcio en la segunda semana que en la primera semana. Hay diferencia significativa en el tiempo de medicación ( $p=0.0044$ ).
- Conforme mayor es el tiempo de medicación mayor es la carbonatación del hidróxido de calcio.
- El hidróxido de calcio se carbonató 100% en la mayoría de casos de la cuarta semana. (9 de 10 casos)

## LIMITACIONES

- La falta de inclusión del estado inmunológico del paciente.
- La imposibilidad de realizar cultivos anaerobios para cada caso, dentro del consultorio dental.
- El número de casos debería de haber sido mayor para obtener mejores resultados.
- La falta de inclusión del tamaño de la lesión periapical.
- El proceso de selección de los casos.
- La falta de inclusión si el paciente estaba medicado con antibiótico.

## **RECOMENDACIONES**

- Realizar estudios similares a este, donde se pueda tener más datos como: medicación sistémica del paciente con antibioterapia, tamaño de la lesión, presencia o ausencia de exudado purulento, sintomatología y estado inmunológico del paciente
- Realizar el estudio con una muestra de mayor tamaño para obtener mejores resultados.
- Incentivar al clínico a revisar estudios recientes donde pueda obtener información sobre microbiología en endodoncia, para saber que criterios tomar a la hora de hacer el diagnóstico y tratamiento del diente.
- Realizar el cambio del hidróxido de calcio después de la primer semana para tener mejores resultados, según amerite el caso de cada paciente.
- Medicar con hidróxido de calcio los dientes a los cuales se les ha realizado tratamiento endodóncico y que hayan presentado necrosis pulpar.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.. Alfaro, Juan Francisco.—**Hidróxido de Calcio como curativo intraconducto.**—En: BOLETIN ESTOMATOLOGICO DE GUATEMALA.-- Guatemala.-- 4 p.
- 2.. Alliot-Licht, B., A, Jean and M.Gregoire.—**Comparative effect of calcium hydroxide and hydroxyapatite on the cellular activity of human pulp fibroblasts in vitro.**—pp 481-489 -- En: ARCHS ORAL BIOLOGY.-- Vol. 39, no. 6 (1994).
- 3.. Calt, S., A. Serper.-- **Dentinal tubule penetration of root canal sealers after root canal dressing with calcium hydroxide.**—pp. 431-433.-- En: JOURNAL OF ENDODONTICS.-- Vol. 25, no. 6 (June 1999).
- 4.. Cvek M.—**Prognosis of luxated non-vital maxillary incisor treated with calcium hydroxide and filled with gutta-percha. A retrospective clinical study.**—pp. 45-55.-- En: ENDODONTICS & DENTAL TRAUMATOLOGY 1992.-- Vol. 8. (October 1991).
- 5.. Chong BS, TR. Pitt Ford.-- **The role of intracanal medication in root canal treatment.**-- pp. 97-106.-- En: INTERNATIONAL ENDODONTIC JOURNAL.-- Vol 25, no. 3 (march 1992).
- 6.. Economides, N. (et. al.)-- **In vitro release of hydroxyl ions from calcium hydroxide gutta percha points.**-- pp 481-482.-- En: JOURNAL OF ENDODONTICS.—Vol. 25, no. 7 ( July 1999).
- 7.. Estrela, C. (et. al.)-- **In vitro determination of direct antimicrobial effect of calcium hydroxide.**—pp. 15-17.-- En: JOURNAL OF ENDODONTICS.-- Vol. 24, no.1 (January 1998 ).
- 8..----- **Antimicrobial evaluation of calcium hydroxide in infected dentinal tubles after root canal dressing with clacium hydroxide.**-- pp. 416-418.-- En: JOURNAL OF ENDODONTICS.-- Vol. 25, no.6 (June 1999).
- 9.. Fuss, Zui. (et. al.)—**Intracanal ph changes of calcium hydroxide pastes exposed to carbon dioxide in vitro.**—pp. 362-364.-- En: JOURNAL OF ENDODONTICS.-- Vol. 22, no. 7 (July 1996).
10. Holland, R. (et. al.)—**Apical hard tissue deposition in adult teeth of monkeys with use of calcium hydroxide.** -- pp. 47-52.-- En: AUSTRALIAN DENTAL JOURNAL.-- Vol. 25 (1980).



14 AGO. 2000

- 11.----- **Proceso de reparaación de los tejidos periapicales después del tratamiento endodóntico.**—pp. 201-250.—En: Endodoncia: Vicente Preciado Zacarias, compilador.-- 4ª. ed.—Mexico: Cuellar de Ediciones, 1984.
- 12.. Ingle, John Ide.—**Endodoncia** / John Ide Ingle, Jerry F. Taintor ; trad. por Jose Luis Garcia Martinez, J. Rafael Blengio Pinto, Alberto Folch y Pi.-- 3ª. ed.-- Mexico : Interamericana, 1991.—913 p.
- 13.. Kamran, E., Safavi, Frank C. Nichols.—**Effect of calcium hydroxide on bacterial Lipopolysaccharide.**-- pp. 76-78.-- En: JOURNAL OF ENDODONTICS. Vol. 19, no. 2 ( February 1993).
- 14.. Lambrianidis, T., J. Margelos, P. Beltes.—**Removal efficiency of calcium hydroxide dressing from the root canal.**-- pp. 85-88.-- En: JOURNAL OF ENDODONTICS.-- Vol. 25, no. 2 (February 1999).
- 15.. Leonardo, MR.. (et. al).-- **Histological Evaluation of therapy using a Calcium Hydroxide Dressing for teeth with incompletely formed apices and periapical lesions.**—pp. 348-352.-- En: JOURNAL OF ENDODONTICS.-- Vol. 19, no. 7 ( July 1993).
- 16.-----**Effect of intracanal dressing on repair and apical bridging of the teeth with incomplete root formation.**—pp. 25-30 En: ENDODONTICS & DENTAL TRAUMATOLOGY.-- Vol. 9 ( 1993).
- 17.----- **Radiographic and microbiologic evaluation of post treatment apical and periapical repair of root canals of dog's teeth with experimentally induced chronic lesion.**—pp. 232-338.-- En: ORAL SURGERY, ORAL MEDICINE, ORAL PATHOLOGY -- Vol. 78. (1994).
- 18.. Maalouf, EM., JL. Gutmann.-- **Biological perspectives on the non-surgical endodontic management of periradicular pathosis.**—pp. 154-162.-- En: INTERNATIONAL ENDODONTICS JOURNAL.—Vol. 27, no. 3 (1994).
- 19.. Martin, H.--. **Cleanless, disinfection, and sterilization of the root canal.**-- pp. 734-736. – En: Current Opinion in Dentistry (Diciembre,1995)
- 20.. Milosevic, A.-- **Calcium Hydroxide in restorative dentistry.**—12 p.—En: JOURNAL DENTISTRY.-- Vol. 19 (1991).
- 21.. Pertot, W, B. Chemou, J.Campos.-- **Influence du mode de conservation et des solutions vehicules sur le Ph et la carbonatation de l'hydroxide de calcium.**— pp. 45-49.—En: Revista Francesa de Endodoncia.-- Vol . 11 (Noviembre 1992).



14 AGO. 2000

**Investigación sobre La carbonatación del Hidróxido de Calcio dentro del conducto radicular**

Nombre del Paciente: \_\_\_\_\_

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

**A continuación se le informará sobre los detalles de la investigación:**

-Luego de haber diagnosticado que su diente presenta pulpa necrótica, se procederá a realizar el respectivo tratamiento endodóntico.

-El tratamiento endodóntico se realizará en base a todos los principios de instrumentación convencionales. (Se realizan de rutina en la clínica)

-Se medicará el conducto radicular, del diente, durante \_\_\_\_\_ semana (s) con Hidróxido de Calcio, para poder hacer una desinfección más eficaz.

-El hidróxido de calcio se ha utilizado como medicamento entre citas, dentro del conducto radicular, desde hace varios años. (La pasta de hidróxido de calcio como medicamento ha demostrado ser más eficaz que otros medicamentos y no presenta efectos nocivos hacia el paciente)

-El medicamento se retirará de su diente después de haber transcurrido el período de tiempo estipulado para la investigación

-Se procederá a terminar el tratamiento endodóntico y

-Se restaurara la pieza según previa planificación del Odontólogo encargado.

**Objetivo de la Investigación:**

Determinar cual es el porcentaje de carbonatación del hidróxido de calcio dentro del conducto radicular.

Si esta dispuesto a colaborar con la investigación y **asistir a la clínica dental el día indicado por el odontólogo** para efectuar el tratamiento endodóntico, por favor firme en la línea de abajo:

\_\_\_\_\_  
Firma del paciente

**DATOS PARA EL TRATAMIENTO ENDODONTICO:**

PRESENCIA DE AREA PERIAPICAL: SI: \_\_\_\_\_ NO: \_\_\_\_\_

PIEZA	LONGITUD INICIAL	LONGITUD FINAL	LIMA MAESTRA	FECHA DE INICIO	FECHA DE FINALIZACION

## ESTADÍSTICA INFERENCIAL

Debido a la presencia de dos factores de interés, el análisis estadístico utilizado fue el del análisis de varianza factorial (se tienen dos factores: tiempo y presencia de área peri-apical).

La tabla obtenida del análisis de varianza es:

TABLA 2: ANDEVA factorial, tomando en cuenta los tres niveles de tiempo (1, 2 y 4 semanas)

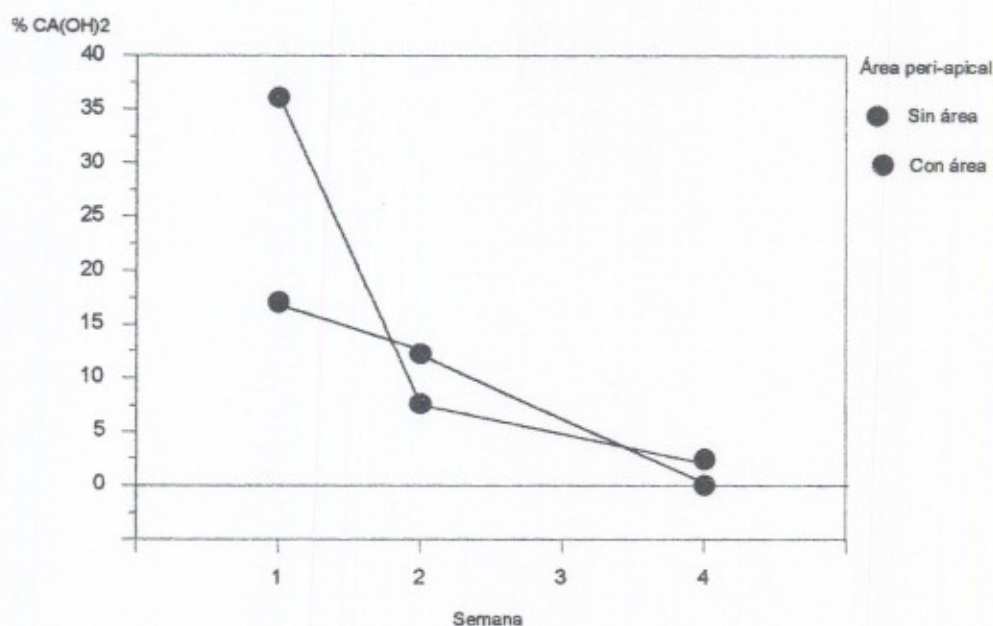
Fuente de variabilidad	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	F	Valor-P	Valor-P exacto*
Semanas (S)	2	3319.15	1659.58	18.6	0.00001	0.00001
Presencia de área peri-apical (A)	1	234.93	234.93	2.6	0.11804	0.118
Interacción (S*B)	2	783.37	369.19	4.1	0.02874	0.02874
Error	24	2145.33	89.39			
Total	29	6437.78				

\*Asume igualdad de varianzas

Los resultados de la tabla 2 asumen igualdad de varianzas, lo cual no se puede comprobar debido a que hay una combinación de factores (4 semanas / sin área peri-apical), que tiene un valor de cero para la varianza, debido a que las 5 observaciones son semejantes (todas tienen 0% como valor).

La interacción encontrada con la tabla 2 misma no influye en los resultados sobre los efectos principales de los dos factores evaluados (ver gráfica 3), ya que no se cruzan los resultados de los dos factores o efectos principales. Por lo que se puede concluir que las concentraciones de  $CA(OH)_2$  son diferentes entre semanas ( $P=0.00001$ ), y semejantes entre presencia/ausencia de área peri-apical ( $P=0.118$ ).

GRAFICA 3: Medias de los porcentajes de  $CA(OH)_2$  por grupo (combinación de niveles de los dos factores)



En la gráfica 3 se puede apreciar claramente que la interacción se debe al comportamiento diferente de la semana 2 con las otras dos, en relación a la presencia /ausencia de área peri-apical; lo que principalmente esconde el efecto dado por la presencia / ausencia de área peri-apical.

Como ya se mencionó, el ANDEVA anterior tiene el problema de los valores de 0% para todas las observaciones de la semana 4 sin área peri-apical. Es más, con las gráficas 1 y 3 se puede ver claramente que la semana 4 se comporta en forma distinta a las otras dos; y que hay una diferencia aparente entre las semanas 1 y 2. Pero la semana 1 posee mucha variabilidad, misma que se debe a la presencia / ausencia de área peri-apical; además se tiene el comportamiento diferente de los resultados de la semana 2 con respecto a la presencia /ausencia de área peri-apical. Por lo que, haciendo a un lado los resultados de la semana 4, la pregunta a contestar es si las semanas 1 y 2 poseen concentraciones de  $CA(OH)_2$  semejantes o no, y si la interacción entre los dos factores es significativa.

Para responder a las preguntas anteriores, se repitió el ANDEVA factorial, pero esta vez eliminando la semana 4. Los resultados son:

TABLA 3: ANDEVA factorial, tomando en cuenta solo dos niveles de tiempo (1, y 2 semanas)

Fuente de variabilidad	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado Medio	F	Valor-P	Valor-P exacto*
Semanas (S)	1	1388.09	1388.09	11.0	0.0044	0.0044
Presencia de área peri-apical (A)	1	256.46	256.46	2.0	0.1737	0.1737
Interacción (S*B)	1	701.63	701.63	5.5	0.0316	0.0316
Error	16	2023.64	126.48			
Total	19	4369.81				

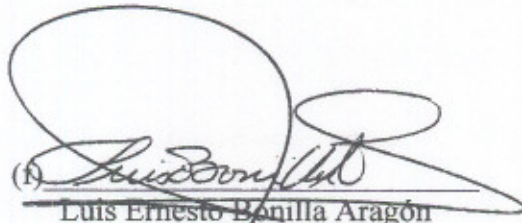
\*Asume igualdad de varianzas

Los resultados de la tabla 3 no solo asumen igualdad de varianzas, sino que cumplen con el supuesto de igualdad (Bartlett,  $P=0.8769$ ). Por lo que se muestra la interacción significativa entre los dos factores nuevamente ( $P=0.0316$ ); misma que condiciona el efecto de la presencia / ausencia de área peri-apical. También aparece la diferencia significativa entre las dos semanas evaluadas ( $P=0.0044$ ). Pero, no se logra encontrar una diferencia entre la presencia /ausencia de área peri-apical (debido a que está escondida por la interacción con el factor semana). Sin embargo, la interacción es clara en manifestar que durante la semana 1 la presencia /ausencia de área peri-apical es importante, disminuyendo significativamente la concentración de  $CA(OH)_2$  en presencia de área peri-apical ( $P=0.0219$ ); mientras que la concentración es semejante en presencia / ausencia de área peri-apical durante la segunda semana ( $P=0.55$ ). Estos últimos hallazgos nuevamente se comprueban a través de un ANDEVA sencillo en el cual se evalúa las 4 combinaciones de los dos factores como grupos o tratamientos diferentes, lo cual da un valor- $P = 0.0054$ , confirmando que al menos una de las medias es diferente, y que en este caso corresponden a las dos medias de la semana 1 con respecto a las de la semana 2, y la diferencia significativa entre las dos medias de la semana 1.

Mezclas de carbonatos, bicarbonatos e hidroxido de Calcio										
Parametro	Dato/calculo									
Muestra	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Tara en mg	0.2155	0.224	0.1654	0.2761	0.2303	0.1517	0.2557	0.1906	0.1297	0.1207
Tara + muestra en mg	0.2307	0.2488	0.1835	0.2949	0.2359	0.1563	0.2624	0.2327	0.1405	0.126
mL H fenolftaleina	2.5	8	5	4.3	1.5	1	1.4	13.6	4.9	1.45
mL H Naranja metilo	4.1	13	9.2	8.1	3.1	2.1	2.7	21.4	3.1	3
N H	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02
mL EDTA	13.3	8.9	6.7						10.7	
M EDTA	0.01123	0.01123	0.01123						0.01	
<b>Muestra en mg</b>	<b>15.2</b>	<b>24.8</b>	<b>18.1</b>	<b>18.8</b>	<b>5.6</b>	<b>4.6</b>	<b>6.7</b>	<b>42.1</b>	<b>10.8</b>	<b>5.3</b>
mmoles Ca	0.1494	0.0999	0.0752	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.1070	0.0000
mg Calcio total	5.9744	3.9979	3.0096	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	4.2800	0.0000
% Calcio total	39.3050	16.1205	16.6278	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	39.6296	0.0000
PF Ca(OH)2	74.0000	74.0000	74.0000	74.0000	74.0000	74.0000	74.0000	74.0000	74.0000	74.0000
PE Ca(OH)2	37.0000	37.0000	37.0000	37.0000	37.0000	37.0000	37.0000	37.0000	37.0000	37.0000
PF CaCO3	100.0000	101.0000	102.0000	103.0000	104.0000	105.0000	106.0000	107.0000	108.0000	109.0000
PE CaCO3	50.0000	50.5000	51.0000	51.5000	52.0000	52.5000	53.0000	53.5000	54.0000	54.5000
PF Ca(HCO3)2	162.0000	162.0000	162.0000	162.0000	162.0000	162.0000	162.0000	162.0000	162.0000	162.0000
PE Ca(HCO3)2	81.0000	81.0000	81.0000	81.0000	81.0000	81.0000	81.0000	81.0000	81.0000	81.0000
PF Ca	40.0000	40.0000	40.0000	40.0000	40.0000	40.0000	40.0000	40.0000	40.0000	40.0000
meq Ca(OH)2	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0360	0.0000
mg Ca(OH)2	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	1.3320	0.0000
mg Ca	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.7200	0.0000
% Ca(OH)2	<b>0.0000</b>	<b>0.0000</b>	<b>0.0000</b>	<b>0.0000</b>	<b>0.0000</b>	<b>0.0000</b>	<b>0.0000</b>	<b>0.0000</b>	<b>12.3333</b>	<b>0.0000</b>
meq CaCO3 (H)	0.0640	0.2000	0.1680	0.1520	0.0640	0.0440	0.0520	0.3120	0.0720	0.0620
Rel meq CaCO3 (H/dif)	0.2400	2.0021	2.5270	-2.0000	-2.0000	-2.0000	-2.0000	-2.0000	0.4045	-2.0000
meq CaCO3 (dif.)	0.2667	0.0999	0.0665	-0.0760	-0.0320	-0.0220	-0.0260	-0.1560	0.1780	-0.0310
mg CaCO3	13.3359	5.0446	3.3906	-3.9140	-1.6640	-1.1550	-1.3780	-8.3460	9.6120	-1.6895
mg Ca	5.3344	1.9979	1.3296	-1.5200	-0.6400	-0.4400	-0.5200	-3.1200	3.5600	-0.6200
% CaCO3 por diferencia	<b>87.7362</b>	<b>20.3413</b>	<b>18.7325</b>	<b>-20.8191</b>	<b>-29.7143</b>	<b>-25.1087</b>	<b>-20.5672</b>	<b>-19.8242</b>	<b>89.0000</b>	<b>-31.8774</b>
% CaCO3 H	<b>21.0526</b>	<b>40.7258</b>	<b>47.3370</b>	<b>41.6383</b>	<b>59.4286</b>	<b>50.2174</b>	<b>41.1343</b>	<b>39.6485</b>	<b>36.0000</b>	<b>63.7547</b>
meq Ca(HCO3)2	0.0320	0.1000	0.0840	0.0760	0.0320	0.0220	0.0260	0.1560	FALSO	0.0310
mg Ca(HCO3)2	2.5920	8.1000	6.8040	6.1560	2.5920	1.7820	2.1060	12.6360	0.0000	2.5110
mg Ca	0.6400	2.0000	1.6800	1.5200	0.6400	0.4400	0.5200	3.1200	0.0000	0.6200
% Ca(HCO3)2	<b>17.0526</b>	<b>32.6613</b>	<b>37.5912</b>	<b>32.7447</b>	<b>46.2857</b>	<b>38.7391</b>	<b>31.4328</b>	<b>30.0143</b>	<b>0.0000</b>	<b>47.3774</b>

Parametro										
Muestra	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Tara en mg	0	0	0	0	0.3458	0.2668	0.2741	0.2443	0.2419	0.2758
Tara + muestra en mg	0.0083	0.0045	0.0059	0.009	0.3527	0.2747	0.2773	0.2468	0.2505	0.2821
mL H fenolftaleina	4.7	2.4	3	3.2	1.7	3	0.8	0.5	2.2	1
mL H Naranja metilo	2.6	1	0.5	1.6	2	1.8	1	1	2	1.2
N H	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02
mL EDTA										
M EDTA										
<b>Muestra en mg</b>	<b>8.3</b>	<b>4.5</b>	<b>5.9</b>	<b>9</b>	<b>6.9</b>	<b>7.9</b>	<b>3.2</b>	<b>2.5</b>	<b>8.6</b>	<b>6.3</b>
mmoles Ca	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000
mg Calcio total	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000
% Calcio total	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000
PF Ca(OH)2	74.0000	74.0000	74.0000	74.0000	74.0000	74.0000	74.0000	74.0000	74.0000	74.0000
PE Ca(OH)2	37.0000	37.0000	37.0000	37.0000	37.0000	37.0000	37.0000	37.0000	37.0000	37.0000
PF CaCO3	110.0000	111.0000	112.0000	113.0000	114.0000	115.0000	116.0000	117.0000	118.0000	119.0000
PE CaCO3	55.0000	55.5000	56.0000	56.5000	57.0000	57.5000	58.0000	58.5000	59.0000	59.5000
PF Ca(HCO3)2	162.0000	162.0000	162.0000	162.0000	162.0000	162.0000	162.0000	162.0000	162.0000	162.0000
PE Ca(HCO3)2	81.0000	81.0000	81.0000	81.0000	81.0000	81.0000	81.0000	81.0000	81.0000	81.0000
PF Ca	40.0000	40.0000	40.0000	40.0000	40.0000	40.0000	40.0000	40.0000	40.0000	40.0000
meq Ca(OH)2	0.0420	0.0280	0.0500	0.0320	0.0000	0.0240	0.0000	0.0000	0.0040	0.0000
mg Ca(OH)2	1.5540	1.0360	1.8500	1.1840	0.0000	0.8880	0.0000	0.0000	0.1480	0.0000
mg Ca	0.8400	0.5600	1.0000	0.6400	0.0000	0.4800	0.0000	0.0000	0.0800	0.0000
% Ca(OH)2	<b>18.7229</b>	<b>23.0222</b>	<b>31.3559</b>	<b>13.1556</b>	<b>0.0000</b>	<b>11.2405</b>	<b>0.0000</b>	<b>0.0000</b>	<b>1.7209</b>	<b>0.0000</b>
meq CaCO3 (H)	0.0840	0.0560	0.1000	0.0640	0.0120	0.0480	0.0080	0.0200	0.0080	0.0080
Rel meq CaCO3 (H/dif)	-2.0000	-2.0000	-2.0000	-2.0000	-2.0000	-2.0000	-2.0000	-2.0000	-2.0000	-2.0000
meq CaCO3 (dif.)	-0.0420	-0.0280	-0.0500	-0.0320	-0.0060	-0.0240	-0.0040	-0.0100	-0.0040	-0.0040
mg CaCO3	-2.3100	-1.5540	-2.8000	-1.8080	-0.3420	-1.3800	-0.2320	-0.5850	-0.2360	-0.2380
mg Ca	-0.8400	-0.5600	-1.0000	-0.6400	-0.1200	-0.4800	-0.0800	-0.2000	-0.0800	-0.0800
% CaCO3 por diferencia	<b>-27.8313</b>	<b>-34.5333</b>	<b>-47.4576</b>	<b>-20.0889</b>	<b>-4.9565</b>	<b>-17.4684</b>	<b>-7.2500</b>	<b>-23.4000</b>	<b>-2.7442</b>	<b>-3.7778</b>
% CaCO3 H	<b>55.6627</b>	<b>69.0667</b>	<b>94.9153</b>	<b>40.1778</b>	<b>9.9130</b>	<b>34.9367</b>	<b>14.5000</b>	<b>46.8000</b>	<b>5.4884</b>	<b>7.5556</b>
meq Ca(HCO3)2	FALSO	FALSO	FALSO	FALSO	0.0060	FALSO	0.0040	0.0100	FALSO	0.0040
mg Ca(HCO3)2	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.4860	0.0000	0.3240	0.8100	0.0000	0.3240
mg Ca	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.1200	0.0000	0.0800	0.2000	0.0000	0.0800
% Ca(HCO3)2	<b>0.0000</b>	<b>0.0000</b>	<b>0.0000</b>	<b>0.0000</b>	<b>7.0435</b>	<b>0.0000</b>	<b>10.1250</b>	<b>32.4000</b>	<b>0.0000</b>	<b>5.1429</b>

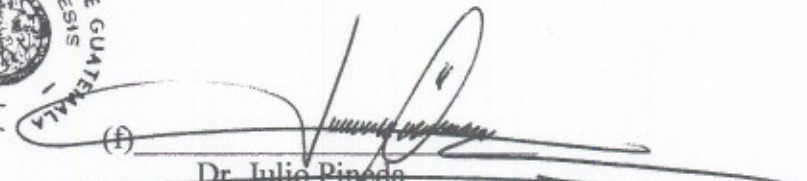
Parametro										
Muestra	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
Tara en mg	0.1394	0.134	0.142	0.1413	0.1433	0	0	0	0	0
Tara + muestra en mg	0.1458	0.1391	0.1445	0.1457	0.1465	0.0053	0.0018	0.0081	0.0074	0.0078
mL H fenolftaleina	5.15	2.8	2.1	2.9	2.6	3.7	0	4.9	4.2	4.5
mL H Naranja metilo	2.5	0.9	0.6	0.7	2.2	0.5	0.7	2.1	1.9	2
N H	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02
mL EDTA										
M EDTA										
Muestra en mg	6.4	5.1	2.5	4.4	3.2	5.3	1.8	8.1	7.4	7.8
mmoles Ca	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000
mg Calcio total	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000
% Calcio total	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000
PF Ca(OH)2	74.0000	74.0000	74.0000	74.0000	74.0000	74.0000	74.0000	74.0000	74.0000	74.0000
PE Ca(OH)2	37.0000	37.0000	37.0000	37.0000	37.0000	37.0000	37.0000	37.0000	37.0000	37.0000
PF CaCO3	120.0000	121.0000	122.0000	123.0000	124.0000	125.0000	126.0000	127.0000	128.0000	129.0000
PE CaCO3	60.0000	60.5000	61.0000	61.5000	62.0000	62.5000	63.0000	63.5000	64.0000	64.5000
PF Ca(HCO3)2	162.0000	162.0000	162.0000	162.0000	162.0000	162.0000	162.0000	162.0000	162.0000	162.0000
PE Ca(HCO3)2	81.0000	81.0000	81.0000	81.0000	81.0000	81.0000	81.0000	81.0000	81.0000	81.0000
PF Ca	40.0000	40.0000	40.0000	40.0000	40.0000	40.0000	40.0000	40.0000	40.0000	40.0000
meq Ca(OH)2	0.0530	0.0380	0.0300	0.0440	0.0080	0.0640	0.0000	0.0560	0.0460	0.0500
mg Ca(OH)2	1.9610	1.4060	1.1100	1.6280	0.2960	2.3680	0.0000	2.0720	1.7020	1.8500
mg Ca	1.0600	0.7600	0.6000	0.8800	0.1600	1.2800	0.0000	1.1200	0.9200	1.0000
% Ca(OH)2	30.6406	27.5686	44.4000	37.0000	9.2500	44.6792	0.0000	25.5802	23.0000	23.7179
meq CaCO3 (H)	0.1060	0.0760	0.0600	0.0880	0.0160	0.1280	0.0280	0.1120	0.0920	0.1000
Rel meq CaCO3 (H/dif)	-2.0000	-2.0000	-2.0000	-2.0000	-2.0000	-2.0000	-2.0000	-2.0000	-2.0000	-2.0000
meq CaCO3 (dif.)	-0.0530	-0.0380	-0.0300	-0.0440	-0.0080	-0.0640	-0.0140	-0.0560	-0.0460	-0.0500
mg CaCO3	-3.1800	-2.2990	-1.8300	-2.7060	-0.4960	-4.0000	-0.8820	-3.5560	-2.9440	-3.2250
mg Ca	-1.0600	-0.7600	-0.6000	-0.8800	-0.1600	-1.2800	-0.2800	-1.1200	-0.9200	-1.0000
% CaCO3 por diferencia	-49.6875	-45.0784	-73.2000	-61.5000	-15.5000	-75.4717	-49.0000	-43.9012	-39.7838	-41.3462
% CaCO3 H	99.3750	90.1569	146.4000	123.0000	31.0000	150.9434	98.0000	87.8025	79.5676	82.6923
meq Ca(HCO3)2	FALSO	FALSO	FALSO	FALSO	FALSO	FALSO	0.0140	FALSO	FALSO	FALSO
mg Ca(HCO3)2	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	1.1340	0.0000	0.0000	0.0000
mg Ca	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.2800	0.0000	0.0000	0.0000
% Ca(HCO3)2	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	63.0000	0.0000	0.0000	0.0000

(f)   
Luis Ernesto Bonilla Aragón  
Sustentante


(f)   
Dr. Juan Francisco Alfaro Pérez  
Asesor de tesis

(f)   
Dr. Raúl V. Ralón Carranza  
Comisión de tesis



(f)   
Dr. Julio Pineda  
Comisión de tesis



(f)   
Dr. Carlos Alvarado Cerezo  
Secretario Facultad de Odontología