

**UNIVERSIDAD DE GRANADA
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA**



**ACTIVIDAD ANTIMICROBIANA DE DISTINTOS
MATERIALES UTILIZADOS EN LA TERAPIA DE
CONDUCTOS RADICULARES**

Tesis Doctoral

IDALIA RODRÍGUEZ DELGADO

Granada, 2009

Editor: Editorial de la Universidad de Granada
Autor: Idalia Rodríguez Delgado
D.L.: GR. 1734-2009
ISBN: 978-84-692-1323-0

Idalia Rodríguez Delgado es autora y presenta el trabajo de tesis doctoral titulado *“Actividad antimicrobiana de distintos materiales utilizados en la terapia de conductos radiculares”* bajo la dirección de los profesores Carmen María Ferrer Luque y Alberto Rodríguez Archilla para optar al Grado de Doctor por la Universidad de Granada.

A handwritten signature in black ink, enclosed within a faint circular outline. The signature is stylized and appears to read 'Idalia Rodríguez Delgado'.

Fdo.: Idalia Rodríguez Delgado



Universidad de Granada



Facultad de Odontología

Carmen María Ferrer Luque, Profesora Titular de Patología y Terapéutica Dental de la Universidad de Granada, Directora de la Tesis Doctoral titulada: *“Actividad antimicrobiana de distintos materiales utilizados en la terapia de conductos radiculares”* de la que es autora Dña. **Idalia Rodríguez Delgado**, realizada dentro del Programa de Doctorado *“Investigación Odontológica en el Tercer Milenio”* desarrollado por el Departamento de Estomatología de la Universidad de Granada.

AUTORIZA la presentación de la referida Tesis para su defensa y mantenimiento de acuerdo con lo previsto en el Real Decreto 56/2005, de 21 de enero, emitiendo el siguiente informe:

Los trabajos efectuados en la elaboración de esta memoria han sido realizados bajo mi supervisión y dirección, reuniendo las condiciones académicas necesarias para optar al Grado de Doctor.

Y para que conste y surta sus efectos en el expediente correspondiente, expido la presente en Granada a dos de diciembre de dos mil ocho.

A handwritten signature in blue ink, consisting of stylized initials and a long horizontal stroke.

Fdo.: Carmen María Ferrer Luque



Universidad de Granada



Facultad de Odontología

Alberto Rodríguez Archilla, Profesor Titular de Medicina Bucal de la Universidad de Granada, Director de la Tesis Doctoral titulada: *“Actividad antimicrobiana de distintos materiales utilizados en la terapia de conductos radiculares”* de la que es autora Dña. **Idalia Rodríguez Delgado**, realizada dentro del Programa de Doctorado *“Investigación Odontológica en el Tercer Milenio”* desarrollado por el Departamento de Estomatología de la Universidad de Granada.

AUTORIZA la presentación de la referida Tesis para su defensa y mantenimiento de acuerdo con lo previsto en el Real Decreto 56/2005, de 21 de enero, emitiendo el siguiente informe:

Los trabajos efectuados en la elaboración de esta memoria han sido realizados bajo mi supervisión y dirección, reuniendo las condiciones académicas necesarias para optar al Grado de Doctor.

Y para que conste y surta sus efectos en el expediente correspondiente, expido la presente en Granada a dos de diciembre de dos mil ocho.

Fdo.: Alberto Rodríguez Archilla

Resumen

ACTIVIDAD ANTIMICROBIANA DE DISTINTOS MATERIALES UTILIZADOS EN LA TERAPIA DE CONDUCTOS RADICULARES

Introducción. Las bacterias desempeñan un papel primordial en la patogenia de las lesiones pulpares y perirradiculares. La instrumentación junto con la utilización de soluciones irrigadoras, juegan un papel esencial en la desinfección y limpieza del conducto radicular. La consecución de un sellado adecuado que prevenga el ingreso de bacterias y fluidos, tanto de la cavidad oral como de los tejidos periapicales, es un objetivo fundamental del tratamiento endodóntico.

Objetivos. Determinar la acción antimicrobiana de una solución de clorhexidina al 2%, de una mezcla de hidróxido de calcio más suero fisiológico y de una mezcla de hidróxido de calcio más clorhexidina al 2%. Valorar la acción antimicrobiana de diferentes cementos selladores endodónticos: Endo REZ, RealSeal, AH Plus y Guttaflow.

Material y métodos. Se recolectó el tejido necrótico de 20 dientes humanos uniradicales, con pulpa necrótica, ápice cerrado y lesión periapical visible radiográficamente. Se incubaron las muestras a 37°C durante siete días. Se colocaron los crecimientos bacterianos en una cámara de anaerobiosis y se sembraron por difusión en placas de Agar Sangre de Carnero al 5%. Finalmente se colocaron los sensidiscos con los antimicrobianos y los cementos selladores de uso endodóntico.

Resultados. Los halos de inhibición del hidróxido de calcio más suero fisiológico fueron en la mayoría de los casos de 14 a 16 mm. El efecto antibacteriano de la clorhexidina al 2%, mostró valores en el rango de 17 a los 19 mm. En los cementos selladores, EndoREZ, mostró halos de inhibición de 13 a 15 mm; RealSeal, halos entre 10 a 12 mm.; AH Plus, halos que se situaban entre 10 a 12 mm. y, finalmente, Guttaflow, con valores de inhibición dentro del rango de 10 a 12 mm.

Conclusiones. El agente antimicrobiano que presentó mejor efecto sobre bacterias extraídas de pulpas necróticas, de dientes humanos con lesión periapical, fue la clorhexidina al 2%. Los cementos selladores EndoRez, RealSeal, AH Plus y Guttaflow mostraron efecto antibacteriano sobre bacterias extraídas de pulpas necróticas de dientes humanos con lesión periapical. Los cementos EndoREZ, RealSeal y AH Plus mostraron una eficacia antimicrobiana similar. Guttaflow fue el que mostró el menor efecto antimicrobiano.

Agradecimientos

A **Dios**, gracias Señor por darme la entereza de seguir adelante y permitirme alcanzar uno de mis sueños y llegar a este momento tan especial.

A **mi mamá y mis hermanas** por brindarme todo su apoyo incondicional, consejos y paciencia.

A la Dra. **Marianela Garza Enríquez** por haberme brindado la oportunidad de participar en este gran proyecto. Gracias por su apoyo incondicional y ser un ejemplo muy digno a seguir de superación constante.

A la Dra. **Miriam Angélica de la Garza Ramos** por darme parte de su tiempo y asesorarme microbiológicamente para llevar a cabo este proyecto; y por contagiarme su entusiasmo de alcanzar los objetivos trazados.

Quiero expresar un agradecimiento muy especial al Dr. **Jorge Jaime Flores Treviño** por el apoyo incondicional que siempre me ha brindado en mi vida personal y profesional, y ser un ejemplo digno de imitar, Dios lo colme de bendiciones y le permita por mucho tiempo seguir en el camino de la enseñanza.

A la **Universidad Autónoma de Nuevo León** por brindarme la oportunidad de seguirme superando, por confiar en mí, perteneciendo a la planta docente de la Facultad de Odontología.

A todos mis maestros de la **Universidad de Granada**, España por sus enseñanzas.

A mi tutora y directora de tesis doctoral, profesora **Carmen María Ferrer Luque** por el apoyo incondicional, la paciencia y el tiempo que me brindó como amiga y guía durante todo el doctorado.

A mi otro director de tesis doctoral, profesor **Alberto Rodríguez Archilla** por el tiempo dedicado a este trabajo.

Le doy las gracias a **Leobardo, Ale y Andy** por brindarme todo su amor y comprensión, por ser la parte más importante de mi vida y ser la inspiración de mis deseos de superación, Dios los bendiga siempre.

Índice

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	12
INTRODUCCIÓN	16
1. Microbiología del conducto radicular	16
1.1. Vías de entrada de los microorganismos a la pulpa	16
1.2. Bacterias en los conductos radiculares infectados	18
2. Reacción pulpar ante las bacterias	22
3. Necrosis Pulpar	24
4. Medicación intraconducto	25
4.1. Medicamentos empleados en la terapia de dientes con pulpas necróticas	28
5. Obturación de conductos radiculares	35
5.1. Técnica de condensación lateral de la gutapercha	36
5.2. Técnica de condensación vertical	37
6. Cementos selladores	37
6.1. Requisitos ideales de un cemento sellador	37
6.2. Clasificación de cementos selladores	38
MATERIAL Y MÉTODOS	47
1. Prueba piloto	47
2. Metodología	47
2.1. Determinación del tamaño muestral	49
2.2. Método Estadístico	51
RESULTADOS	53
1. Medicación intraconducto	53
2. Cementos selladores	56
DISCUSIÓN	61
CONCLUSIONES	70
BIBLIOGRAFÍA	72
ANEXOS	84

Justificación y Objetivos

La mayor parte de las patologías endodónticas se vinculan con la presencia de bacterias. Los túbulos dentinarios sirven como ruta para la penetración de bacterias y toxinas en el interior de los conductos radiculares. Cuando la pulpa se torna necrótica alberga millones de bacterias. Durante su crecimiento y progresión los microorganismos propician la inflamación de los tejidos periodontales a través del orificio apical y conductos laterales.

Dado que las bacterias desempeñan un papel primordial en la patogenia de las lesiones pulpares y perirradiculares, la instrumentación junto a la utilización de soluciones irrigadoras, como el NaOCL y agentes quelantes, juega un papel esencial en la desinfección y limpieza del conducto radicular.

Aunque el desbridamiento quimiomecánico elimina una cantidad sustancial de bacterias, algunos microorganismos permanecen en los túbulos dentinarios, surcos y otras irregularidades, favoreciendo la reinfección del espacio endodóntico. En consecuencia, durante el tratamiento de conductos radiculares, es aconsejable la colocación de un relleno temporal, que este en contacto directo con las paredes del conducto radicular, para minimizar el riesgo de proliferación bacteriana.

Las razones para utilizar medicamentos intraconducto son: eliminar bacterias del conducto radicular, actuar como barrera físicoquímica y disminuir los nutrientes necesarios para la proliferación bacteriana. El hidróxido de calcio ha sido durante mucho tiempo el medicamento de elección, ya que quita a los microorganismos residuales su aporte nutricional y evita la filtración periapical del exudado hacia el sistema endodóntico. La clorhexidina es un agente efectivo contra bacterias gram

positivas y gram negativas, se absorbe en los tejidos dentales con liberación prolongada y gradual, tiene sustentividad y es biocompatible. Se ha sugerido recientemente utilizarla como medicamento intraconducto, por si sola o en combinación con otras sustancias.

La obturación de conductos radiculares juega un papel determinante en el éxito del tratamiento endodóntico. Lograr un sellado adecuado que prevenga el ingreso de bacterias y fluidos, tanto de la cavidad oral como de los tejidos periapicales, es el objetivo primordial de esta fase del tratamiento. Los conductos radiculares tienen una anatomía irregular, por consiguiente cuando la terapia endodóntica es requerida un material sólido o semisólido no es suficiente para sellar apropiadamente el sistema de conductos radiculares. La función principal de los cementos selladores es llenar los espacios entre la gutapercha y las paredes del conducto, fluir por sitios donde el material sólido o semisólido no puede penetrar, para lograr así un sellado hermético.

Los materiales para la obturación endodóntica deben, entre otras características, tener efecto antimicrobiano relativamente prolongado. La continua aparición, en el mercado, de materiales odontológicos para obturación endodóntica centra el interés del clínico en conocer la acción antimicrobiana ejercida por distintos selladores endodónticos.

En función de los antecedentes mencionados los objetivos planteados en este trabajo de investigación son los siguientes:

1.-Determinar la acción antimicrobiana de una solución de clorhexidina al 2%, de una mezcla de hidróxido de calcio más suero fisiológico y de una mezcla de hidróxido de calcio más clorhexidina al 2% sobre bacterias extraídas de pulpas necróticas de dientes humanos con lesión periapical.

2.-Comparar la acción antimicrobiana de la clorhexidina al 2%, hidróxido de calcio más suero fisiológico e hidróxido de calcio más clorhexidina al 2% sobre bacterias extraídas de pulpas necróticas de dientes humanos con lesión periapical .

3.-Valorar la acción antimicrobiana de diferentes cementos selladores endodónticos: Endo REZ, RealSeal, AH Plus y Guttaflow sobre bacterias extraídas de pulpas necróticas de dientes humanos con lesión periapical .

4.-Contrastar la acción antimicrobiana de EndoRez, RealSeal, AHPlus y Guttaflow sobre bacterias extraídas de pulpas necróticas de dientes humanos con lesión periapical.

I ntroducción

1. Microbiología del conducto radicular

1.1. Vías de entrada de los microorganismos a la pulpa

La infección de la pulpa está ocasionada por la colonización microbiana del sistema de conductos radiculares⁽¹⁾. La enfermedad pulpar y perirradicular, en un alto porcentaje de casos, está relacionada directa o indirectamente con los microorganismos, los cuales pueden utilizar diversas puertas de entrada.

La importancia de las bacterias en la enfermedad endodóntica se demostró en el estudio realizado por Kakehashi y cols.⁽²⁾, en 1965, cuyo propósito fue observar los cambios patológicos resultantes de exposiciones pulpares no tratadas, en ratas libres de gérmenes cuando se comparaban con ratas convencionales con una microflora normalmente compleja. Estos investigadores encontraron que no ocurrían cambios patológicos en los tejidos pulpares o perirradiculares expuestos al medio ambiente bucal de las ratas libres de gérmenes, conocidas también como ratas gnotobióticas. En estos casos, observaron la cicatrización de la zona de exposición pulpar con la formación de dentina, independientemente de la gravedad de la exposición.

En cambio, en animales comunes, las exposiciones de la pulpa al medio bucal, causaron desde una inflamación pulpar inicial severa a una necrosis completa y/o formación de una lesión perirradicular. Esto indica que la presencia o ausencia de flora microbiana es el principal factor determinante en la destrucción o cicatrización de las pulpas de roedores expuestas⁽²⁾.

Las fuentes de bacterias infectantes suelen ser la caries dental y la contaminación salival a través de fracturas, grietas o restauraciones con filtración. La caries dental sigue siendo la vía de entrada más común a través de la cual las bacterias y los productos secundarios de éstas llegan al espacio pulpar

A través de los túbulos dentinarios permeables, los microorganismos invaden y se multiplican dentro de estas estructuras. Los túbulos dentinarios miden, aproximadamente, 2.5 micrones cerca de la pulpa y 1 micrón en las uniones amelodentinaria y cementodentinaria⁽³⁾.

Otra vía de entrada es la enfermedad periodontal, debido a la relación anatómica que existe entre el tejido conjuntivo pulpar y periodontal, que permite el paso de bacterias en ambos sentidos a través de conductos laterales, túbulos dentinarios, membrana periodontal, foramen apical, drenaje vasculolinfático común y permeabilidad dentinaria⁽³⁾.

Los conductos laterales en la zona de la furcación y aquellos que se ubican en el tercio apical de las raíces dentales son sitios donde podría originarse la afluencia de bacterias entre el periodonto y la pulpa. Lowman y cols.⁽⁴⁾ encontraron un 59% de conductos laterales o accesorios en el tercio coronal y medio de los molares y señalan que cuando son expuestos a los fluidos orales pueden penetrar y disolver el cemento de las raíces obturadas y reinfectar el conducto y la región apical.

Sin embargo, autores como Langeland y cols.⁽⁵⁾ plantean que a pesar que la vía de comunicación entre ambos tejidos está establecida, no es totalmente cierto

que la afección pulpar total se de, a no ser que el conducto principal esté seriamente involucrado.

Ingle y cols.⁽⁶⁾ señalan que la penetración de bacterias puede darse a través de trayectos anómalos presentes en la corona dental tales como: *dens invaginatus*, *dens evaginatus*, surco palatino. A su vez la penetración radicular puede darse a través de caries, por infección retrógrada (a partir de bolsas o abscesos periodontales) o hematógena (anacoresis)

Independientemente de la vía de entrada a través de la cual se establece la invasión bacteriana al tejido pulpar, al colonizarlo, se desencadena un estado inflamatorio que puede evolucionar hacia la necrosis total y afectar los tejidos del periápice

1.2. Bacterias en los conductos radiculares infectados

La mayor parte de las bacterias en una infección endodóntica son anaerobios estrictos. Estas bacterias proliferan en ausencia de oxígeno pero tienen sensibilidad variable a éste. Funcionan a potenciales de oxidación y reducción bajos y generalmente carecen de las enzimas superóxido dismutasa y catalasa.

La evidencia científica indica que las infecciones endodónticas son de origen polimicrobiano y mixto, de tal manera que incluyen anaerobios estrictos, anaerobios facultativos o microaerófilos. Estos últimos y los aerobios estrictos, disminuyen la tensión de oxígeno (O₂) y el potencial de oxidorreducción en los tejidos. De este

modo, proporcionan las condiciones favorables para que se desarrollen las bacterias estrictamente anaerobias⁽⁷⁾.

Por otra parte, los líquidos tisulares y las células desintegradas del tejido necrótico forman un sustrato de nutrientes, en especial polipéptidos y aminoácidos, esenciales para los microorganismos, que junto con la baja presión de O₂ y las interacciones bacterianas, son los determinantes ecológicos claves que favorecen el crecimiento de un determinado grupo de bacterias, por lo general anaerobias⁽⁸⁾.

Siqueira y cols.⁽⁹⁾ estudiaron 28 muestras de conductos radiculares infectados y determinaron que el número de especies bacterianas en el conducto radicular varía de 1 a 17 y que no existe una correlación aparente entre el número de especies bacterianas y los signos y síntomas.

La organización de microcolonias dentro de la comunidad microbiológica endodóntica puede ser dictada por los determinantes ecológicos que ocurren en diferentes partes del sistema de conductos radiculares. Por esta razón, tanto la tensión de O₂, como el potencial de oxidorreducción del tercio coronal de los conductos, son presumiblemente más altos que en otras partes; los anaerobios facultativos pueden predominar en tales regiones. De otro modo, la proporción de anaerobios es significativamente más alta en el tercio apical del conducto radicular, particularmente debido a las condiciones anaeróbicas del ambiente. Esto tiene importancia ecológica y permite el establecimiento y supervivencia de determinadas especies en el sistema de conductos radiculares⁽¹⁰⁾.

Lana y cols.⁽⁸⁾ encontraron un 81.5% de conductos infectados que mostraban una infección polimicrobiana. Un 88.9% eran bacterias anaerobias estrictas, 51.8% anaerobias facultativas, 18.5% microaerófilas y 7.4% hongos. Las bacterias anaerobias facultativas representaron un grupo importante que actúan sinérgicamente con bacterias anaerobias y juegan un rol fundamental en la colonización de los conductos radiculares.

Utilizando el análisis de hibridación de ADN, se examinó la microbiota de conductos radiculares infectados y encontraron la prevalencia de las siguientes especies: *Bacteroides forsythus* (39.3%), *Hemophilus aphrophilus* (25%), *Corynebacterium matruchotii* (21.4%), *Porphyromona gingivalis* (17.9%) y *Treponema denticola* (17.9%). *Enterococcus faecalis*, *Capnocytophaga gingivalis* y *Streptococcus intermedius*, fueron detectados en un 14.3% de las muestras de dientes infectados. Especies orales inusuales, tales como *Ralstonia* spp. y *Pseudomonas aeruginosa* fueron aislados en algunos casos⁽⁹⁾.

Bacteroides forsythus fue por mucho tiempo miembro del género *Bacteroides* pero sólo recientemente fue renombrado *Tannerella forsythus*. Esta especie ha sido detectada en conductos radiculares infectados justo después de la introducción de métodos de genética molecular. *Bacteroides gracilis* es ahora *Campylobacter gracilis*⁽¹¹⁾.

Especies de *Prevotella*, especialmente *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *P. tanneriae* y *P. denticola* también han sido comúnmente aisladas en infecciones de origen endodóntico⁽¹¹⁾

El género *Porphyromonas* actualmente incluye doce especies pigmentadas y una no pigmentada. De las cuatro especies de origen humano, solo *P. endodontalis* y *P. gingivalis* han sido consistentemente aisladas y detectadas en infecciones endodónticas, y se ha visto que juegan un papel importante en la etiología de diferentes formas de lesiones perirradiculares, incluyendo abscesos periapicales agudos⁽¹¹⁾.

Debido a que el tercio apical del sistema de conductos radiculares puede considerarse como una zona crítica para el éxito de la terapia endodóntica, el conocimiento sobre la microbiota infectante de esta área es de particular importancia. Su anatomía única y la proximidad con tejidos vivos del huésped determinan condiciones ecológicas especiales que seleccionan las especies que colonizan esta región.

La baja tensión de oxígeno en el tercio apical del conducto conduce al establecimiento de bacterias anaerobias estrictas. Además, las bacterias ubicadas en la parte apical del conducto pueden obtener diversos nutrientes de los fluidos tisulares y el exudado inflamatorio presente en el límite entre los tejidos perirradiculares y el conducto radicular infectado. Esto puede favorecer el establecimiento de bacterias que usan proteínas como principal fuente nutricional en el segmento apical del conducto y ayuda a explicar porqué algunas bacterias, tales como *Porphyromonas*, *Peptostreptococcus*, *Prevotella* y *Fusobacterium*, han sido reportadas como miembros comunes de la microbiota instalada en esta área⁽¹²⁾.

Investigaciones acerca de la microflora del tercio apical donde se utilizaron métodos moleculares para identificar se demostró que *Pseuramibacter alactolyticus* se presentó en 10 casos (44%), *Treponema denticola* en 6 (26%), *Fusobacterium nucleatum* en 6 (26%), *Porphyromona endodontalis* en 4 (17%), *Filifactor alocis* en 2 (9%), *Dialister pneumosintes* en 1 (4%), *Porphyromona gingivalis* en 1 (4%) y *Tannerella forsythensis* en 1 (4%). La identificación exacta de microorganismos involucrados en infecciones endodónticas es necesaria para revelar especies implicadas en la patogénesis de los diferentes tipos de infecciones endodónticas y enfermedades perirradiculares. Además, este tipo de conocimiento tiene importancia clínica incuestionable ya que provee bases para la investigación de sustancias antimicrobianas efectivas, así como también el desarrollo de estrategias apropiadas para alcanzar y eliminar los componentes de la microbiota localizada en todas las irregularidades del sistema de conductos radiculares.

2. Reacción pulpar ante las bacterias

El principal factor etiológico para la inflamación pulpar es la invasión de bacterias o factores derivados de bacterias dentro de la pulpa, los cuales pueden invadirla a partir de una caries o fractura del diente, por vía de tractos anómalos, o después de procedimientos de restauración, entre otras vías que se han mencionado anteriormente⁽¹³⁾. Los productos del metabolismo bacteriano, en especial los ácidos orgánicos y enzimas proteolíticas, además de provocar la destrucción del esmalte y la dentina, pueden iniciar una reacción inflamatoria. Eventualmente, la invasión de la dentina dará por resultado la invasión bacteriana de la pulpa. La reacción básica que se da en un intento por proteger a la pulpa

comprende: una disminución en la permeabilidad de la dentina, la formación de nueva dentina y reacciones inflamatorias e inmunológicas^(14,15).

Ante la invasión bacteriana puede ocurrir la formación de un trayecto no vital, resultando una necrosis temprana de los odontoblastos y los túbulos carecen de procesos odontoblásticos siendo altamente permeables .

A medida que las bacterias avanzan hacia la pulpa, va aumentando el grado de inflamación. La inflamación pulpar comienza como una respuesta inmunológica de bajo grado a los antígenos bacterianos en vez de una reacción inflamatoria aguda. El infiltrado celular inflamatorio inicial consiste casi completamente en linfocitos, macrófagos y células plasmáticas; es el infiltrado típico de una reacción inflamatoria crónica. Adicionalmente, existe una proliferación de pequeños vasos sanguíneos y fibroblastos con depósito de fibras colágenas, razón por la cual no toda reacción inflamatoria resulta en una lesión permanente⁽¹³⁾.

La necrosis del tejido se desarrolla cuando los neutrófilos, al morir, liberan metabolitos activos del oxígeno y proteasas. Los neutrófilos contienen más de 20 proteasas, de las cuales las más importantes son la elastasa, gelatinasa y colagenasa. Esta acción combinada resulta en necrosis por licuefacción. Las enzimas lisosomales tienen un rol importante en la digestión de las bacterias fagocitadas; contribuyen a la destrucción del parénquima pulpar debido a que no discriminan entre el tejido del huésped y agentes extraños^(16,17).

Debido a la falta de circulación colateral y la rigidez de las paredes dentinarias, hay un drenaje insuficiente de los líquidos inflamatorios. Esto ocasiona aumentos circunscritos en las presiones de los tejidos y da lugar a la destrucción progresiva e inadvertida hasta que toda la pulpa se necrosa. Después de instalada la necrosis, tarde o temprano se infecta la totalidad del sistema de conductos radiculares. Una infección prolongada no sólo incluirá bacterias en el conducto principal sino también en los accesorios y en un tramo del interior de los túbulos dentinarios.

3. Necrosis Pulpar

La necrosis pulpar significa el cese de los procesos metabólicos de este órgano con la consiguiente pérdida de su vitalidad, de su estructura, así como de sus defensas naturales.

El término necrosis, que significa muerte de la pulpa, se refiere a una condición histológica originada por una pulpitis irreversible no tratada, una lesión traumática o cualquier circunstancia que origine interrupción prolongada del suministro de sangre a la pulpa. Las pulpitis agudas y crónicas, así como los estados degenerativos de acuerdo con las condiciones intrínsecas pulpaes y la intensidad del agente agresor, podrían evolucionar, lenta o rápidamente hacia la necrosis pulpar⁽¹⁸⁾.

La necrosis pulpar es asintomática, siempre y cuando no afecte a los tejidos periapicales. En estos casos, la existencia de sintomatología ya no dependerá propiamente del proceso pulpar, sino del periapical.

La presencia de tumefacción de la mucosa sobre la región apical del diente y la presencia de una fístula indican que la pulpa ha experimentado una necrosis. Las pruebas térmicas y eléctricas son negativas. Aunque frente a estímulos eléctricos, puede haber una reacción positiva en los casos de necrosis por licuefacción debido a la presencia de electrolitos y a la persistencia de alguna fibra nerviosa. Por otra parte, el calor puede producir dolor al dilatarse el contenido gaseoso del conducto.

La necrosis pulpar puede ser parcial o total. La necrosis total es asintomática antes de afectar al ligamento periodontal puesto que los nervios de la pulpa carecen de función. La necrosis parcial quizás sea difícil de diagnosticar, dado a que puede provocar alguno de los síntomas asociados con la pulpitis irreversible⁽¹⁸⁾.

4. Medicación intraconducto

La medicación intraconducto implica el uso interno de un medicamento con la intención de lograr efectos terapéuticos locales y no sistémicos. En endodoncia se asocia este concepto al empleo de antisépticos en el tratamiento de conductos radiculares infectados; aunque también se emplean antibióticos localmente como alternativa medicamentosa, corticoides para combatir el dolor y la inflamación, hidróxido de calcio o pastas alcalinas para reducir o ayudar a cohibir hemorragias. A

todo ello debe agregarse el empleo local de irrigantes y quelantes, coadyuvantes químicos de la instrumentación

Si el tratamiento de conductos radiculares no se completa en una sola sesión se recomiendan agentes antimicrobianos, para la antisepsia del interior del conducto, a fin de evitar el desarrollo de microorganismos hasta la finalización del tratamiento

El uso de medicamentos intraconducto, entre citas, ha sido rutina en la práctica endodóntica por muchos años como coadyuvante en el control de la contaminación bacteriana: primero el medicamento puede reducir la flora microbiana por debajo de los niveles logrados durante la preparación del conducto, particularmente por penetrar en áreas donde los instrumentos o soluciones irrigadoras no llegan. Segundo, un agente antimicrobiano al permanecer en el conducto, entre citas, puede prevenir la reinfección del conducto radicular o reducir el riesgo de proliferación de bacterias residuales, las cuales pueden alcanzar los mismos niveles que tenían al comienzo de las sesiones previas^(19,20).

En los dientes con pulpa necrótica, la medicación intraconducto resulta un auxiliar valioso en la desinfección del sistema de conductos radiculares, sobre todo en lugares inaccesibles a la instrumentación.

La medicación entre sesiones en el tratamiento de conducto de dientes infectados está indicada cuando se encuentra una anatomía compleja del conducto, en la cual ciertas áreas no son accesibles a la instrumentación, sobre todo, cuando

son dientes con necrosis pulpar y lesiones periapicales crónicas en los cuales el sistema de conductos radiculares está infectado, para lograr su desinfección.

En conductos radiculares infectados, la medicación intraconducto ha sido indicada para varios propósitos:

- Eliminar cualquier bacteria remanente después de la instrumentación del conducto.
- Reducir la inflamación de los tejidos periapicales y remanentes pulpares.
- Neutralizar los detritus titulares.
- Actúa como una barrera contra la filtración de la obturación temporal.
- Previene la reinfección del conducto y el aporte de nutrientes a las bacterias remanentes.
- Control del exudado o hemorragia.
- Control de la resorción inflamatoria de la raíz, ocasionada por algún traumatismo dental y que puede estar acompañada de infección y daño de los tejidos periapicales.

Por tanto, el objetivo principal de la medicación intraconducto es reducir el número de microorganismos, como parte de la asepsia controlada en conductos radiculares infectados, y su acción es coadyuvante en la limpieza y desinfección del conducto radicular. En este sentido, se plantea que cuando la instrumentación biomecánica es combinada con la colocación de un medicamento por un período de tiempo apropiado antes de la obturación, las bacterias pueden ser eliminadas más efectivamente. La falta de una medicación intraconducto disminuye el porcentaje de éxitos en los dientes con conductos infectados^(21,22).

4.1. Medicamentos empleados en la terapia de dientes con pulpas necróticas

4.1.1. Compuestos Fenólicos

El fenol como tal, en cristales o licuados no solo es un pobre antiséptico sino que es sumamente cáustico por lo que no debe emplearse dentro de los conductos radiculares. Entre los compuestos fenólicos se encuentran: el eugenol, el paraclorofenol, paraclorofenol alcanforado, la cresatina o acetato de metacresilo, el cresol, la creosota y el timol. Todos son antisépticos potentes en contacto directo con las bacterias.

Si bien en la endodoncia ya no se utiliza el fenol por su alto índice de toxicidad-eficacia, uno de sus derivados, el para-monoclorofenol (PMCP) ha sido muy utilizado como medicamento intraconducto.

4.1.2. Aldehídos

El formaldehído, paraformaldehído o trioximetileno, glutaraldehido y formocresol han sido ampliamente utilizados en odontología y en endodoncia. Son agentes hidrosolubles que desnaturalizan proteínas y se encuentran entre los desinfectantes más potentes. Los aldehídos tienen aplicaciones en la desinfección de superficies y equipos que se puedan esterilizar, pero son muy tóxicos y alergénicos y algunos pueden ser carcinogénicos.

4.1.3. Compuestos Halogenados

Son eficaces bactericidas aún en presencia de tejido orgánico y su toxicidad es muy baja. Ocasionalmente, pueden provocar reacciones alérgica., Los

compuestos de cloro más empleados en endodoncia son los hipocloritos debido a su acción antiséptica y disolvente sobre tejido vital, necrótico y fijado

4.1.4. Clorhexidina

Esta sustancia al parecer tiene un gran potencial como medicamento intraconducto. Su sustentividad, su espectro de actividad relativamente amplio y su baja toxicidad pueden hacerla muy adecuada para irrigación y aplicación de apósitos en endodoncia. Probablemente sería eficaz en concentraciones entre 0.2 y 2%⁽²³⁾.

El mecanismo antimicrobiano de la clorhexidina se relaciona con su estructura molecular de bisbiguanida catiónica. La molécula catiónica de la membrana celular interna cargada negativamente, causa filtración de componentes intracelulares y muerte celular. En bajas concentraciones es bacteriostática. En altas concentraciones causará la coagulación y precipitación del citoplasma y además es bactericida⁽²⁴⁾.

Al comparar la actividad antibacteriana de soluciones irrigantes del conducto radicular en dientes con necrosis y patologías periapicales. Después de cuantificar las unidades formadoras de colonias, se concluyó que tanto el gluconato de clorhexidina como el hipoclorito de sodio fueron significativamente efectivos para reducir los microorganismos en dientes con pulpa necrótica, patología periapical o ambos, y pueden ser usados exitosamente como una solución irrigante⁽²⁵⁾.

La clorhexidina, la cual es capaz de eliminar bacterias Gram positivas y Gram negativas, debido a estas propiedades antibacterianas, se sugiere que pudiera ser un buen medicamento intraconducto entre cita y cita⁽²⁶⁾.

Otros estudios sugieren la eficacia antimicrobiana cuando hay remanentes de clorhexidina en los conductos radiculares por varios días^(23,24,27).

Especímenes de dentina bovina radicular tratados con clorhexidina por siete días mostraron menor colonización por *Enterococcus faecalis*. La clorhexidina tiene un potencial como medicamento intracanal, ya que es de amplio espectro antimicrobiano que puede ser usado efectivamente como irrigante y desinfectante de túbulos dentinarios⁽²⁸⁾.

Podbieski⁽²⁹⁾ describe que la clorhexidina por sí sola es un antimicrobiano efectivo contra bacterias Gram positivas y Gram negativas, se absorbe en los tejidos dentales con liberación prolongada y gradual, también es biocompatible y efectiva con microorganismos que son capaces de vivir en un pH muy alcalino.

La combinación de clorhexidina con hidróxido de calcio posee propiedades físicas y químicas adecuadas para ser utilizadas como medicamento intraconducto⁽³⁰⁾.

Siqueiera⁽³¹⁾ ha revelado en sus estudios que la clorhexidina tiene una actividad antibacteriana importante contra la mayoría de las especies bacterianas aisladas de los conductos radiculares infectados y revela que al ser una molécula catiónica ejerce efectos antibacterianos, interrumpiendo la integridad de la membrana citoplasmática bacteriana, causando filtración intracelular.

4.1.5. Hidróxido de Calcio

El hidróxido de calcio es utilizado comúnmente en el tratamiento de conductos como medicamento entre citas. Su uso se ha incrementado con respecto a otros medicamentos tradicionales como los compuestos fenólicos y los aldehídos, que han declinado en popularidad por un número de buenas razones. Aunque no existen recomendaciones específicas sobre cuándo debería colocarse hidróxido de calcio, la indicación general es en la necrosis pulpar⁽³²⁾.

Introducido por Herman⁽³³⁾, en 1920, el hidróxido de calcio es un polvo blanco, granular, amorfo y fino, con la fórmula $\text{Ca}(\text{OH})_2$ y un peso molecular de 74,08. Se obtiene por calcinación del carbonato cálcico y posee marcadas propiedades básicas, como un pH muy alcalino, aproximadamente de 12.4, lo cual le confiere propiedades bactericidas. Su densidad es de 2.1, puede disolverse ligeramente en agua y es insoluble en alcohol con la particularidad de que al aumentar la temperatura disminuye su solubilidad.

Debido a su baja solubilidad, una gran cantidad de hidróxido de calcio puede ser compactado dentro del conducto con poco riesgo de irritación periapical⁽²²⁾. Posee una actividad cauterizante y por su consistencia de pasta restringe físicamente la formación de colonias bacterianas en el espacio del conducto.

Ha sido utilizado para una amplia variedad de propósitos que incluyen protector de cavidades, recubrimiento pulpar directo e indirecto, pulpotomía vital, medicación del conducto radicular entre citas, prevención de resorción radicular, reparación de perforaciones iatrogénicas, tratamiento de fracturas radiculares horizontales y como constituyente de selladores del conducto radicular. Tiene la

capacidad de inducir la formación de tejido duro, causa oclusión intratubular, tiene acción antibacteriana y capacidad de disolver tejidos^(24,34-36).

Las pastas de hidróxido de calcio actúan como una barrera físico mecánica que retarda significativamente la recontaminación del conducto. Sin embargo, ante la presencia de fluidos biológicos o tejidos que poseen sustancias buffer, los efectos antibacterianos pueden llegar a ser limitados⁽³⁷⁾.

El hidróxido de calcio se utiliza mezclado con diversos vehículos que por lo general no tienen actividad antibacteriana significativa⁽³⁶⁾. A estas combinaciones se les denominó pastas alcalinas por su elevado pH y se caracterizan por:

- a) Estar compuestas principalmente por hidróxido de calcio, pero asociado a otras sustancias para mejorar sus propiedades físicas o químicas
- b) No endurecen
- c) Se solubilizan y reabsorben en los tejidos vitales, a mayor o menor velocidad según el vehículo con el que están preparadas
- d) Puede prepararlas uno mismo, simplemente adicionando al polvo agua, o bien utilizarse preparados comerciales
- e) En el interior de los conductos se emplean como medicación temporal^(19,20,38-42).

Con respecto a los cambios de pH que puedan presentarse con los vehículos empleados, Solak y Oztan⁽³⁵⁾, utilizando un medidor de pH digital y evaluando vehículos acuosos como agua, dos soluciones anestésicas y solución fisiológica, determinaron con los resultados que los cuatro vehículos demostraron cambios de pH similares que se encuentran entre 11 y 12

Debido también a su alto pH, el hidróxido de calcio como medicamento intraconducto actúa como un agente efectivo en la remoción de detritos tisulares que permanecen en las paredes del conducto radicular, es decir, tiene la capacidad de disolver tejido orgánico. Esto lo demostraron Wadachi et al. ⁽⁴¹⁾, quienes con los resultados obtenidos con escaneo con microscopio electrónico demostraron que el tratamiento con hidróxido de calcio a corto plazo podía disolver la mayoría del tejido pulpar sobre la pared del conducto, excepto la predentina.

Entre las desventajas del hidróxido de calcio encontramos: la pérdida de efecto frente a microorganismos específicos del conducto radicular, es difícil de remover del conducto, y puede disminuir el tiempo de fraguado de los selladores a base de óxido de zinc eugenol.

Se realizó una investigación para determinar si la mezcla de anestésicos locales con hidróxido de calcio tenía consecuencias sobre el pH final de la solución de hidróxido de calcio y los resultados demostraron que no hubo diferencias significativas en el pH del hidróxido mezclado con solución fisiológica, lidocaína o mepivacaína. Una posible explicación al porqué los anestésicos no alteran su pH es que al mezclarlos, éstos tienen un pH ácido, y sólo una pequeña cantidad del vehículo se usa y la concentración de iones de hidrógeno disponibles no es suficiente para hacer alguna diferencia apreciable en el pH de la solución⁽⁴³⁾. En este sentido, Solak y Öztan^(35,44) evaluaron el pH de las combinaciones de hidróxido de calcio con agua destilada, dos soluciones anestésicas o solución fisiológica y demostraron que los cuatro vehículos con base acuosa mostraron cambios similares

de pH entre 11 y 12. Una preparación acuosa de hidróxido de calcio puede mantener potencialmente su alto pH por largo tiempo en el conducto radicular.

Estrela⁽⁴⁵⁾ reporto que no hay diferencia significativa en la actividad antimicrobiana del hidróxido de calcio en combinación con diferentes vehículos (solución salina, paramonoclofenol alcanforado, glicolpolietileno) sobre bacterias como el *Estafilococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Pseudomona aeruginosa* y *Bacillus subtilis*.

Podbielski y cols.⁽²⁹⁾ encontraron que el uso combinado de hidróxido de calcio y clorhexidina erradica rápidamente *P. Micros* y *S. Intermedius* de conductos radiculares infectados; existe entre ellos un efecto aditivo sobre estos patógenos endodónticos Gram positivos. El hidróxido de calcio no afecta la solubilidad y actividad de la clorhexidina.

Bezerra ⁽⁴⁶⁾demostró que el hidróxido de calcio detoxifica a los lipopolisacáridos in vivo. La colocación apropiada del hidróxido de calcio dentro del sistema del conducto radicular puede influir en su efectividad⁽⁴⁷⁾. Para la colocación del hidróxido de calcio, se usan diferentes pistolas, compactadores, instrumentos endodónticos, o puntas de papel, usualmente léntulos y con menos frecuencia sistemas de jeringa. Sin embargo, la literatura señala que una pérdida de la calidad con secciones del conducto no obturadas, es más probable que ocurra usando sistemas de jeringa⁽⁴⁸⁾.

Torres y cols.⁽⁴⁷⁾ realizaron un estudio in vitro para comparar la efectividad de tres diferentes técnicas de colocación de pastas de hidróxido de calcio en conductos curvos: inyección con jeringa, inyección con jeringa combinada con léntulo a la longitud de trabajo, y léntulo a la longitud de trabajo. El léntulo fue significativamente mejor que las otras dos técnicas a 1mm de la longitud de trabajo.

El léntulo ofrece quizás el método más conveniente para introducir la pasta disponible comercialmente en el sistema de conductos. Este instrumento de baja velocidad esta disponible en una variedad de tamaños. El clínico debe seleccionar el tamaño que sea fácilmente colocado en la longitud de trabajo sin adherirse a las paredes del conducto; el instrumento debe removerse y reinsertarse a la longitud de trabajo varias veces mientras gira el instrumento. Este procedimiento ayuda a remover cualquier pequeña burbuja de aire atrapada dentro del conducto.

Nerwich⁽⁴⁹⁾ encontró que OH se disemina en los túbulos dentinarios y alcanza la superficie radicular en siete días, por lo tanto, es necesario para eliminar las bacterias de los túbulos dentinarios mantener la medicación por ese tiempo en los conductos.

5. Obturación de conductos radiculares

Los conceptos de preparación y desinfección del sistema de conductos radiculares son más importantes que la obturación de los mismos, ya que en los conductos que no se pueda alcanzar la longitud de trabajo o no se puedan solventar los obstáculos que se presenten durante la preparación de los mismos, darán como

resultado una mala obturación. En épocas pasadas la mayoría de estudios reportaban una correlación entre la sobreextensión y el fracaso endodóntico, existiendo una diferencia entre los estudios realizados en las décadas de los años 60 a los 80 frente a los realizados en los últimos 16 años. Estos primeros estudios observaban únicamente la obturación del conducto y no la preparación y desinfección del mismo, como causa de fracaso. ^(50,51)

5.1. Técnica de condensación lateral de la gutapercha

Es la técnica más utilizada por todos los endodoncistas y se utiliza como patrón de referencia para comparar otras técnicas de obturación. Es de eficacia comprobada, relativa sencillez, permite el control del límite apical de la obturación y el uso de un instrumental simple. ⁽⁵²⁾

Utilizada desde los años setenta la técnica de condensación lateral de la gutapercha, a temperatura ambiente, se ha descrito como una técnica en la que se aplica cemento sellador en el conducto con una lima o con el cono principal, que se condensa lateralmente con un espaciador ahusado, para dar cabida a los conos auxiliares. ⁽⁵²⁾ Se coloca el cono maestro con cemento dentro del conducto previamente medido, a la longitud de trabajo y confirmado por medio radiográfico, táctil y visual. Seguidamente, se calibra un espaciador 1mm menos de la longitud de trabajo y se van colocando conos accesorios medidos a la misma distancia que el espaciador, este procedimiento se repite hasta que no pueda penetrar más de 1 o 2 mm. el espaciador dentro del conducto. Una vez obturado el conducto se toma una radiografía, para cerciorarnos que no exista ningún problema y procedemos a cortar

los conos con un instrumento caliente, haciendo a continuación una condensación vertical para un mejor ajuste de la gutapercha. ⁽⁵²⁾

5.2. Técnica de condensación vertical

Schilder⁽⁵³⁾ propuso, en 1967, la técnica de condensación vertical bajo la premisa de obtener un mejor sellado de los conductos. Esta técnica se realiza con instrumentos calientes y compactadores, donde se calienta la gutapercha y se la condensa de forma corono apical, lo cual nos asegura un mayor fluido de gutapercha a las salidas del conducto y variaciones anatómicas. ⁽⁵³⁾ Este proceso se debe realizar posterior a la aplicación de un cemento sellador que, al mismo tiempo, sirve de lubricante para que se distribuya mejor el material y penetre en los conductos accesorios, secundarios e istmos. ^(53, 54)

6. Cementos selladores

6.1. Requisitos ideales de un cemento sellador

Según Gossman⁽⁵⁵⁾ :

1. Debe poder introducirse con facilidad en un conducto radicular.
2. Debe sellar el conducto en las direcciones lateral y apical.
3. No debe encogerse después de insertado.
4. Debe ser impermeable.
5. Debe ser bacteriostático, o al menos no favorecer la reproducción de bacterias.

6. Debe ser radiopaco.
7. No debe manchar la estructura dentaria.
8. No debe irritar los tejidos periapicales.
9. Debe ser estéril, o poder esterilizarse con rapidez y facilidad inmediatamente antes de su inserción.
10. Debe poder retirarse con facilidad del conducto radicular si fuera necesario.⁽⁵⁵⁾

Hasta el momento no existe un cemento sellador que cumpla con todos los requisitos anteriormente mencionados. Debido a esto, nuevas fórmulas se han propuesto para tratar de obtener mejores propiedades en estos materiales; es por ello que el endodoncista debe tener el suficiente conocimiento, de acuerdo con las características clínicas de cada caso, al escoger el cemento sellador. Sin embargo, la capacidad de sellado y biocompatibilidad son los requisitos esenciales de estos materiales para lograr un tratamiento endodóntico exitoso.⁽⁵⁶⁾

6.2. Clasificación de cementos selladores

Los cementos selladores, por su composición química, se pueden clasificar en:

- Cementos a base de óxido de Zinc y Eugenol.
- Cementos a base de Resinas.
- Cementos a base de Hidróxido de Calcio.
- Cementos a base de Ionómero de vidrio.
- Cementos a base de silicona.⁽⁵⁴⁾

6.2.1. Cementos a base de óxido de Zinc y Eugenol (ZOE)

Estos surgen a mediados de 1936, propuestos por Grossman para ser utilizados junto a la gutapercha en la obturación de los conductos radiculares. Existen en el mercado muchas marcas comerciales las cuales introducen pequeñas variaciones a la fórmula original (modificada en 1958).⁽⁵⁷⁾ Los cementos de ZOE son ampliamente utilizados a nivel mundial a pesar de ser los cementos que más irritan el periápice. Holland⁽⁵⁴⁾ afirma que la proporción del polvo líquido del cemento de ZOE es importante en la biocompatibilidad de esos cementos y observaron que las muestras fluidas desencadenan respuestas más intensas que las que producen las mezclas más espesas.

Al mismo tiempo, Leonardo⁽⁵⁴⁾ observó la acción irritante del cemento ZOE en la región apical de dientes humanos, tratados endodónticamente, varios años después de la obturación, y constató la presencia de un infiltrado inflamatorio de tipo crónico en esta región, después de un largo periodo de tiempo. Este hecho, es debido a que el eugenol es citotóxico, lo cual ha sido comprobado en fibroblastos de ratón (L929), células pulpares, hepatocitos, y fibroblastos de la mucosa oral. El eugenol libre actúa como depresor celular y puede permanecer en los tejidos por un periodo de tiempo largo, la agresión causada por este tipo de cemento puede observarse hasta en periodos de 10 años.^(54, 55, 58, 59)

6.2.2. Cementos a base de Resinas

Los cementos selladores a base de resina han sido introducidos en la práctica endodóntica por sus características favorables, como la adhesión a la estructura dentaria, largo tiempo de trabajo, facilidad de manipulación y buen sellado⁽⁶⁰⁾

Se encuentran disponibles en el mercado actualmente: Diaket® (ESPE/Premier, Alemania/EEUU), AH-26® (DeTrey/Dentsply, Ballaigues, Suiza), Topseal® (Dentsply/Maillefer, Ballaigues, Suiza) y AH-Plus® (DeTrey/Dentsply, Ballaigues, Suiza).

Estos cementos son ampliamente utilizados a nivel mundial, ya que se les atribuyen, buenas propiedades físicas y químicas, al inicio la pasta AH26 fue el cemento más utilizado por los endodoncistas. Este era fabricado por Denstply, su tiempo de fraguado era de 24 a 48 horas lo que lo hace irritante a los tejidos apicales, al estar en contacto con ellos. Existen varias investigaciones, las cuales demuestran la citotoxicidad de este cemento. Bernath⁽⁶¹⁾ evaluó este cemento en un periodo de tiempo de 6 meses, en macacos a los cuales se les realizaron los tratamientos de conductos de forma convencional y se produjo una extrusión cemento. Al examinar los cortes histológicos se encontró que el cemento AH26 presenta un moderado infiltrado linfocitario en 5 de los 7 casos y al mismo tiempo se observó una reacción a cuerpo extraño, donde el material fue fagocitado por los macrófagos. La desventaja de este cemento es que altera el color de la estructura dental, además, después de la obturación libera formaldehído, el cual es carcinogénico y mutagénico. Por estas razones el cemento AH26 fue retirado del mercado ^(54, , 61)

6.2.2.1. *AH Plus*

Con el paso del tiempo sale al mercado AH Plus, una formula mejorada del AH26, el cual es una resina epóxica más biocompatible, que se presenta en forma pasta- pasta y posee un tiempo de trabajo de 4 horas y de fraguado de 8 horas. La biocompatibilidad de los materiales utilizados en endodoncia es de especial interés

ya que muchos de sus componentes pueden llegar a producir irritación o hasta degeneración de los tejidos circundantes. En el caso de los cementos selladores utilizados, la biocompatibilidad con los tejidos es decisiva ya que estos quedan en contacto directo, especialmente cuando son extruídos hacia los tejidos periapicales.

(62)

Leonardo⁽⁵⁴⁾ en un estudio, in vivo, realizado en perros, demostró la formación apical de tejido calcificado en 14 de 16 raíces preparadas, al mismo tiempo no se observó un infiltrado inflamatorio, ni áreas de necrosis asociadas con el uso de AH Plus.

Siqueira y cols⁽⁶⁶⁾ comprobaron que AH Plus tenía valores de fluidez significativamente mayores ($p \leq 0.05$) que el resto de selladores probados (Grossman Sealer, Therma Seal, Sealer 26 y Sealer plus).

Leonardo y cols⁽⁶⁷⁾ informaron que AH Plus era capaz de inhibir el crecimiento *in vitro* de diversas colonias bacterianas, tales como *S. aureus*, *E. coli*, *S. mutans* o *S. epidermidis*. Pero se ha descrito que los materiales endodónticos que presentan una fuerte actividad antimicrobiana, frecuentemente son mutagénicos⁽⁶⁸⁾ sobre todo aquéllos que liberan formaldehído.

6.2.2.2. EndoREZ

Es un sellador a base de uretano-dimetacrilato (UDMA), es una resina de curado dual. Se comercializa en una jeringa doble que contiene dos pastas; la pasta blanca corresponde a la base y la beige al catalizador, que al mezclarse polimerizan.

EndoREZ (Ultradent, Utah, USA) es un sellador que tiene características hidrofílicas, por lo tanto puede ser usado en conductos húmedos, esto le confiere una excelente penetración en los túbulos dentinarios mejorando el sellado, fácil colocación así como su remoción del conducto. Tiene una radiopacidad similar a los conos de gutapercha, puede ser usado con técnicas endodónticas convencionales o con puntas EndoREZ; no deberán usarse lubricante o sustancias irrigantes que contengan peróxido, debido a que el oxígeno liberado por este podrá interferir con la polimerización del sellador.

Debido a que este sellador es de curado dual, para completar la polimerización no se necesitará la lámpara de curado para la polimerización total, sin embargo si se utiliza una lámpara de curado se podrá colocar inmediatamente el material de restauración.

Se realizó una investigación en el tejido conectivo de ratas implantadas con EndoREZ, los resultados después de 10 días mostraron una ligera concentración de células inflamatorias, esta reacción disminuyó a los 30 días y se observó encapsulación del material por tejido fibroso, a los 90 días se observó ausencia de células inflamatorias. ⁽⁶³⁾

En un estudio in vitro se evaluó la actividad antimicrobiana sobre *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa* de EndoREZ, AH 26, Diaket, Sultan, Apexit, y RoekoSeal. Se evaluó utilizando la prueba de difusión en agar (ADT) y prueba de contacto directo (DCT). Las zonas de inhibición del crecimiento bacteriano se midieron a las 24 horas, 48 horas, los 7 días,

y 10 días. En la evaluación por ADT los resultados indicaron que EndoREZ, Apexit, y RoekoSeal no muestran ninguna actividad antibacteriana. En la prueba de DCT los resultados mostraron que AH 26 y Sultán fueron potentes inhibidores del crecimiento bacteriano⁽⁶⁴⁾

6.2.2.3. *RealSeal*TM

Es un sellador basado en polímeros de poliéster que forma parte de un sistema polimérico para la obturación de conductos radiculares compuesto por: un material de núcleo (Resilon), el sellador de curado dual (Epiphany, RealSeal) y un primer adhesivo para unirse a la dentina radicular.

Resilon es un material de núcleo termoplástico que contiene cristales bioactivos, hidróxido de calcio y relleno radiopaco. Resilon se utiliza de la misma manera que la gutapercha y tiene sus mismas propiedades de manipulación. Se ha publicado que este material incrementa la resistencia de la raíz contra las fracturas.⁽⁶⁵⁾ Hay conos estandarizados en todos los tamaños y también conos accesorios. Se utiliza en conjunción con un primer adhesivo y un cemento sellador de resina dual que pretende formar un solo bloque de obturación (Resilon “monoblock”). El relleno no busca adaptarse a la preparación sino adherirse a ella. Se pueden utilizar las técnicas actuales de obturación tanto la condensación lateral como la vertical. En los retratamientos se puede quitar utilizando solventes o calor al igual que la gutapercha.

6.2.3. Cementos a base de Hidróxido de Calcio

Las propiedades antibacterianas del hidróxido de calcio, han sido bien estudiadas anteriormente y estas fueron atribuidas a su alcalinidad. Por ser tan efectivo ante la mayoría de bacterias relacionadas con las patologías periapicales, así mismo poseen una aceptable biocompatibilidad, pero se ha observado que el hidróxido de calcio y el Sealapex estimulan el desarrollo de un infiltrado inflamatorio a nivel periapical. Sealapex es un cemento de la casa Sybronendo comercializado en los 80', siendo este un cemento pasta- pasta en el cual uno es un catalizador y el otro una base, que se mezclan a partes iguales y se prepara en periodos de tiempo de 1 a 2 minutos hasta obtener una mezcla homogénea. Su tiempo de fraguado es relativamente rápido comparado con los demás ya que es de 30 a 40 minutos y este mismo se acelera en presencia de humedad.^(54,58,69)

Otros investigadores reportaron que estos cementos son biocompatibles, al evaluar las reacciones periapicales en perros, después de 6 meses se observa que no existe un infiltrado inflamatorio y que la totalidad de las muestras sellada con sealapex, presentan un selle apical completo y las trabajadas con CRCS, Apexit y Sealer 26 no presentaron estos resultados.⁽⁵⁸⁾

En otro estudio se observó la rápida reparación de lesiones apicales, en dientes obturados con sealapex y una baja incidencia de dolor post tratamiento en los mismos. Al mismo tiempo los otros dos cementos utilizados en el estudio (ZOE y CRCS) presentaron una reparación en un periodo de tiempo que va de tres a cuatro años.⁽⁷⁰⁾

6.2.4. Cementos a base de Ionómero de Vidrio

En la década de los 70 introdujeron en la odontología los cementos a base de ionómero de vidrio, los cuales habían sido desarrollados en 1960. Los primeros productos comercializados estaban formados por polvo y líquido, donde el polvo está compuesto de partículas de vidrio, silicato de aluminio, flúor y calcio. El líquido está compuesto de ácido poliacrílico principalmente. Además de los cementos convencionales, en forma de polvo y líquido, comercialmente se lanzaron los cementos anhidros y foto activados. Los primeros datos que se obtuvieron a cerca de la biocompatibilidad de estos cementos reportaron que el infiltrado inflamatorio era severo y que con el tiempo iba disminuyendo al haber fraguado el cemento.

6.2.5. Cementos a base de Silicona

Los materiales de polivinilsiloxano se utilizan desde hace muchos años en odontología, por que poseen una buena adaptabilidad a los espacios y baja absorción de agua, por lo cual no se distorsionan, además son biocompatibles. Orstavik ⁽⁷¹⁾ realizó un estudio prospectivo, a un año, comparando RoekoSeal con el cemento de Grossman, a los 3 meses, al año y una reevaluación a los 3 meses de pasado el año. No encontró una diferencia significativa en la reparación de las lesiones apicales, ni hubo diferencias en la sintomatología de los pacientes.

Guttaflow. Es un sistema frío y fluido para la obturación de conductos radiculares que combina en un solo producto, sellador y gutapercha. Se trata de una matriz de polidimetilsiloxano con un alto contenido en polvo de gutapercha. Guttaflow (Coltene Whaledent) posee propiedades físicas y químicas extraordinarias para ofrecer una elevada biocompatibilidad y una excelente calidad de sellado.

Material y **M**étodos

1. Prueba piloto

Se realizó una prueba piloto donde se recolectó el tejido necrótico del diente del paciente con lesión periapical, visible radiográficamente, con una fresa de carburo, una punta de papel y una lima K, observando que con la lima se recolecta una mayor cantidad de tejido. Posteriormente se colocó en un tubo tipo eppendorf con caldo de tripticaseína de soya y se selló, incubando la muestra durante 7 días a 37°C. Transcurrido ese tiempo, en una cámara de anaerobiosis, se tomaron dos veces 100µl del crecimiento bacteriano con una pipeta estéril y se sembraron con el asa Drigalsky en dos cajas de Agar Sangre de Carnero al 5% (ASC) las cuales se dividieron cada una en cuatro partes y se colocaron los sensidiscos con las soluciones antimicrobianas y los cuatro cementos selladores. Se incubaron durante 7 días las cajas de AGS al 5% con los sensidiscos. Después de transcurrido este tiempo se evaluó el efecto de los sensidiscos y se midieron los halos de inhibición con un vernier.

2. Metodología

Para llevar a cabo esta investigación se recolectó el tejido necrótico de 20 dientes humanos, que cumplieran con los siguiente criterios de inclusión: uniradiculares con pulpa necrótica, ápice cerrado y lesión periapical visible radiográficamente.

Los criterios de exclusión fueron: dientes con tratamiento endodóntico, con fractura radicular y pacientes que estuvieran bajo un tratamiento médico por vía sistémica.

Los dientes se aislaron con dos diques de hule, se desinfectaron con peróxido de hidrógeno al 30% y luego se colocó isodine al 5%. Seguidamente, se retiró con una fresa de bola nº 2 todo el tejido carioso y cuando se estaba cerca de la entrada del conducto se retiró el dique de hule que estaba en contacto con el diente dejando el dique de atrás. Se cambió la fresa de bola #2 por otra estéril y se procedió a la trepanación. Una vez realizada, se introdujo en el conducto una lima H# 25, estéril, para recolectar el tejido necrótico del conducto, después a la lima se le cortó el mango con unos alicates y se colocó en un conillo eppendorf con caldo de tripticaseína de soya y se selló.

Posteriormente se incubó la muestra en una incubadora Shell Lab (Digisystems, Taiwán) a 37°C durante siete días. Después de transcurrido este tiempo, la muestra se colocó en el vórtex Maxi-Mix Thermolyne (Midwest Scientific. EUA) para homogenizarla, se tomaron dos veces 100µl del crecimiento bacteriano con una pipeta estéril marca eppendorf en una cámara de anaerobiosis Analytical Balance Chamber Glove Box (Plas Labs, Lansing, MI) para sembrarlos por difusión en placas de Agar Sangre de Carnero al 5%. Se dividió cada caja en cuatro partes para colocar los sensidiscos con los antimicrobianos y los cementos selladores de uso endodóntico. Los sensidiscos se embebieron con el agente antimicrobiano y los cementos selladores, objeto de estudio, y se colocaron con pinzas estériles cuidadosamente sobre el medio de cultivo, Las cajas fueron introducidas en bolsas preparadas para atmósfera de anaerobiosis y se incubaron durante siete días. Finalizado el periodo de incubación se midieron los halos de inhibición con un vernier⁽⁷²⁾

Las muestras se dividieron de la siguiente manera:

GRUPO A:

- Grupo 1: Hidróxido de Calcio mezclado con Suero Fisiológico
- Grupo 2: Clorhexidina al 2%.
- Grupo 3: Hidróxido de Calcio con Clorhexidina al 2%.
- Grupo 4: grupo control (suero fisiológico).

GRUPO B:

- Grupo 5: EndoREZ
- Grupo 6: RealSeal
- Grupo 7: AH Plus
- Grupo 8: Gutttaflow

2.1. Determinación del tamaño muestral

Debido a que la muestra calculada será una parte del universo que reúne todas las condiciones o características de la población, se calculará de manera tal que sea lo más pequeña posible, pero sin perder exactitud ni precisión.

Considerando que la variable a evaluar será la acción antimicrobiana de una solución de: clorhexidina al 2%, dos fórmulas diferentes de hidróxido de calcio y cuatro cementos selladores se determinó un número muestral de 20 que fue obtenido con la aplicación de la siguiente fórmula general:

$$n = \frac{z^2 \sigma^2}{e^2}$$

n= número buscado de elementos de la muestra
z= nivel de confianza elegido
 σ = Desviación estándar determinada
e= error de estimación permitido

Para el presente proyecto se han determinado los siguientes valores que serán aplicados para determinar el tamaño de la muestra.

$z = 1.96$ para 95% de nivel de confiabilidad

$\sigma = 0.24$ mm.

$e = 0.11$ mm. de error de estimación permitido

$1 - \alpha = 0.95\%$

$n = 20$

$$n = \frac{(1.96)^2(0.24)^2}{(0.11)^2} = 20$$

La muestra de los pacientes fue elegida de aquellos pacientes que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión determinados y que se presentaron durante el periodo de tiempo establecido hasta conformar la muestra total.

FICHA DE RECOGIDA DE DATOS

Nº. de Muestra (n=20)	Grupos	Material a Evaluar	Medición de halos (mm.)
	A	1 Ca(OH) ₂ + Suero Fisiológico	
		2 CHX 2%	
		3 CHX 2%+ Ca(OH) ₂	
		4 Suero Fisiológico	
	B	5 EndoREZ	
		6 RealSeal	
		7 AH Plus	
		8 Guttaflow	

Ca(OH)₂: Hidróxido de Calcio; **CHX**: Clorhexidina

Se utilizaron las instalaciones del Posgrado de Endodoncia y el Laboratorio de Biología Molecular de la Facultad de Odontología de la U.A.N.L. para llevar a cabo esta investigación.

2.2. Método Estadístico

En este trabajo se realizó:

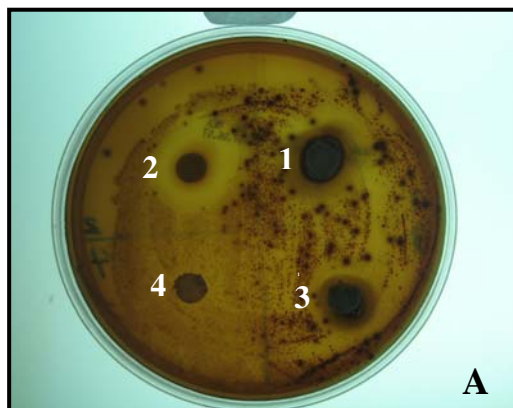
- Una estadística descriptiva (Media aritmética, desviación estándar y porcentajes).
- Una estadística analítica. Se realizó la prueba de Análisis de Varianza (ANOVA) para medir la variabilidad de la inhibición con los 3 agentes antimicrobianos y los 4 cementos selladores y se utilizaron pruebas de diferencia de medias para comparar el efecto entre cada uno de ellos.

Se consideró como nivel mínimo de significación un valor de $p < 0.05$.

Resultados

1. Medicamentos intraconducto

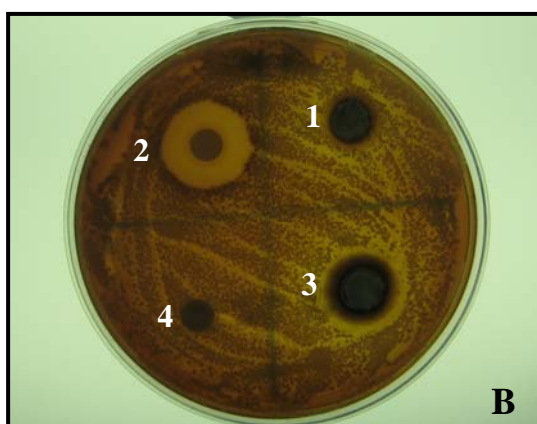
Los halos de inhibición del hidróxido de calcio mas suero fisiológico fueron en un 45% de los casos de 14 a 16 mm., en un 40% entre los 11 y 13 mm y en el 15% de presentaron valores de 17 a 19 mm. (Figura A).



- 1 Hidróxido de Calcio con Suero Fisiológico
- 2 Clorhexidina 2%
- 3 Hidróxido de Calcio con Clorhexidina 2%
- 4 Suero Fisiológico

En cuanto al efecto antibacteriano de la clorhexidina al 2%, la mayoría de los elementos de la muestra, correspondientes al 40%, presentaron valores en el rango de los 17 a los 19 mm seguidos del grupo que presentó valores dentro del rango de los 14 a los 16 mm (25%). Las muestras que presentaron halos de 20 a 22 mm y de 23- 25 mm representaron el 15% de la muestra, en ambos casos. El efecto menor le correspondió un 5% de la muestra con un rango de los 11 a los 13 mm. (Figura B)

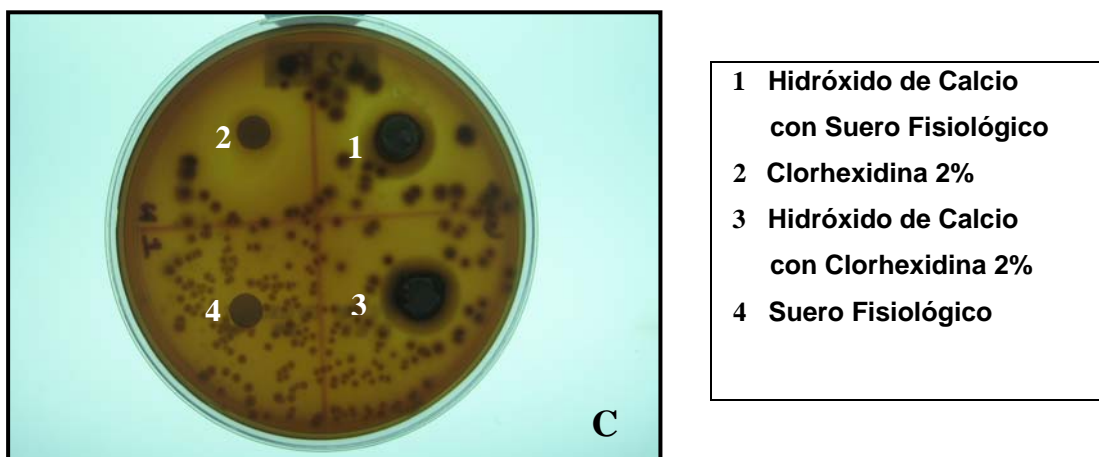
La clorhexidina al 2% presenta un efecto antimicrobiano significativamente mayor que el presentado por las 2 diferentes mezclas de hidróxido de calcio.



- 1 Hidróxido de Calcio con Suero Fisiológico
- 2 Clorhexidina 2%
- 3 Hidróxido de Calcio con Clorhexidina 2%
- 4 Suero Fisiológico

Respecto al efecto antibacteriano de la clorhexidina al 2% más hidróxido de calcio se observó que la mayoría de los casos se presentaron en el rango de los 14 a los 16 mm (65% de la muestra), mientras que al grupo que presentó valores entre los 11 y 13 mm le correspondió un 20%. Solamente 3 pacientes (15%) presentaron valores de 17 a 19 mm. (Figura C)

No hubo diferencia estadísticamente significativa entre el efecto antimicrobiano de la clorhexidina al 2% mas hidróxido de calcio y el hidróxido de calcio mas suero fisiológico. Estadísticamente ambas fórmulas presentan el mismo efecto antimicrobiano.



En las tablas 1 a 4 se muestran la frecuencia y porcentaje de los halos de inhibición (en mm) para una solución de clorhexidina al 2%, una mezcla de hidróxido de calcio más suero fisiológico y una mezcla de hidróxido de calcio más clorhexidina al 2%.

Tabla 1. Efecto del Hidróxido de Calcio (Ca(OH)₂) + Suero Fisiológico en bacterias extraídas de los pacientes con pulpa necrótica del Posgrado de Endodoncia de Julio a Octubre de 2007

Halo de inhibición	Frecuencia	Porcentaje
11 – 13 mm	8	40%
14 – 16 mm	9	45%
17 – 19 mm	3	15%
Total	20	100%

Tabla 2. Efecto de la Clorhexidina 2% in vitro en bacterias extraídas de los pacientes con pulpa necrótica del Posgrado de Endodoncia de Julio a Octubre de 2007

Halo de inhibición	Frecuencia	Porcentaje
11 – 13 mm	1	5%
14 – 16 mm	5	25%
17 – 19 mm	8	40%
20 – 22 mm	3	15%
23 – 25 mm	3	15%
Total	20	100%

Tabla 3. Efecto de la Clorhexidina al 2%+ Hidróxido de Calcio en bacterias extraídas de los pacientes con pulpa necrótica del Posgrado de Endodoncia de Julio a Octubre de 2007.

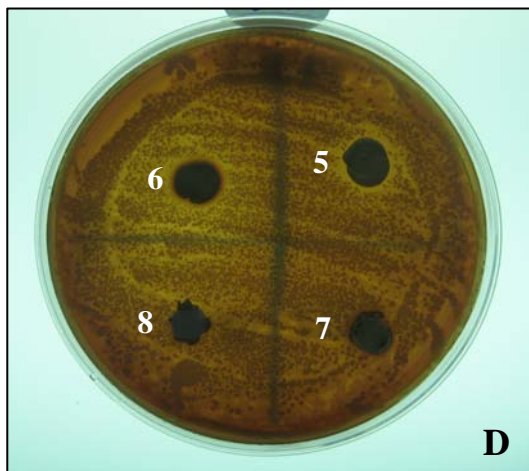
Halo de inhibición	Frecuencia	Porcentaje
11 – 13 mm	4	20%
14 – 16 mm	13	65%
17 – 19 mm	3	15%
Total	20	100%

Tabla 4. Efecto del Hidróxido de Calcio + Suero Fisiológico, de la Clorhexidina al 2% y de Clorhexidina al 2%+ Hidróxido de Calcio en bacterias extraídas de los pacientes con pulpa necrótica del Posgrado de Endodoncia de Julio a Octubre de 2007.

	11 – 13 mm		14 – 16 mm		17 – 19 mm		20 – 22 mm		23 – 25 mm		Total	
	Frec	%	Frec	%	Frec	%	Frec	%	Frec	%	Frec	%
Hidróxido de Calcio + Suero Fisiológico	8	40	9	45	3	15	0	0	0	0	20	100
Clorhexidina 2%	1	5	5	25	8	40	3	15	3	15	20	100
Clorhexidina + Hidróxido de Calcio	4	20	13	65	3	15	0	0	0	0	20	100
Total	13	22	27	45	14	23	3	5	3	5	60	100

2. Cementos Selladores

Respecto al cemento sellador EndoREZ, se observó que las muestras presentaron halos de 10 a 12 mm, así como de 13 a 15 mm en un 35% para ambos casos. Solamente se observaron 2 casos que presentaron valores entre 16 a 18 mm correspondiéndoles un 10 %, el 20% restante no presentó halos de inhibición bacteriana. (Fig. D). Tabla 5.



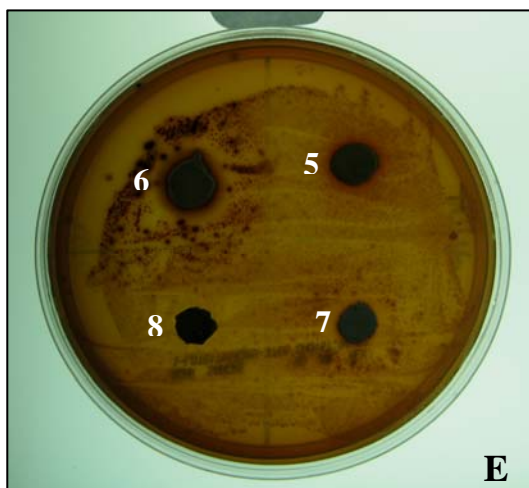
5.- EndoREZ

6.- RealSeal

7., AH Plus

8.-Guttaflow

En cuanto a los halos de inhibición del cemento sellador RealSeal, se identificó que la mayoría de los elementos de la muestra presentaron valores en el rango de 10 a 12 mm y de 13 a 15 mm correspondiéndoles un 45% para cada grupo. Se observó que solo el 10% de las muestras no presentaron halos de inhibición. (Fig. E). Tabla 6.



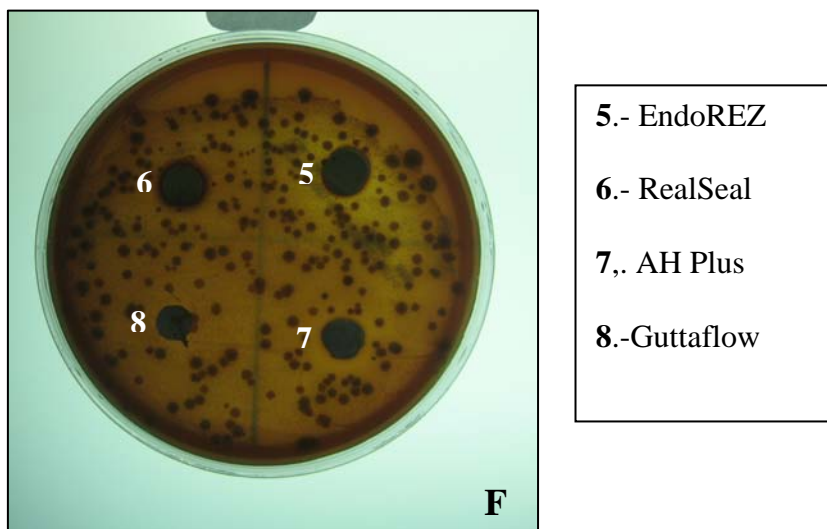
5.- EndoREZ

6.- RealSeal

7., AH Plus

8.-Guttaflow

El efecto antibacteriano del cemento sellador AH Plus la mayoría de los elementos de la muestra presentaron valores de 10 a 12 mm, ya que 60% de ellos así fueron identificados, seguidos por un 15% de la muestra los cuales presentaron valores de 13 a 15 mm. El efecto menor le correspondió con un 5% de la muestra al rango de 16 a 18 mm. Y también se observó que el 20% de la muestra no presentó halos de inhibición bacteriana.(Fig. F). Tabla 7.



Guttaflow solo presentó valores de inhibición dentro del rango de 10 a 12 mm (10%). El resto de las muestras (90%) no presentaron halos de inhibición bacteriana. (Fig. G) Tabla 8. Guttaflow es el material sellador que presentó un efecto antimicrobiano significativamente menor que el obtenido por el EndoREZ, RealSeal y AH Plus.

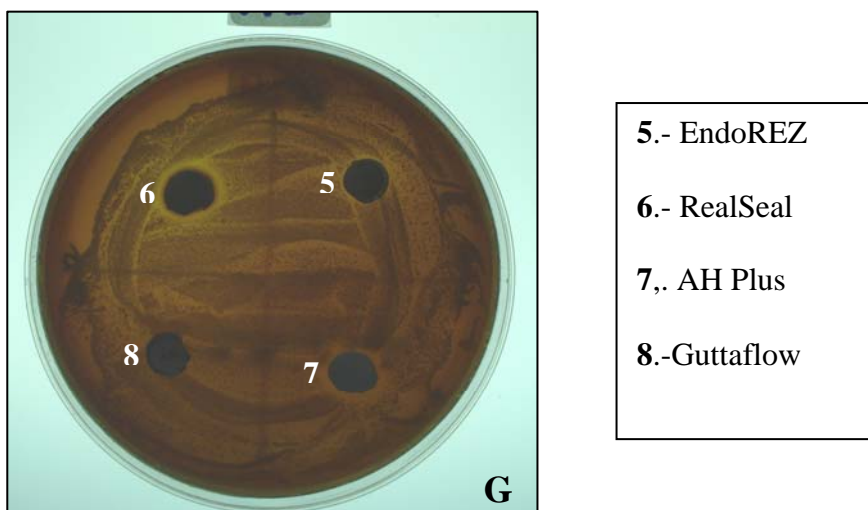


Tabla 5. Efecto del cemento sellador EndoREZ en bacterias extraídas de los pacientes con pulpa necrótica del Posgrado de Endodoncia de Julio a Octubre de 2007.

Halo de inhibición	Frecuencia	Porcentaje
0 mm	4	20%
10 - 12 mm	7	35%
13 - 15 mm	7	35%
16 - 18 mm	2	10%
Total	20	100%

Tabla 6. Efecto del cemento sellador RealSeal en bacterias extraídas de los pacientes con pulpa necrótica del Posgrado de Endodoncia de Julio a Octubre de 2007.

Halo de inhibición	Frecuencia	Porcentaje
0 mm	2	10%
10 - 12 mm	9	45%
13 - 15 mm	9	45%
16 - 18 mm	0	0%
Total	20	100%

Tabla 7. Efecto del cemento sellador AH Plus en bacterias extraídas de los pacientes con pulpa necrótica del Posgrado de Endodoncia de Julio a Octubre de 2007.

Halo de inhibición	Frecuencia	Porcentaje
0 mm	4	20%
10 - 12 mm	12	60%
13 - 15 mm	3	15%
16 - 18 mm	1	5%
Total	20	100%

Tabla 8. Efecto del cemento sellador Gutttaflow en bacterias extraídas de los pacientes con pulpa necrótica del Posgrado de Endodoncia de Julio a Octubre de 2007.

Halo de inhibición	Frecuencia	Porcentaje
0 mm	18	90%
10 - 12 mm	2	10%
13 - 15 mm	0	0
16 - 18 mm	0	0
Total	20	100%

Tabla 9. Efecto del cemento sellador EndoREZ, RealSeal, AH Plus y Guttaflow en bacterias extraídas de los pacientes con pulpa necrótica del Posgrado de Endodoncia de Julio a Octubre de 2007.

	0mm		10 – 12 mm		13 – 15 mm		16 – 18 mm		Total	
	Frec	%	Frec	%	Frec	%	Frec	%	Frec	%
EndoREZ	4	20	7	35	7	35	2	10	20	100
RealSeal	2	10	9	45	9	45	0	0	20	100
AH Plus	4	20	12	60	3	15	1	5	20	100
Guttaflow	18	90	2	10	0	0	0	0	20	100
Total	28	35	30	37.5	19	23.75	3	3.75	80	100

Discusión

En la presente investigación se evaluó *in vitro* la actividad antimicrobiana de distintos materiales utilizados en la terapia de conductos radiculares. Aunque los resultados de las investigaciones *in vitro* no pueden ser extrapolados a las situaciones *in vivo* son una forma de aproximación que nos permite evaluar y comparar la eficacia de los materiales dentales. Una ventaja que tuvimos en este trabajo fue el poder evaluar la capacidad antibacteriana de diferentes pastas antisépticas y cementos selladores en las mismas bacterias, extraídas de cada paciente, en dientes con pulpa necrótica y lesión periapical.

La finalidad del tratamiento endodóntico es eliminar las bacterias de los conductos infectados y prevenir la reinfección. La preparación biomecánica reduce la microbiota en los conductos radiculares infectados, no obstante debido a la complejidad anatómica del sistema de conductos los residuos orgánicos e inorgánicos y las bacterias no pueden ser completamente eliminadas y a menudo persisten en su interior⁽⁷³⁾.

Se ha demostrado que la eliminación de microorganismos del sistema de conductos radiculares es determinante para el éxito completo de la terapia endodóntica, particularmente en los casos de dientes con pulpa necrótica y lesión periapical⁽⁷⁴⁾.

Siqueira y Uzeda,⁽⁷⁾ Chong y Pitt Ford,⁽³⁹⁾ y Behnen y cols.⁽¹⁹⁾ entre otros, afirman que la falta de una medicación intraconducto disminuye el porcentaje de éxito en los dientes con conductos infectados.

Si el tratamiento de conductos radiculares no se completa en una sola sesión, se recomiendan agentes antimicrobianos para la antisepsia del interior del conducto a fin de evitar el desarrollo de microorganismos entre las consultas⁽⁷⁵⁾.

El uso de medicamentos intraconducto, en el tratamiento de conductos radiculares, puede reducir la flora microbiana por debajo de los niveles logrados durante la preparación del conducto, particularmente por penetrar en áreas donde los instrumentos o las soluciones irrigadoras no acceden. Un agente antimicrobiano, al permanecer en el conducto entre citas, nos ayuda a prevenir la reinfección del conducto radicular y reducir el riesgo de proliferación de bacterias residuales⁽⁴⁰⁾.

La selección del medicamento se basa en su efectividad, toxicidad, potencial inflamatorio y capacidad de difusión⁽⁷⁶⁾. Entre los más utilizados y recomendados de acuerdo con estos parámetros encontramos el hidróxido de calcio⁽⁷⁷⁾ y la clorhexidina, sola o en combinación con otras sustancias⁽²⁹⁾.

El uso del hidróxido de calcio se ha visto incrementado en los últimos años por sus propiedades bactericidas (elevado pH), capacidad de disolución de tejidos y porque su consistencia de pasta restringe físicamente la formación de colonias bacterianas en el espacio del conducto⁽⁷⁸⁾.

Su actividad antimicrobiana está relacionada con la liberación de iones hidroxilos en un ambiente acuoso. Los iones hidroxilos son radicales libres altamente oxidantes que muestran reactividad extrema, reaccionando con diversas biomoléculas⁽⁷⁹⁾.

La clorhexidina es un agente efectivo contra bacterias Gram positivas y Gram negativas. Su sustantividad, amplio espectro antibacteriano y su baja toxicidad hacen de ella un agente eficaz para ser utilizado como solución irrigadora y medicamento intraconducto. Se utiliza en concentraciones entre el 0.2 y 2%^(78,80).

La aplicación de la medicación intraconducto durante al menos 1 semana ha sido recomendada para mejorar la eliminación de bacterias^(71,81-83). En el estudio de Sjögren y cols.⁽⁸⁴⁾ se demostró que el hidróxido de calcio es efectivo en la destrucción de la flora bacteriana del conducto radicular cuando se medican los conductos por siete días, al igual que la clorhexidina por su efecto residual⁽³⁰⁾. En este estudio los antimicrobianos se dejaron en las placas de agar durante siete días y posteriormente se midieron los halos de inhibición para evaluar su efecto.

Los resultados del presente estudio han mostrado que la clorhexidina al 2%, el hidróxido de calcio más suero fisiológico, y la mezcla de hidróxido de calcio más clorhexidina al 2% poseen eficacia antibacteriana. El efecto antimicrobiano de la clorhexidina al 2% fue mayor que el de las dos fórmulas de hidróxido de calcio, con los valores más altos en los halos de inhibición, entre 20 a 25 mm. (30% de la muestra). Estos resultados están de acuerdo con las observaciones de Basrani y cols.⁽³⁰⁾ sobre la eficacia de la clorhexidina como medicamento intraconducto y su efectividad contra cepas resistentes al hidróxido de calcio.

Paquette y cols.⁽⁸¹⁾, aplicaron in vivo una solución de CHX al 2% como medicación intraconducto y evaluaron los resultados a los 7 días y 15 días. La proporción de dientes con cultivos negativos alcanzada después de la preparación

químico mecánica en la primera sesión del tratamiento, no aumentó. Esto podría deberse a que la forma líquida de CHX 2% no sea tan eficaz como su uso en gel o pasta como medicamento intraconducto, ya que su difusión dentro de la dentina radicular,⁽⁸⁵⁾ permitiría el crecimiento de las bacterias entre la primera y segunda sesión.

Otros autores⁽³⁰⁾ sugieren la combinación del hidróxido de calcio con clorhexidina para mejorar la efectividad antimicrobiana contra organismos resistentes. La presencia de clorhexidina en diferentes concentraciones no altera el pH, ni la radiopacidad, ni el tiempo de trabajo del hidróxido de calcio. En el estudio de Evans y cols.⁽²¹⁾ la eficacia antimicrobiana de esta mezcla fue mayor que la del hidróxido de calcio solo. Estos resultados difieren de los obtenidos en el presente estudio ya que el rango en que presentaron halos de inhibición la clorhexidina al 2% más hidróxido de calcio y el hidróxido de calcio más suero fisiológico fue de 17 a 19 mm. correspondiéndoles un 15% de la muestra (3 muestras) para cada grupo, no mostrando diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Esto podría deberse a que los agentes antibacterianos que utilizamos en este estudio fueron colocados en sensidiscos directamente sobre las bacterias, y las bacterias que se usaron fueron cultivos mixtos extraídos del humano, mientras que en el estudio de Evans y cols.⁽²¹⁾ se colocaron los agentes antibacterianos en dentina bovina infectada con una sola bacteria, *Enterococcus faecalis*.

Almyroudi y cols.⁽⁸⁶⁾ evaluaron cuatro desinfectantes como medicación intraconducto: hidróxido de calcio y tres fórmulas diferentes de clorhexidina (gel, gel más pasta de hidróxido de calcio y un dispositivo de liberación lenta de clorhexidina)

en periodos de 3, 8 y 14 días. Todas las formulaciones de clorhexidina fueron efectivas contra *Enterococcus faecalis* en todos los períodos de tiempo y para todas las profundidades de dentina. La combinación de hidróxido de calcio con clorhexidina y gel de clorhexidina fueron mejor que el sistema de liberación lenta (PerioChip), pero sin diferencias estadísticamente significativas.

Barthel y cols.⁽⁸⁷⁾ compararon la efectividad de pastas de hidróxido de calcio recién mezclado, puntas de gutapercha que contienen hidróxido de calcio, un gel de clorhexidina y puntas de gutapercha que contienen clorhexidina. Después de una semana con medicación los grupos con pasta de hidróxido de calcio y con gel de clorhexidina redujeron el crecimiento bacteriano significativamente. El gel fue más efectivo que las puntas con clorhexidina, lo que podría ser consecuencia de la mejor adaptación de este a las paredes del conducto.

Respecto a los selladores endodónticos el método de Difusión en Agar (ADT) usado en este estudio ha sido a menudo uno de los más utilizados para evaluar la actividad antimicrobiana de los diferente materiales dentales^(67,88,89). La ventaja de este método es la oportunidad de una comparación directa de los selladores de los conductos radiculares contra los microorganismos evaluados, y la demostración visual de cual sellador tiene el mejor potencial para eliminar los microorganismos en el microambiente local del sistema de conductos radiculares⁽⁹⁰⁾. Una desventaja del mismo es que los resultados no dependerán solo de la actividad antimicrobiana de los materiales para los microorganismos sino que también están altamente influenciados por la difusión del material a través del medio⁽⁹¹⁾.

En este estudio se evaluó la actividad antimicrobiana de cuatro selladores endodónticos contra las bacterias extraídas de las pulpas necróticas del humano.

Nuestros resultados mostraron que EndoREZ, RealSeal y AH Plus presentaron actividad antimicrobiana contra las bacterias extraídas del humano. Estos resultados difieren de los encontrados por Eldeniz y cols.⁽⁶⁴⁾, en la prueba de Difusión en Agar donde EndoREZ, Apexit, and RoekoSeal no mostraron ninguna actividad antibacteriana. Esto puede ser debido a que las bacterias que ellos utilizaron fueron: *E. faecalis*, *S. Aureus* y *P. Aureginosa*. En los resultados encontrados por Mickel, Nguyen y Chogle⁽⁹²⁾ AH-Plus no presento efecto antibacteriano contra *E. faecalis*.

La especie de *E. faecalis* es una de la más resistentes usualmente encontrada en las infecciones de los conductos radiculares⁽⁹³⁾. Está frecuentemente asociada con el fracaso del tratamiento de los conductos radiculares⁽⁹⁴⁾.

En un estudio realizado por Smandi y cols.⁽⁹⁵⁾ encontraron que los selladores a base de resina mostraban efecto antibacteriano en diferentes cepas bacterianas; el EndoREZ actuó mejor contra *C. albicans* y Top Seal y AH Plus contra *S. aureus*.

En nuestros resultados RealSeal fue el sellador que mostró una mayor cantidad de halos de inhibición de 10 a 12 mm (9 muestras) y de 13 a 15 mm (9 muestras) correspondiéndole un 45% de la muestra para cada grupo. EndoREZ presento los mismos halos de inhibición pero con 7 muestras para cada grupo

respectivamente, correspondiéndoles un 35% de la muestra para cada grupo. Para AH Plus se observó que la mayoría de las zonas de inhibición se encontraron en el grupo de 10 a 12 mm (12 muestras) correspondiéndole el 60% de la muestra, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos evaluados de cementos a base de resinas.

En otro estudio realizado por Mohammadi y Yazdizadeh⁽⁹⁶⁾ donde evaluaron la actividad antimicrobiana del AH-26, Real Seal y Guttaflow frente a microorganismos obtenidos del laboratorio de microbiología (*Staphylococcus aureus* y *Streptococcus mutans*) midieron los halos de inhibición a las 24 horas y a los 7 días. Los resultados encontrados fueron que AH-26 mostró mayor efecto contra ambas bacterias y RealSeal mostró un efecto antibacteriano mayor que Guttaflow frente a *Streptococcus mutans*. En cuanto a la otra bacteria no hubo diferencia entre estos dos cementos. Respecto al tiempo tanto a las 24hrs. como a los 7 días no mostraron diferencias significativas en el efecto antibacteriano. Estos resultados coinciden con los de nuestro estudio donde el RealSeal mostró una mayor cantidad de halos de inhibición y Guttaflow fue el sellador endodóntico que presentó la menor cantidad de halos de inhibición (2 muestras) correspondiéndoles un 10% de la muestra a los 7 días.

En el trabajo de Lai y cols.⁽⁹⁷⁾ compararon la acción antibacteriana de dos selladores a base de epoxi-resina (AH26, AH Plus), uno a base de óxido de zinc-eugenol (N2), y un sellador a base de hidróxido de calcio (Sealapex) frente a diferentes especies de anaerobios facultativos (*Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis*, *Escherichia coli*, y *Staphylococcus aureus*) y anaerobios

obligados (*Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis*, *Fusobacterium nucleatum*, y *Prevotella intermedia*). Tras la incubación durante 2 días para anaerobios facultativos y 7 días para anaerobios obligados las zonas de inhibición del crecimiento fueron medidas. Los selladores mostraron diferentes efectos inhibitorios en función de los tipos y cepas bacterianas.

La razón del desempeño de los estudios in vitro es ofrecer información clínica con respecto a la calidad y las propiedades de estos materiales.

Los resultados de los diferentes estudios ponen de manifiesto que el tratamiento de conductos radiculares debe realizarse bajo condiciones asépticas, utilizando potentes agentes químico-mecánicos, medicación intraconducto entre sesiones y un adecuado sellado radicular con materiales con propiedades antisépticas para prevenir y mantener la recontaminación bacteriana.

Cuando un diente no responde al tratamiento de conductos la toma de muestras bacteriológicas puede ser necesaria para determinar las bacterias presentes en el sistema de conductos radiculares y facilitar así la elección de agentes antisépticos y selladores que nos ayuden a conseguir su eliminación y el éxito de nuestros tratamientos⁽⁹⁵⁾.

Conclusiones

En función de los objetivos planteados y de acuerdo con los resultados obtenidos podemos concluir que:

1.- La clorhexidina al 2%, el hidróxido de calcio más suero fisiológico y la mezcla de hidróxido de calcio más clorhexidina al 2% tienen efecto antibacteriano sobre bacterias extraídas de pulpas necróticas de dientes humanos con lesión periapical.

2.- El agente antimicrobiano que presentó mejor efecto sobre bacterias extraídas de pulpas necróticas, de dientes humanos con lesión periapical, fue la clorhexidina al 2% seguido de la combinación de hidróxido de calcio con suero fisiológico y de la mezcla de hidróxido de calcio más clorhexidina. El hidróxido de calcio mezclado con clorhexidina al 2% y el hidróxido de calcio mezclado con suero fisiológico tuvieron un efecto antibacteriano similar.

3.- Los cementos selladores EndoRez, RealSeal, AH Plus y Guttaflow mostraron efecto antibacteriano sobre bacterias extraídas de pulpas necróticas de dientes humanos con lesión periapical .

4.- Los cementos EndoREZ, RealSeal y AH Plus mostraron una eficacia antimicrobiana similar. Guttaflow fue el que mostró el menor efecto antimicrobiano.

Bibliografía

- 1.- Barnett F, Trope M, Khoja M, Tronstad L. Bacteriologic status of the root canal after sonic, ultrasonic and hand instrumentation. *Endod Dent Traumatol.* 1985; 1(6):228-31.
- 2.- Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1965; 20:340-9.
- 3.- Torabinejad M, Walton RE, Endodencia. *Principios y Práctica Clínica.* México. McGraw- Hill Interamericana, 1991: 466-9.
- 4.- Lowman JV, Burke RS, Pelleu GB. Patent accessory canals : incidence in molar furcation region. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1973; 36(4):580-4.
- 5.- Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria and pulpal histopathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1974; 37(2):257-70.
- 6.- Ingle J, Simon J, Walton RE, Pashley D, Bakland L, Heithersay G, et al. *Patología pulpar: etiología y prevención.* En Ingle J, Bakland L, editores. *Endodencia.* 5ta edición. México. Mc Graw Hill Interamericana, 2004:95-175.
- 7.- Siqueira JF Jr, de Uzeda M. Disinfection by calcium hydroxide pastes of dentinal tubules infected with two obligate and one facultative anaerobic bacteria. *J Endod.* 1996; 22(12):674-6.
- 8.- Lana MA, Ribeiro-Sobrinho AP, Stehling R, Garcia GD, Silva BK, Hamdan JS. Nicoli JR, Carvalho MA, Farias Lde M. Microorganisms isolated from root canals presenting necrotic pulp and their drug susceptibility in vitro. *Oral Microbiol Immunol.* 2001; 16(2):100-5.
- 9.- Siqueira JF Jr, Rocas IN, Souto R, de Uzeda M, Colombo AP. Checkerboard DNA-DNA hybridization analysis of endodontic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000; 89(6):744-8.

- 10.-Siqueira JF Jr. Microbial causes of endodontic flare-ups. *Int Endod J.* 2003; 36(7):453-63.
- 11.-Siqueira JF Jr. Taxonomic changes of bacteria associated with endodontic infections. *J Endod.* 2003; 29(10):619-23.
- 12.-Siqueira JF Jr, Rocas IN, Alves FR, Santos KR. Selected endodontic pathogens in the apical third of infected root canals: A molecular investigation. *J Endod.* 2004; 30(9):638-43.
- 13.-Seltzer and Benders. *Dental Pulp.* Hargreaves K, Goodis H, editors. Quintessence publishing Co, Inc, 2002:227-45.
- 14.-Bergentholtz G. Inflammatory response of the dental pulp to bacterial irritation. *J Endod.* 1981; 7(3):100-4.
- 15.-Cohen S, Burns R, editores. *Las vías de la pulpa.* 7ma edición. Editorial Harcourt. Madrid,1999:362-98.
- 16.-Seltzer S. Classification of pulpal pathosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.*1972; 34(2):269-87.
- 17.-Trowbridge HO. Pathogenesis of pulpitis resulting from dental caries. *J Endod.* 1981; 3(2):52-60.
- 18.-Cohen S, Burns R, editores. *Vías de la pulpa.* Octava edición. Madrid.Editorial Mosby, 2002. p. 25-30.
- 19.-Behnen MJ, West LA, Liewehr FR, Buxton TB, McPherson JC 3rd. Antimicrobial activity of several calcium hydroxide preparations in root canal dentin. *J Endod.* 2001; 27(12):765-7.
- 20.-Almyroudi A, Mackenzie D, McHugh S, Saunders WP. The effectiveness of various disinfectants used as endodontic intracanal medications: an in vitro study. *J Endod.* 2002; 28(3):163-7.

- 21.-Evans MD, Baumgartner JC, Khemaleelakul SU, Xia T. Efficacy of calcium hydroxide: chlorhexidine paste as and intracanal medication in bovine dentin. *J Endod.* 2003; 29(5):338-9.
- 22.-Gomes BP, Sato E, Ferraz CC, Teixeira FB, Zaia AA, Souza-Filho FJ. Evaluation of time required for recontamination of coronally sealed canals medicated with calcium hydroxide and chlorhexidine. *Int Endod J.* 2003; 36(9):604-9.
- 23.-Weber CD, McClanahan SB, Miller GA, Diener-West M, Johnson JD. The effect of passive ultrasonic activation of 2% chlorhexidine or 5.25% sodium hypochlorite irrigant on residual antimicrobial activity in root canals. *J Endod.* 2003; 29(9):562-4.
- 24.-Lin S, Zuckerman O, Weiss EI, Mazor Y, Fuss Z. Antibacterial efficacy of a new chlorhexidine slow release device to disinfect dentinal tubules. *J Endod.* 2003; 29(6):416-8.
- 25.-Ercan E, Ozekinci T, Atakul F, Gül K. Antibacterial activity of 2% chlorhexidine gluconate and 5.25% sodium hypochlorite in infected root canal: in vivo study. *J Endod* 2004; 30(2):84-7.
- 26.-Barthel CR, Zimmer S, Zilliges S, Schiller R, Göbel UB, Roulet JF. In situ antimicrobial effectiveness of chlorhexidine and calcium hydroxide: gel and paste versus gutta-percha points. *J Endod.* 2002; 28(6):427-30.
- 27.-Delany GM, Patterson SS, Miller CH, Newton CW. The effect of chlorhexidine gluconate irrigation on the root canal flora of freshly extracted necrotic teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1982; 53(5):518-23.
- 28.-Komorowski R, Grad H, Wu XY, Friedman S. Antimicrobial substantivity of chlorhexidine-treated bovine root dentin *J Endod.* 2000; 26(6):315-7.

- 29.-Podbielski A, Spahr A, Haller B. Additive antimicrobial activity of calcium hydroxide and chlorhexidine on common endodontic bacterial pathogens. *J Endod.* 2003; 29(5):340-5.
- 30.-Basrani B, Ghanem A, Tjäderhane L. Physical and chemical properties of chlorhexidine and calcium hydroxide-containing medications. *J Endod.* 2004; 30(6):413-7.
- 31.-Lima KC, Fava LR, Siqueira JF Jr. Susceptibilities of *Enterococcus faecalis* biofilms to some antimicrobial medications. *J Endod.* 2001; 27(10):616-9.
- 32.-Walton RE, Holton IF Jr, Michelich R. Calcium hydroxide as an intracanal medication: effect on posttreatment pain. *J Endod.* 2003; 29(10):627-9.
- 33.-Fava LR, Saunders WP. Calcium hydroxide pastes: classification and clinical indications. *Int Endod J.* 1999; 32(4):257-82.
- 34.-Siqueira JF Jr, Lopes HP. Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review. *Int Endod J.* 1999; 32(5):361-9.
- 35.-Solak H, Oztan MD. The pH changes of four different calcium hydroxide mixtures used for intracanal medication. *J Oral Rehabil.* 2003; 30(4):436-9.
- 36.-Beltes PG, Pissiotis E, Koulaouzidou E, Kortsaris AH. In vitro release of hydroxyl ions from six types of calcium hydroxide nonsetting pastes. *J Endod.* 1997; 23(7):413-5.
- 37.-Roach RP, Hatton JF, Gillespie MJ. Prevention of the ingress of a known virulent bacterium into the root canal system by intracanal medications. *J Endod.* 2001; 27(11):657-60.
- 38.-Goldberg F, Soares I. *Endodoncia. Técnicas y fundamentos.* Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana, 2002. p. 133-140.

- 39.-Chong BS, Pitt Ford TR. The role of intracanal medication in root canal treatment. *Int Endod J.* 1992; 25(2):97-106.
- 40.-Messer HH, Chen RS. The duration of effectiveness of root canal medicaments. *J Endod.* 1984; 10(6):240-5.
- 41.-Wadachi R, Araki K, Suda H. Effect of calcium hydroxide on the dissolution of soft tissue on the root canal wall. *J Endod.* 1998; 24(5):326-30.
- 42.-Alencar AH, Leonardo MR, Silva LA, Silva RS, Ito IY. Determination of the p-monochlorophenol residue in the calcium hydroxide + P-monochlorophenol combination used as an intracanal dressing in pulpless teeth of dogs with induced chronic periapical lesion. *J Endod.* 1997; 23(8):522-4.
- 43.-Stamos DG, Haasch GC, Gerstein H. The pH of local anesthetic/calcium hydroxide solutions. *J Endod.* 1985; 11(6):264-5.
- 44.-Safavi K, Nakayama TA. Influence of mixing vehicle on dissociation of calcium hydroxide in solution. *J Endod.* 2000; 26(11):649-51.
- 45.- Estrela C, Rodrigues de Araújo Estrela C, Lili Luschke Bammann LL, Pecora JD. Two methods to evaluate the antimicrobial action of calcium hydroxide paste. *J Endod.* 2001; 27(12):720-3.
- 46.-Silva L, Nelson-Filho P, Leonardo MR, Rossi MA, Pansani CA. Effect of calcium hidroxide on bacterial endotoxin in vivo. *J Endod.* 2002; 28(2):94-8.
- 47.-Torres CP, Apicella MJ, Yancich PP, Parker MH. Intracanal placement of calcium hydroxide: a comparison of techniques, Revisited. *J Endod.* 2004; 30(4):225-7.
- 48.- Staehle HJ, Thomä C, Müller HP. Comparative in vitro investigation of different methods for temporary root canal filling with aqueous suspensions of calcium hydroxide. *Endod Dent Traumatol.* 1997; 13(3):106-12.

- 49.- Nerwich A, Figdor D, Messer HH. Ph changes in root dentin over a 4-week period following root canal dressing with calcium hydroxide. *J Endod.* 1993;19(6):302-6.
- 50.-Buchanan LS. Filling root canal systems with centered condensation: concepts, instruments, and techniques *Dent Today.* 2004; 23(11):102,104,106.
- 51.-Kirkevang LL. Technical aspects of treatment in relation to treatment outcome. *Endodontic Topics* 2002, 2, 89–102.
- 52.-Ingle J, Bakland L. *Endodoncia.* 5ta ed. Loma Linda. California. McGraw-Hill Interamericana. 2002.
- 53.-Agrabawi JA. Outcome of endodontic treatment of teeth filled using lateral condensation versus vertical compaction (Schilder's technique) *J Contemp Dent Pract,* 2006 15;7(1):17-24.
- 54.-Leonardo M.R. *Endodoncia. Tratamiento de conductos radiculares. Principios técnicos y biológicos.* Vol. 1 y 2 Artes médicas Latinoamericanas. Sao Paulo Brasil. 2005.
- 55.-Ingle J Bakland, L. *Endodoncia* 5a edición Editorial Mc Graw Hill México. 2002.
- 56.-Koulaouzidou EA, Papazisis KT, Beltes P, Geromichalos GD, Kortsaris AH. Cytotoxicity of three resin-based root canal sealers: an in vitro evaluation. *Endod Dent Traumatol.* 1998; 14(4): 182-5.
- 57.-Friedman S, Abitbol S, Lawrence HP. Treatment outcome in endodontics: the Toronto Study. Phase 1 : initial treatment. *J Endod.* 2003; 29(12):787-93.
- 58.-Huang FM, Tai KW, Chou MY, Chang YC. Cytotoxicity of resin-, zinc oxide-eugenol-, and calcium hydroxide-based root canal sealers on human periodontal ligament cells and permanent V79 cells. *Int. Endod J.* 2002; 35(2):153-8.

- 59.-Bratel J, Jontel M, Dahlgren U, Bergenholtz G. Effects of root canal sealers on immunocompetent cells in vitro and in vivo. *Int Endod J.* 1998; 31(3):178-88.
- 60.-Azar NG, Heidari M, Bahrami ZS, Shokri F. In vitro cytotoxicity of a new epoxy resin root canal sealer. *J Endod* 2000; 26(8):462-5.
- 61.-Bernáth M, Szabó J. Tissue reaction initiated by different sealers. *Int Endod J.* 2003; 36(4):256-61.
- 62.- Pumarola J, Berastegui E, Brau E, Canalda C, Jiménez de Anta MT. Antimicrobial activity of seven root canal sealers. Results of agar diffusion and agar dilution tests. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992; 74(2):216-20.
- 63.-Zmener O, Tissue response to a new methacrylate-based root canal sealer: preliminary observations in the subcutaneous connective tissue of rats. *J Endod.* 2004; 30(5):348-51.
- 64.-Eldeniz AU, Erdemir A, Hadimli HH, Belli S, Erganis O. Assessment of antibacterial activity of EndoREZ. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006; 102(1):119-26
- 65.-Teixeira FB, Texeira EC, Thompson JY, Trope M. Fracture resistance of roots endodontically treated with a new resin filling material. *J Am Dent Assoc.* 2004; 135(5):646–52.
- 66.-Siqueira JF Jr, Favieri A, Gahyva SM, Moraes SR, Lima KC, Lopes HP. Antimicrobial activity and flow rate of newer and established root canal sealers. *J Endod.* 2000; 26(5):274-7.
- 67.-Leonardo MR, da Silva LA, Tanomaru Filho M, Bonifácio KC, Ito IY. In vitro evaluation of antimicrobial activity of sealers and pastes used in endodontics. *J Endod.* 2000; 26(7):391-4.

- 68.- Geurtsen W, Leyhausen G. Biological aspects of root canal filling materials- histocompatibility, cytotoxicity, and mutagenicity. *Clin Oral Investig*. 1997; 1(1):5-11.
- 69.-Figueiredo JA, Pesce HF, Gioso MA, Figueiredo MA. The histological effects of four endodontic sealers implanted in the oral mucosa: submucous injection versus implant in polyethylene tubes. *Int Endod J*. 2001; 34(5):377-85.
- 70.-Leonardo M.R, da Silva LA, Almeida WA, Utrilla LS. Tissue response to an epoxy resin-based root canal sealer. *Endod Dent Traumatol*. 1999; 15(1):28-32.
- 71.-Waltimo T, Trope M, Haapasalo M, Ørstavik D. Clinical efficacy of treatment procedures in endodontic infection control and one year follow-up of periapical healing. *J Endod*. 2005; 31(12):863-6.
- 72.- Negroni MB. *Microbiología Estomatológica. Fundamentos y guía práctica*. Buenos Aires: Ed. Panamericana. 1999.
- 73.- Peters OA. Current challenges and concepts in the preparation of root canal systems: a review. *J Endod*. 2004; 30(3): 559–67.
- 74.- Sjögren U, Figdor D, Persson S, Sundquist G. Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. *Int Endod J*. 1997; 30(5):297-306.
- 75.- Craig J, Bakland L, Sugita E. *Microbiología de la Endodoncia y Asepsia en la práctica endodóntica*. En: Ingle J, Bakland L, editores. *Endodoncia*. México. McGraw-Hill Interamericana, 2003. p. 63-93
- 76.- Stuart K, Miller C, Brown C, Newton C. The comparative antimicrobial effect of calcium hydroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1991; 72(1):101-4.

- 77.- Itoh A, Higuchi N, Minami G, Yasue T, Yoshida T, Makesi T, Nakamura H. A survey of filling methods, intracanal medications, and instrument breakage. *J Endod.* 1999; 25(12):823-4.
- 78.- Ørstavik D. Medicación Intraconducto. En: Pitt Ford J, editores. *Endodoncia en la práctica clínica.* México. McGraw-Hill Interamericana, 1999. p. 106-22.
- 79.- Siqueira J, Lopes H. Mechanisms of antimicrobial activity of Calcium hydroxide: A critical review. *Int Endod J.* 1999; 32(4): 361-9.
- 80.- Weber C, McClanahan S, Millar G, Diener-West M, Jonson J. The effect of passive ultrasonic activation of 2% chlorhexidine or 5.25% sodium hypochlorite irrigant on residual antimicrobial activity in root canals. *J Endod.* 2003 ; 29(9): 562-4.
- 81.- Paquette L, Legner M, Fillery ED, Friedman S. Antibacterial efficacy of clorhexidine gluconate intracanal medication in vivo. *J Endod.* 2007; 33(7):788-95
- 82.- Peters LB, van Winkelhoff AJ, Buijs JF, Wesselink PR. Effects of instrumentation, irrigation and dressing with calcium hydroxide on infection in pulpless teeth with periapical bone lesions. *Int Endod J.* 2002; 35(1):13-21.
- 83.- Kvist T, Molander A, Dahlén G, Reit C. Microbiological evaluation of one- and two-visit endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: a randomized, clinical trial. *J Endod.* 2004; 30(8):572-6.
- 84.- Sjögren U, Figdor D, Spangberg L, Sundquist G. The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short – term intracanal dressing. *Int Endod J.* 1991; 24(3):119-25.
- 85.- Basrani B, Santos JM, Tjäderhane I, Grad H, Gorduysus O, Huang J, Lawrence HP, Friedman S. Substantive antimicrobial activity in chlorhexidine-treated human root dentin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002; 94(2): 240-5.

- 86.- Almyroudi A, Mackenzie D, McHugh S, Saunders W. The effectiveness of various disinfectants used as endodontic intracanal medications: An in vitro study. *J Endod* 2002; 28(3):163-7.
- 87.- Barthel C, Zimmer S, Zilliges S, Schiller R, Göbel U, Roulet J. In situ antimicrobial effectiveness of chlorhexidine and calcium hydroxide:Gel and Paste versus gutta-percha points. *J Endod* 2002; 28(6): 427-30.
- 88.- al-Khatib ZZ, Baum RH, Morse DR, Yesilsoy C, Bhambhani S, Furst ML. The antimicrobial effect of various endodontic sealers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990; 70(6):784–790.
- 89.-Miyagak DC, de Carvalho EM, Robazza CR, Chavasco JK, Levorato GL. In vitro evaluation of the antimicrobial activity of endodontic sealers. *Braz Oral Res.* 2006; 20(4):303–6.
- 90.-Gomes BP, Pedroso JA, Jacinto RC, Vianna ME, Ferraz CC, Zaia AA, de Souza-Filho FJ. In vitro evaluation of the antimicrobial activity of five root canal sealers. *Braz Dent J.* 2004; 15(1):30–5.
- 91.-Weiss EL, Shalhav M, Fuss Z. Assessment of antibacterial activity of endodontic sealers by a direct contact test. *Endod Dent Traumatol.* 1996; 12(4):179–184.
- 92.-Mickel AK, Nguyen TH, Chogle S. Antimicrobial activity of endodontic sealers on *Enterococcus faecalis*. *J Endod.* 2003; 29(4):257-8.
- 93.-Siqueira JF Jr, Batista MM, Fraga RC, de Uzeda M. Antibacterial effects of endodontic irrigants on black-pigmented gram-negative anaerobes and facultative bacteria. *J Endod.* 1998; 24(6):414–6.

- 94.-Sundqvist G, Figdor D, Persson S, Sjögren U. Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative re-treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998; 85(1):86–93.
- 95.- Smadi L, Mahafzah A, Khraisat A. An in vitro evaluation of the antimicrobial activity of nine root canal sealers. *J Contemp Dent Pract.* 2008 1; 9(5):60-7.
- 96.-Mohammadi Z, Yazdizadeh M. Evaluation of the antibacterial activity of new root canal sealers. *J Clin Dent.* 2007; 18(3):70-2.
- 97.-Lai CC, Huang FM, Yang HW, Chan Y, Huang MS, Chou MY, Chang YC. Antimicrobial activity of four root canal sealers against endodontic pathogens. *Clin Oral Investig.* 2001; 5(4):236-9.

Anexos

No. de Muestra	Grupo	Medición de halos en mm	
			7 Días
1	A	1 Ca(OH) ₂ + Suero	17mm
		2 CHX	18mm
		3 CHX + Ca(OH) ₂	15mm
		4 Suero Fisiológico	0
	B	5 Endo Rez	0
		6 Real Seal	15mm
		7 AH Plus	12mm
		8 Guttaflow	10mm
2	A	1 Ca(OH) ₂ + Suero	16mm
		2 CHX	17mm
		3 CHX + Ca(OH) ₂	14mm
		4 Suero Fisiológico	0
	B	5 Endo Rez	0
		6 Real Seal	12mm
		7 AH Plus	12mm
		8 Guttaflow	0
3	A	1 Ca(OH) ₂ + Suero	18mm
		2 CHX	19mm
		3 CHX + Ca(OH) ₂	13mm
		4 Suero Fisiológico	0
	B	5 Endo Rez	0
		6 Real Seal	14mm
		7 AH Plus	10mm
		8 Guttaflow	0
4	A	1 Ca(OH) ₂ + Suero	14mm
		2 CHX	23mm
		3 CHX + Ca(OH) ₂	16mm
		4 Suero Fisiológico	0
	B	5 Endo Rez	10mm
		6 Real Seal	12mm
		7 AH Plus	12mm
		8 Guttaflow	0
5	A	1 Ca(OH) ₂ + Suero	16mm
		2 CHX	19mm
		3 CHX + Ca(OH) ₂	18mm
		4 Suero Fisiológico	0
	B	5 Endo Rez	13mm
		6 Real Seal	0
		7 AH Plus	11mm
		8 Guttaflow	0

No. de Muestra	Grupo	Medición en halos en mm	
			7 Días
6	A	1 Ca(OH) ₂ + Suero	11mm
		2 CHX	16mm.
		3 CHX + Ca(OH) ₂	14mm
		4 Suero Fisiológico	0
	B	5 Endo Rez	11mm
		6 Real Seal	10mm
		7 AH Plus	0
		8 Guttaflow	0
7	A	1 Ca(OH) ₂ + Suero	13mm
		2 CHX	19mm
		3 CHX + Ca(OH) ₂	18mm
		4 Suero Fisiológico	0
	B	5 Endo Rez	12mm
		6 Real Seal	12mm
		7 AH Plus	10mm
		8 Guttaflow	0
8	A	1 Ca(OH) ₂ + Suero	13mm
		2 CHX	19mm
		3 CHX + Ca(OH) ₂	15mm
		4 Suero Fisiológico	0
	B	5 Endo Rez	13mm
		6 Real Seal	14mm
		7 AH Plus	12mm
		8 Guttaflow	0
9	A	1 Ca(OH) ₂ + Suero	11mm
		2 CHX	16mm
		3 CHX + Ca(OH) ₂	11mm
		4 Suero Fisiológico	0
	B	5 Endo Rez	13mm
		6 Real Seal	10mm
		7 AH Plus	0
		8 Guttaflow	0
10	A	1 Ca(OH) ₂ + Suero	15mm
		2 CHX	20mm
		3 CHX + Ca(OH) ₂	16mm
		4 Suero Fisiológico	0
	B	5 Endo Rez	12mm
		6 Real Seal	0
		7 AH Plus	17mm
		8 Guttaflow	0

No. de Muestra	Grupo	Medición de halos en mm	
			7 Días
11	A	1 Ca(OH) ₂ + Suero	15mm
		2 CHX	16mm
		3 CHX + Ca(OH) ₂	14mm
		4 Suero Fisiológico	0
	B	5 Endo Rez	11mm
		6 Real Seal	13mm
		7 AH Plus	10mm
		8 Guttaflow	0
12	A	1 Ca(OH) ₂ + Suero	18mm
		2 CHX	23mm
		3 CHX + Ca(OH) ₂	17mm
		4 Suero Fisiológico	0
	B	5 Endo Rez	18mm
		6 Real Seal	13mm
		7 AH Plus	13mm
		8 Guttaflow	0
13	A	1 Ca(OH) ₂ + Suero	15mm
		2 CHX	13mm
		3 CHX + Ca(OH) ₂	15mm
		4 Suero Fisiológico	0
	B	5 Endo Rez	0
		6 Real Seal	12mm
		7 AH Plus	0
		8 Guttaflow	0
14	A	1 Ca(OH) ₂ + Suero	13mm
		2 CHX	20mm
		3 CHX + Ca(OH) ₂	15mm
		4 Suero Fisiológico	0
	B	5 Endo Rez	13mm
		6 Real Seal	12mm
		7 AH Plus	12mm
		8 Guttaflow	10mm
15	A	1 Ca(OH) ₂ + Suero	12mm
		2 CHX	17mm
		3 CHX + Ca(OH) ₂	15mm
		4 Suero Fisiológico	0
	B	5 Endo Rez	15mm
		6 Real Seal	11mm
		7 AH Plus	10mm
		8 Guttaflow	0

No. de Muestra	Grupo	Medición de halos en mm	
			7 Días
16	A	1 Ca(OH) ₂ + Suero	14mm
		2 CHX	22mm
		3 CHX + Ca(OH) ₂	16mm
		4 Suero Fisiológico	0
	B	5 Endo Rez	13mm
		6 Real Seal	14mm
		7 AH Plus	13mm
		8 Guttaflow	0
17	A	1 Ca(OH) ₂ + Suero	14mm
		2 CHX	18mm
		3 CHX + Ca(OH) ₂	12mm
		4 Suero Fisiológico	0
	B	5 Endo Rez	14mm
		6 Real Seal	15mm
		7 AH Plus	0
		8 Guttaflow	0
18	A	1 Ca(OH) ₂ + Suero	14mm
		2 CHX	16mm
		3 CHX + Ca(OH) ₂	14mm
		4 Suero Fisiológico	0
	B	5 Endo Rez	18mm
		6 Real Seal	13mm
		7 AH Plus	12mm
		8 Guttaflow	0
19	A	1 Ca(OH) ₂ + Suero	13mm
		2 CHX	23cm
		3 CHX + Ca(OH) ₂	15mm
		4 Suero Fisiológico	0
	B	5 Endo Rez	10mm
		6 Real Seal	13mm
		7 AH Plus	13mm
		8 Guttaflow	0
20	A	1 Ca(OH) ₂ + Suero	12mm
		2 CHX	16mm
		3 CHX + Ca(OH) ₂	13mm
		4 Suero Fisiológico	0
	B	5 Endo Rez	10mm
		6 Real Seal	12mm
		7 AH Plus	10mm
		8 Guttaflow	0

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Prueba de Análisis de varianza

Un análisis de varianza prueba la magnitud de las diversas fuentes de variación y determina su asociación a la fuente de variación total, para la presente prueba será realizada una comparación del efecto antimicrobiano de 3 fórmulas, hidróxido de calcio mezclado con suero fisiológico, clorhexidina al 2% e hidróxido de calcio mezclado con clorhexidina al 2%.

Descripción de los datos

Se presentan los datos disponibles con los cuales se aplicará la prueba de hipótesis

Ca(OH) ₂ +Suero		CHX		CHX+Ca(OH) ₂	
d	d ²	d	d ²	d	d ²
17	289	18	324	15	225
16	256	17	289	14	196
18	324	19	361	13	169
14	196	23	529	16	256
16	256	19	361	18	324
11	121	16	256	14	196
13	169	19	361	18	324
13	169	19	361	15	225
11	121	16	256	11	121
15	225	20	400	16	256
15	225	16	256	14	196
18	324	23	529	17	289
15	225	13	169	15	225
13	169	20	400	15	225
12	144	17	289	15	225
14	196	22	484	16	256
14	196	18	324	12	144
14	196	16	256	14	196
13	169	23	529	15	225
12	144	16	256	13	169

Planteamiento de las hipótesis

La hipótesis nula, caracterizada por plantear nulidad o igualdad entre los valores, aceptará que no existe diferencia entre las varianzas, el área de hipótesis alternativa definirá una diferencia significativa entre las varianzas del efecto

antimicrobiano del hidróxido de calcio, la clorhexidina al 2% y del hidróxido de calcio mas clorhexidina al 2%.

$$H_0: \sigma^2_1 = \sigma^2_2 = \sigma^2_3 \quad H_1: \sigma^2_1 \neq \sigma^2_2 \neq \sigma^2_3$$

Estadística de prueba

$$RV = \frac{CM_{Entre}}{CM_{Dentro}}$$

donde:

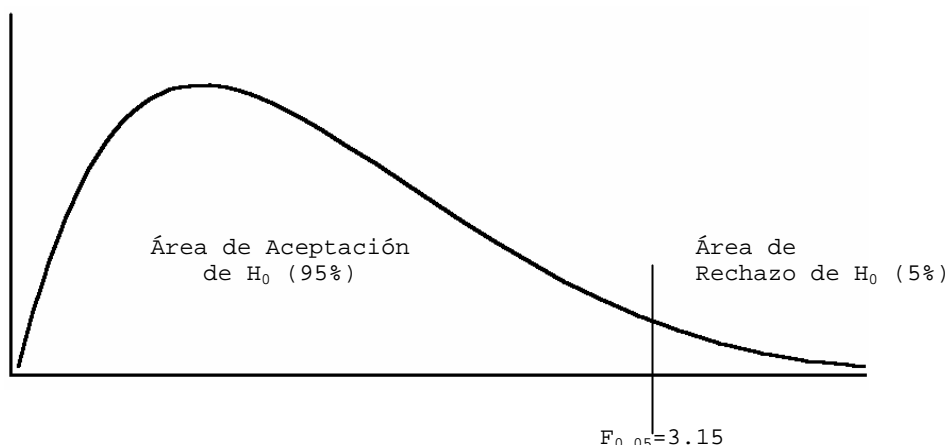
CM_{entre} : Cuadrado medio entre los grupos

CM_{dentro} : Cuadrado medio dentro de los grupos

Distribución o presentación de la prueba

Para realizar la distribución se ha definido el error que será aplicado a la prueba estableciendo que se trata de una prueba de un extremo, con ello se ha identificado el valor de tabla de percentil F considerando la grados de libertad del numerador y del denominador, el coeficiente Ft será el que defina el límite entre la aceptación y el rechazo de la hipótesis nula.

$$F_{1-\alpha=0.95}(2,57) = 3.15$$



Criterio de decisión

Se acepta hipótesis nula si el valor de RV es menor o igual a 3.15, Se rechaza hipótesis nula si el valor de RV es mayor a 3.15,

Estadística de prueba calculada

$$SC_{Total} = 504.33$$

$$SC_{Dentro} = 287.4$$

$$SC_{Entre} = 216.93$$

$$CM_{Dentro} = 108.47$$

$$CM_{Entre} = 5.04$$

$$RV = 21.51$$

$$gl_{numerador} = (3 - 1) = 2$$

$$gl_{denominador} = (60 - 3) = 57$$

Fuente	SC	g.l.	CM	RV
Entre los grupos	216.93	2	108.47	21.51
Dentro de los grupos	287.4	57	5.04	
Total	504.33	59		

Conclusión

Se rechaza hipótesis nula, por lo tanto se asegura con un 95% de confiabilidad que existe diferencia estadísticamente significativa entre las varianzas de los efectos antimicrobianos de la clorhexidina al 2%, hidróxido de calcio mezclado con clorhexidina al 2% e hidróxido de calcio mezclado con suero fisiológico.

Prueba de diferencia de medias

Se ha aplicado una prueba de diferencia de medias para comparar el promedio del efecto antimicrobiano de la clorhexidina al 2%, e hidróxido de calcio mezclado con suero fisiológico.

Descripción de los datos

Se presentan los datos disponibles con los cuales se aplicará la prueba de hipótesis

Ca(OH) ₂ +suero	CHX
$\mu_1=14.2$	$\mu_2= 18.5$
$\sigma_1=2.07$	$\sigma_2= 2.76$
$n_1=20$	$n_2= 20$

Planteamiento de las hipótesis

No se debe olvidar que las pruebas estadísticas se basan en la no existencia de diferencia, es decir en la nulidad de la prueba; en el área de rechazo se marcará una diferencia significativa entre los promedios comparados y el área de aceptación determinará que no existe diferencia entre los valores.

$$\begin{array}{ll} H_0: x=\mu, & H_1: x<\mu \\ H_0: x=18.5 & H_1: x<18.5 \end{array}$$

Estadística de prueba

La formula que se ha aplicado para determinar el valor con el que se obtiene la conclusión corresponde a:

$$z = \frac{\mu_1 - \mu_2}{\sqrt{\frac{\sigma_1^2}{n_1} + \frac{\sigma_2^2}{n_2}}}$$

donde:

z= valor de z calculada

μ_1 = Media aritmética del efecto antimicrobiano del Ca(OH)₂+suero

μ_2 = Media Aritmética del efecto antimicrobiano del CHX

s_1 = Desviación estándar del efecto antimicrobiano del Ca(OH)₂+suero

s_2 = Desviación estándar del efecto antimicrobiano del CHX

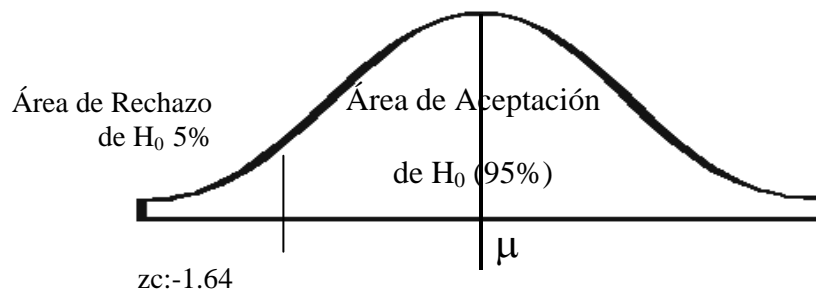
n_1 = Tamaño de la población del primer grupo

n_2 = Tamaño de la población del segundo grupo

$\sqrt{\quad}$ = Raíz cuadrada de:

Distribución o presentación de la prueba

Para realizar la distribución se definió el error que fue aplicado a la prueba, que para este caso es $1-\alpha=0.95$, así como el extremo hacia los que estará orientado ese error, con ello se identificó el valor de tablas que es el que define el límite entre la aceptación y el rechazo de la hipótesis nula.



Criterio de decisión

Se acepta hipótesis nula si el coeficiente de z calculada es igual o mayor a -1.64 , se rechaza hipótesis nula si el coeficiente de z calculada es menor a -1.64

Estadística de prueba calculada

$$z = \frac{\mu_1 - \mu_2}{\sqrt{\frac{\sigma_1^2}{n_1} + \frac{\sigma_2^2}{n_2}}} \quad z = -5.57$$

Conclusión

Se rechaza hipótesis nula, por lo tanto se asegura con un 95% de confiabilidad que si existe diferencia estadísticamente significativa entre el efecto antimicrobiano de la clorhexidina al 2%, e hidróxido de calcio mezclado con suero fisiológico. La clorhexidina al 2% presenta un efecto antimicrobiano significativamente mayor que el presentado por el hidróxido de calcio mezclado con suero fisiológico.

Prueba de diferencia de medias

Se ha aplicado una prueba de diferencia de medias para comparar el promedio del efecto antimicrobiano de la clorhexidina al 2%, y la clorhexidina al 2% más hidróxido de calcio.

Descripción de los datos

Se presentan los datos disponibles con los cuales se aplicará la prueba de hipótesis

CHX+Ca(OH) ₂	CHX
$\mu_1=14.8$	$\mu_2= 18.5$
$\sigma_1=1.79$	$\sigma_2= 2.76$
$n_1=20$	$n_2= 20$

Planteamiento de las hipótesis

No se debe olvidar que las pruebas estadísticas se basan en la no existencia de diferencia, es decir en la nulidad de la prueba; en el área de rechazo se marcará una diferencia significativa entre los promedios comparados y el área de aceptación determinará que no existe diferencia entre los valores.

$$\begin{array}{ll} H_0: x=\mu, & H_1: x<\mu \\ H_0: x=18.5 & H_1: x<18.5 \end{array}$$

Estadística de prueba

La formula que se ha aplicado para determinar el valor con el que se obtiene la conclusión corresponde a:

$$z = \frac{\mu_1 - \mu_2}{\sqrt{\frac{\sigma_1^2}{n_1} + \frac{\sigma_2^2}{n_2}}}$$

donde:

z = valor de z calculada

μ_1 = Media aritmética del efecto antimicrobiano del CHX+Ca(OH)₂

μ_2 = Media Aritmética del efecto antimicrobiano del CHX

s_1 = Desviación estándar del efecto antimicrobiano del CHX+Ca(OH)₂

s_2 = Desviación estándar del efecto antimicrobiano del CHX

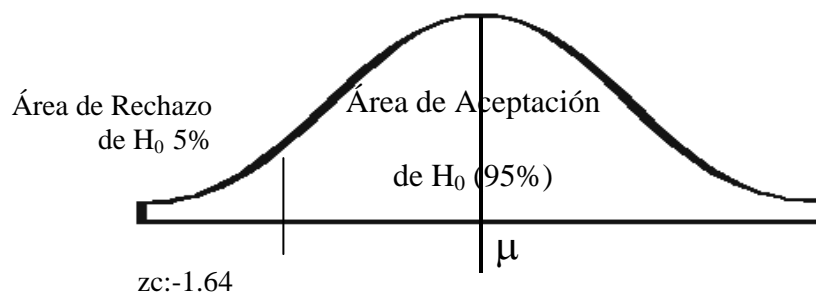
n_1 = Tamaño de la población del primer grupo

n_2 = Tamaño de la población del segundo grupo

$\sqrt{\quad}$ = Raíz cuadrada de:

Distribución o presentación de la prueba

Para realizar la distribución se definió el error que fue aplicado a la prueba, que para este caso es $1-\alpha=0.95$, así como el extremo hacia los que estará orientado ese error, con ello se identificó el valor de tablas que es el que define el límite entre la aceptación y el rechazo de la hipótesis nula.



Criterio de decisión

Se acepta hipótesis nula si el coeficiente de z calculada es igual o mayor a -1.64 , se rechaza hipótesis nula si el coeficiente de z calculada es menor a -1.64

Estadística de prueba calculada

$$z = \frac{\mu_1 - \mu_2}{\sqrt{\frac{\sigma_1^2}{n_1} + \frac{\sigma_2^2}{n_2}}} \quad z = -5.02$$

Conclusión

Se rechaza hipótesis nula, por lo tanto se asegura con un 95% de confiabilidad que si existe diferencia estadísticamente significativa entre el efecto antimicrobiano de la clorhexidina al 2% y el de la clorhexidina al 2% más hidróxido de calcio. La clorhexidina al 2% presenta un efecto antimicrobiano significativamente mayor que cuando ésta se mezcla con el hidróxido de calcio.

Prueba de diferencia de medias

Se ha aplicado una prueba de diferencia de medias para comparar el promedio del efecto antimicrobiano del hidróxido de calcio mas suero fisiológico, y la clorhexidina al 2% más hidróxido de calcio.

Descripción de los datos

Se presentan los datos disponibles con los cuales se aplicará la prueba de hipótesis

CHX+Ca(OH) ₂	Ca(OH) ₂ +Suero
$\mu_1=14.8$	$\mu_2= 14.2$
$\sigma_1=1.79$	$\sigma_2= 2.07$
$n_1=20$	$n_2= 20$

Planteamiento de las hipótesis

No se debe olvidar que las pruebas estadísticas se basan en la no existencia de diferencia, es decir en la nulidad de la prueba; en el área de rechazo se marcará una diferencia significativa entre los promedios comparados y el área de aceptación determinará que no existe diferencia entre los valores.

$$\begin{array}{ll} H_0: x=\mu, & H_1: x<\mu \\ H_0: x=14.8 & H_1: x<14.8 \end{array}$$

Estadística de prueba

La formula que se ha aplicado para determinar el valor con el que se obtiene la conclusión corresponde a:

$$z = \frac{\mu_1 - \mu_2}{\sqrt{\frac{\sigma_1^2}{n_1} + \frac{\sigma_2^2}{n_2}}}$$

donde:

z= valor de z calculada

μ_1 = Media aritmética del efecto antimicrobiano del CHX+Ca(OH)₂

μ_2 = Media Aritmética del efecto antimicrobiano del Ca(OH)₂+Suero

s_1 = Desviación estándar del efecto antimicrobiano del CHX+Ca(OH)₂

s_2 = Desviación estándar del efecto antimicrobiano del Ca(OH)₂+Suero

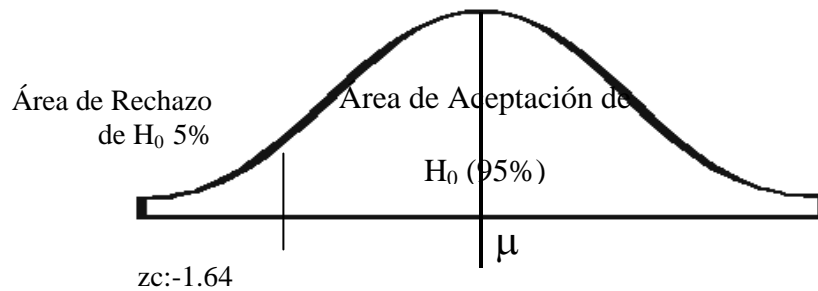
n_1 = Tamaño de la población del primer grupo

n_2 = Tamaño de la población del segundo grupo

$\sqrt{\quad}$ = Raíz cuadrada de:

Distribución o presentación de la prueba

Para realizar la distribución se definió el error que fue aplicado a la prueba, que para este caso es $1-\alpha=0.95$, así como el extremo hacia los que estará orientado ese error, con ello se identificó el valor de tablas que es el que define el límite entre la aceptación y el rechazo de la hipótesis nula.



Criterio de decisión

Se acepta hipótesis nula si el coeficiente de z calculada es igual o mayor a -1.64 , se rechaza hipótesis nula si el coeficiente de z calculada es menor a -1.64

Estadística de prueba calculada

$$z = \frac{\mu_1 - \mu_2}{\sqrt{\frac{\sigma_1^2}{n_1} + \frac{\sigma_2^2}{n_2}}} \quad z = -0.98$$

Conclusión

Se acepta la hipótesis nula, por lo tanto se asegura con un 95% de confiabilidad que no existe diferencia estadísticamente significativa entre el efecto antimicrobiano de la clorhexidina al 2% mas hidróxido de calcio y el hidróxido de calcio mas suero fisiológico. Estadísticamente ambas fórmulas presentan el mismo efecto antimicrobiano.

Prueba de Análisis de varianza

La presente prueba de análisis de varianza ha sido considerada para evaluar la magnitud de las diversas fuentes de variación y determinar esa asociación a la

fuente de variación total, se compara el efecto antimicrobiano de 4 cementos selladores endodónticos: Endo Rez, Real Seal, AH Plus y Guttaflow sobre bacterias extraídas de pulpas necróticas de dientes humanos con lesión periapical.

Descripción de los datos

Se presentan los datos disponibles con los cuales se aplicará la prueba de hipótesis

Endo Rez	Real Seal	AH Plus	Guttaflow
0	15	12	10
0	12	12	0
0	14	10	0
10	12	12	0
13	0	11	0
11	10	0	0
12	12	10	0
13	14	12	0
13	10	0	0
12	0	17	0
11	13	10	0
18	13	13	0
0	12	0	0
13	12	12	10
15	11	10	0
13	14	13	0
14	15	0	0
18	13	12	0
10	13	13	0
10	12	10	0

Planteamiento de las hipótesis

La hipótesis nula considera que no existe diferencia entre las varianzas, el área de hipótesis alternativa definirá una diferencia significativa entre las varianzas del efecto antimicrobiano de los diferentes cementos selladores

$$H_0: \sigma^2_1 = \sigma^2_2 = \sigma^2_3 = \sigma^2_4 \quad H_1: \sigma^2_1 \neq \sigma^2_2 \neq \sigma^2_3 \neq \sigma^2_4$$

Estadística de prueba

$$RV = \frac{CM_{Entre}}{CM_{Dentro}}$$

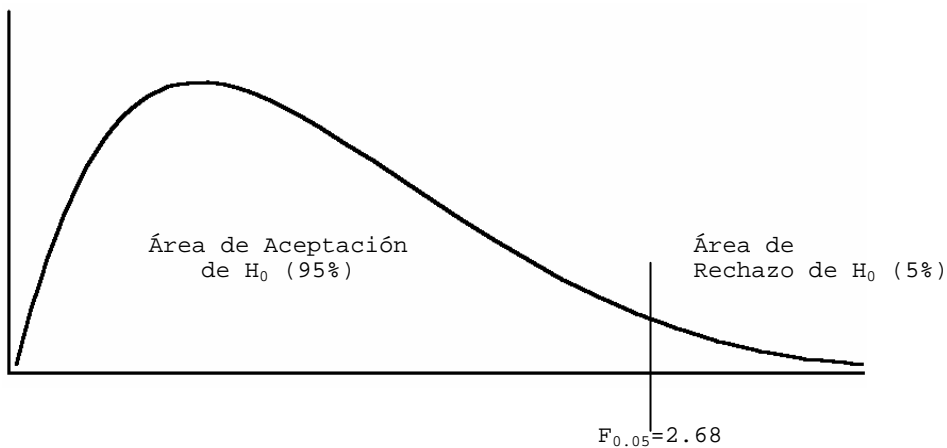
donde:

CM_{entre} : Cuadrado medio entre los grupos

CM_{dentro} : Cuadrado medio dentro de los grupos

Distribución o presentación de la prueba

$$F_{1-\alpha=0.95}(3,76) = 2.68$$



Criterio de decisión

Se acepta hipótesis nula si el valor de RV es menor o igual a 2.68, Se rechaza hipótesis nula si el valor de RV es mayor a 2.68,

Estadística de prueba calculada

$$SC_{Total} = 8124 - \frac{(642)^2}{80} = 2971.95$$

$$SC_{Dentro} = 8124 - \left[\frac{(206)^2}{20} + \frac{(227)^2}{20} + \frac{(189)^2}{20} + \frac{(20)^2}{20} \right] = 1619.7$$

$$SC_{Entre} = \frac{(206)^2}{20} + \frac{(227)^2}{20} + \frac{(189)^2}{20} + \frac{(20)^2}{20} - \frac{(642)^2}{80} = 1352.25$$

$$CM_{Dentro} = \frac{1619.7}{76} = 21.31$$

$$CM_{Entre} = \frac{1352.25}{3} = 450.75$$

$$RV = \frac{450.75}{21.31} = 21.25$$

$$gl_{numerador} = 3$$

$$gl_{denominador} = 76$$

Fuente	SC	g.l.	CM	RV
Entre los grupos	1352.25	3	450.75	21.25
Dentro de los grupos	1619.70	76	21.31	
Total	2971.95	79		

Conclusión

Se rechaza hipótesis nula, por lo tanto se asegura con un 95% de confiabilidad que existe diferencia estadísticamente significativa entre las varianzas de los efectos antimicrobianos de los 4 cementos selladores endodónticos: Endo Rez, Real Seal, AH Plus y Guttaflow aplicados sobre bacterias extraídas de pulpas necróticas de dientes humanos con lesión periapical.

Prueba de diferencia de medias

Se han aplicado una prueba de diferencia de medias para comparar el promedio del efecto antimicrobiano del cemento Real Seal, que fue el que mostró el mayor promedio de halo de inhibición, con el cemento Endo Rez

Descripción de los datos

Se presentan los datos disponibles con los cuales se aplicará la prueba de hipótesis

Real Seal	Endo Rez
$\mu_1=11.35$	$\mu_2= 10.30$
$\sigma_1=4.12$	$\sigma_2= 5.72$
$n_1=20$	$n_2= 20$

Planteamiento de las hipótesis

$$H_0: x=11.35 \quad H_1: x<11.35$$

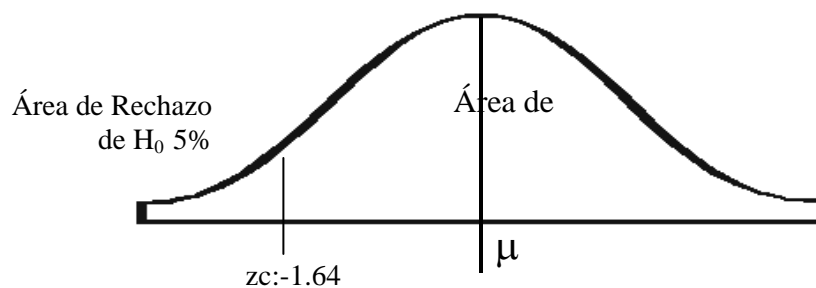
Estadística de prueba

La formula que se ha aplicado para determinar el valor con el que se obtiene la conclusión corresponde a:

$$z = \frac{\mu_1 - \mu_2}{\sqrt{\frac{\sigma_1^2}{n_1} + \frac{\sigma_2^2}{n_2}}}$$

Distribución o presentación de la prueba

Para realizar la distribución se definió el error que fue aplicado a la prueba, que para este caso es $1-\alpha=0.95$, así como el extremo hacia los que estará orientado ese error, con ello se identificó el valor de tablas que es el que define el límite entre la aceptación y el rechazo de la hipótesis nula.



Criterio de decisión

Se acepta hipótesis nula si el coeficiente de z calculada es igual o mayor a -1.64 , se rechaza hipótesis nula si el coeficiente de z calculada es menor a -1.64

Estadística de prueba calculada

$$z = -0.66$$

Conclusión

Se acepta hipótesis nula, por lo tanto se asegura con un 95% de confiabilidad que no existe diferencia estadísticamente significativa entre el efecto antimicrobiano del cemento sellador Real Seal y el Endo Rez. Estadísticamente no presentan diferencia significativa muestran el mismo efecto antimicrobiano

Prueba de diferencia de medias

Se han aplicado una prueba de diferencia de medias para comparar el promedio del efecto antimicrobiano del cemento Real Seal, que fue el que mostrò el mayor promedio de halo de inhibición, con el cemento AH Plus

Descripción de los datos

Se presentan los datos disponibles con los cuales se aplicará la prueba de hipótesis

Real Seal	AH Plus
$\mu_1=11.35$	$\mu_3= 9.45$
$\sigma_1=4.12$	$\sigma_3= 5.10$
$n_1=20$	$n_3= 20$

Planteamiento de las hipótesis

$$H_0: x=11.35 \quad H_1: x<11.35$$

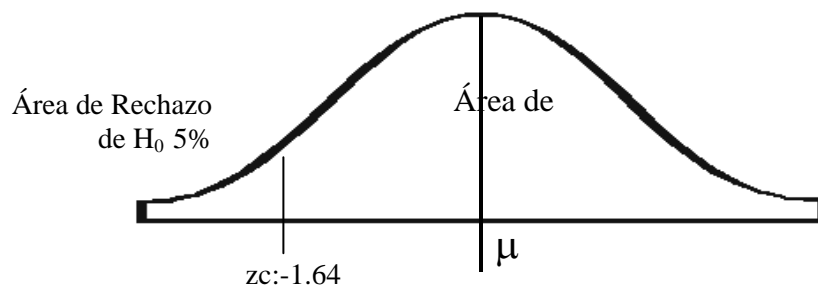
Estadística de prueba

La formula que se ha aplicado para determinar el valor con el que se obtiene la conclusión corresponde a:

$$z = \frac{\mu_1 - \mu_2}{\sqrt{\frac{\sigma_1^2}{n_1} + \frac{\sigma_2^2}{n_2}}}$$

Distribución o presentación de la prueba

Para realizar la distribución se definió el error que fue aplicado a la prueba, que para este caso es $1-\alpha=0.95$, así como el extremo hacia los que estará orientado ese error, con ello se identificó el valor de tablas que es el que define el límite entre la aceptación y el rechazo de la hipótesis nula.



Criterio de decisión

Se acepta hipótesis nula si el coeficiente de z calculada es igual o mayor a -1.64 , se rechaza hipótesis nula si el coeficiente de z calculada es menor a -1.64

Estadística de prueba calculada

$$z = -1.29$$

Conclusión

Se acepta hipótesis nula, por lo tanto se asegura con un 95% de confiabilidad que no existe diferencia estadísticamente significativa entre el efecto antimicrobiano del cemento sellador Real Seal y el AH Plus. Estadísticamente no presentan diferencia significativa muestran el mismo efecto antimicrobiano

Prueba de diferencia de medias

Se han aplicado una prueba de diferencia de medias para comparar el promedio del efecto antimicrobiano del cemento Real Seal, que fue el que mostrò el mayor promedio de halo de inhibición, con el cemento Guttaflow

Descripción de los datos

Se presentan los datos disponibles con los cuales se aplicará la prueba de hipótesis

Real Seal	Guttaflow
$\mu_1=11.35$	$\mu_4= 1.00$
$\sigma_1=4.12$	$\sigma_4= 3.08$
$n_1=20$	$n_4= 20$

Planteamiento de las hipótesis

$$H_0: x=11.35 \quad H_1: x<11.35$$

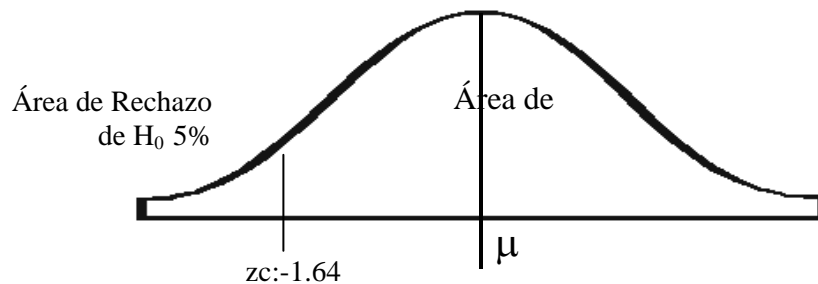
Estadística de prueba

La formula que se ha aplicado para determinar el valor con el que se obtiene la conclusión corresponde a:

$$z = \frac{\mu_1 - \mu_2}{\sqrt{\frac{\sigma_1^2}{n_1} + \frac{\sigma_2^2}{n_2}}}$$

Distribución o presentación de la prueba

Para realizar la distribución se definió el error que fue aplicado a la prueba, que para este caso es $1-\alpha=0.95$, así como el extremo hacia los que estará orientado ese error, con ello se identificó el valor de tablas que es el que define el límite entre la aceptación y el rechazo de la hipótesis nula.



Criterio de decisión

Se acepta hipótesis nula si el coeficiente de z calculada es igual o mayor a -1.64 , se rechaza hipótesis nula si el coeficiente de z calculada es menor a -1.64

Estadística de prueba calculada

$$z = -9.00$$

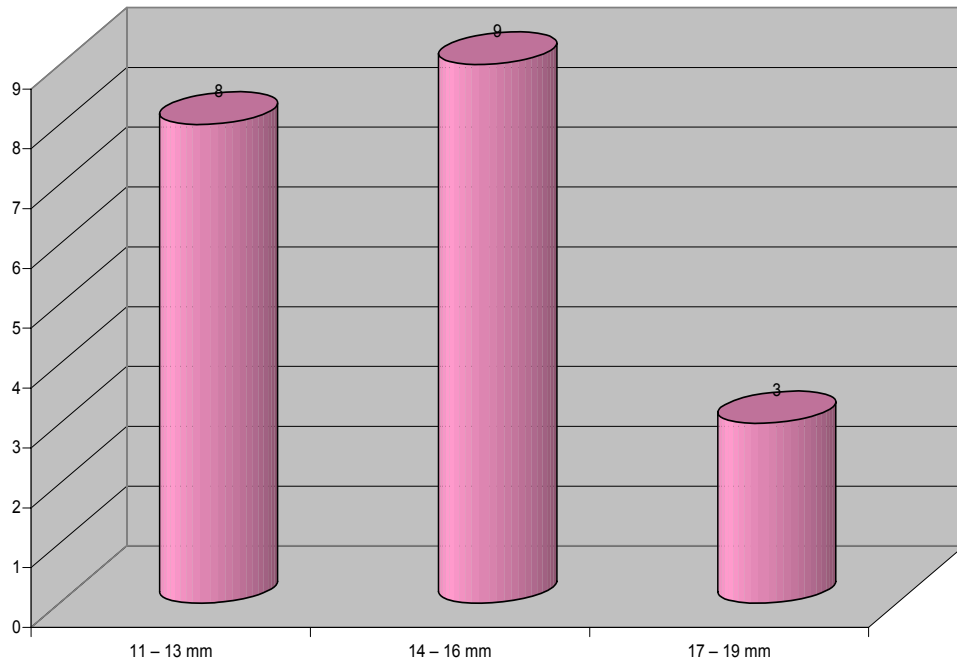
Conclusión

Se rechaza hipótesis nula, por lo tanto se asegura con un 95% de confiabilidad que existe diferencia estadísticamente significativa entre el efecto antimicrobiano del cemento sellador Real Seal y el Guttaflow. Estadísticamente, ambos cementos presentan diferencia significativa en el efecto antimicrobiano. El Guttaflow presenta menor efecto antimicrobiano.

FIGURAS

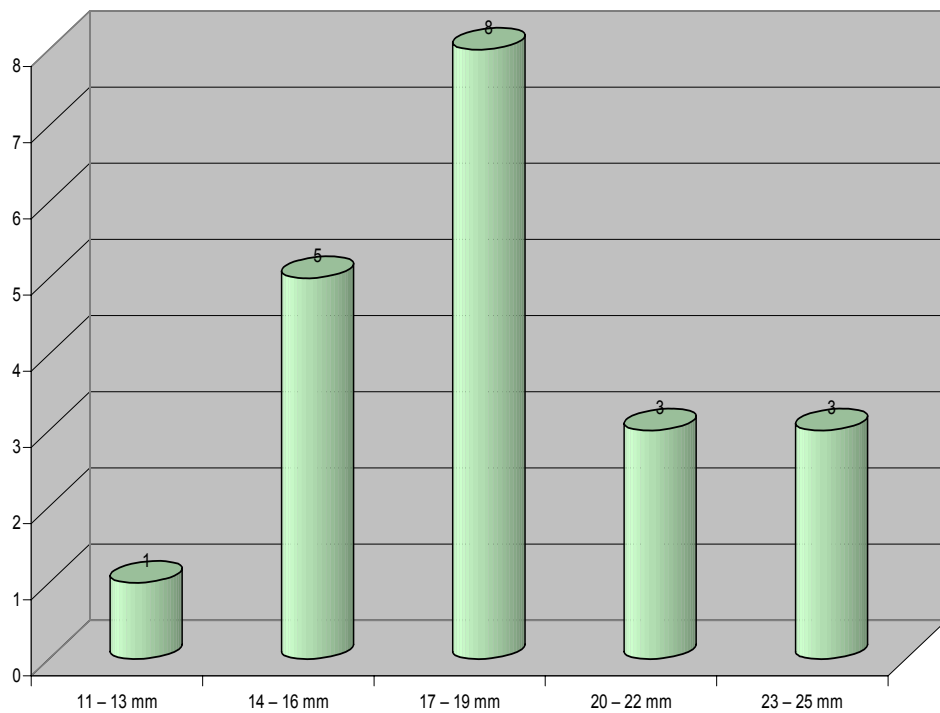
Gráfica No. 1

Efecto del Hidróxido de Calcio (Ca(OH)_2) + Suero Fisiológico in vitro en las bacterias extraídas de los pacientes con pulpa necrótica del Posgrado de Endodoncia de Julio a Octubre del 2007



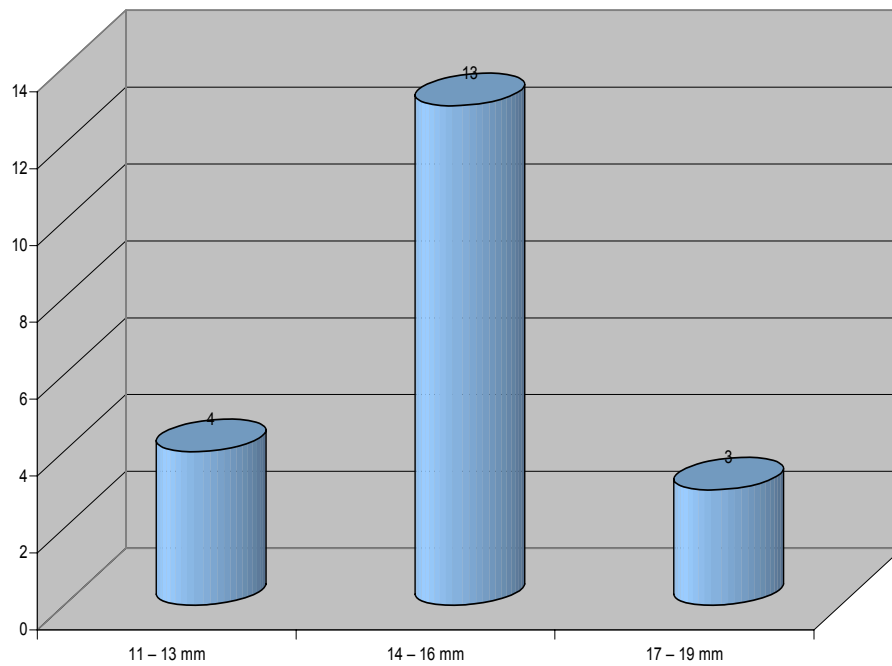
Gráfica No. 2

Efecto de la Clorhexidina al 2% in vitro en las bacterias extraídas de los pacientes con pulpa necrótica del Posgrado de Endodoncia de Julio a Octubre del 2007



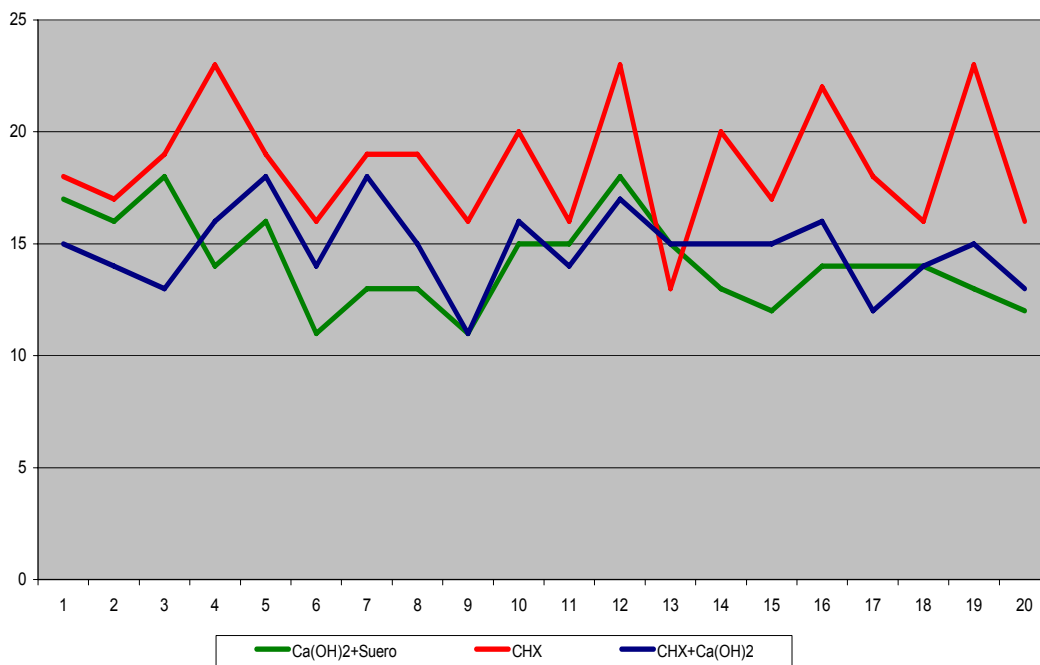
Gráfica No. 3

Efecto de la Clorhexidina al 2% + Hidróxido de Calcio (Ca(OH)2) in vitro en las bacterias extraídas de los pacientes con pulpa necrótica del Posgrado de Endodoncia de Julio a Octubre del 2007



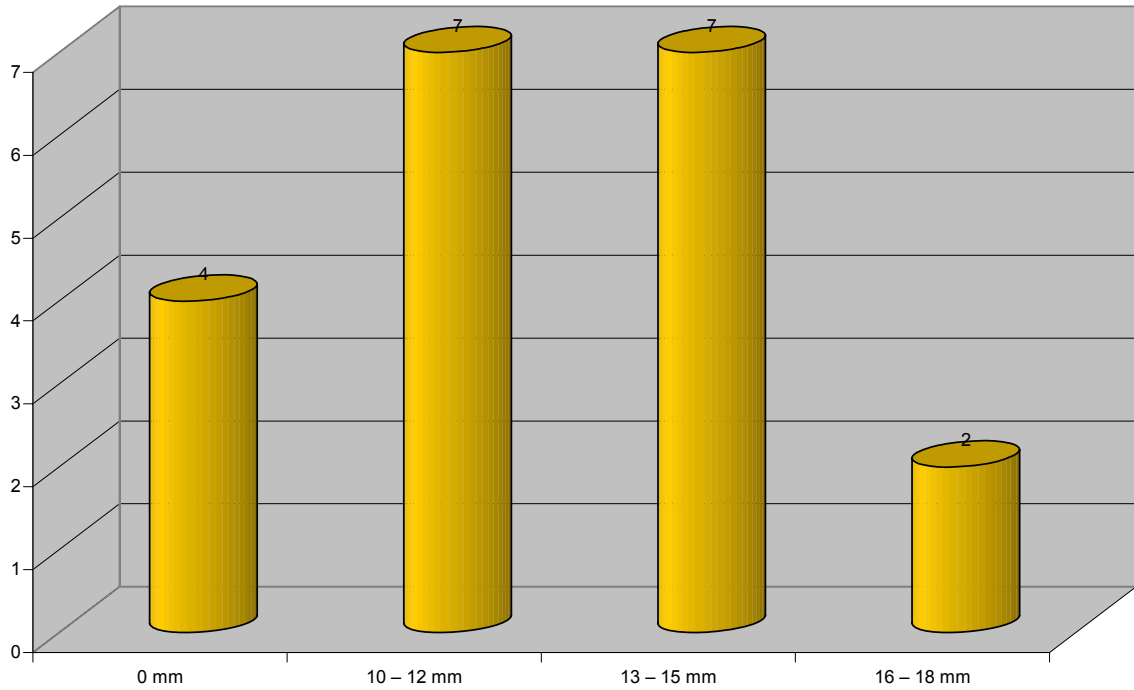
Gráfica No.4

Comparación del efecto del Ca(OH)2 + Suero Fisiológico, Clorhexidina al 2% y Clorhexidina al 2% + Ca(OH)2 in vitro en las bacterias extraídas de los pacientes con pulpa necrótica del Posgrado de Endodoncia de Julio a Octubre del 2007



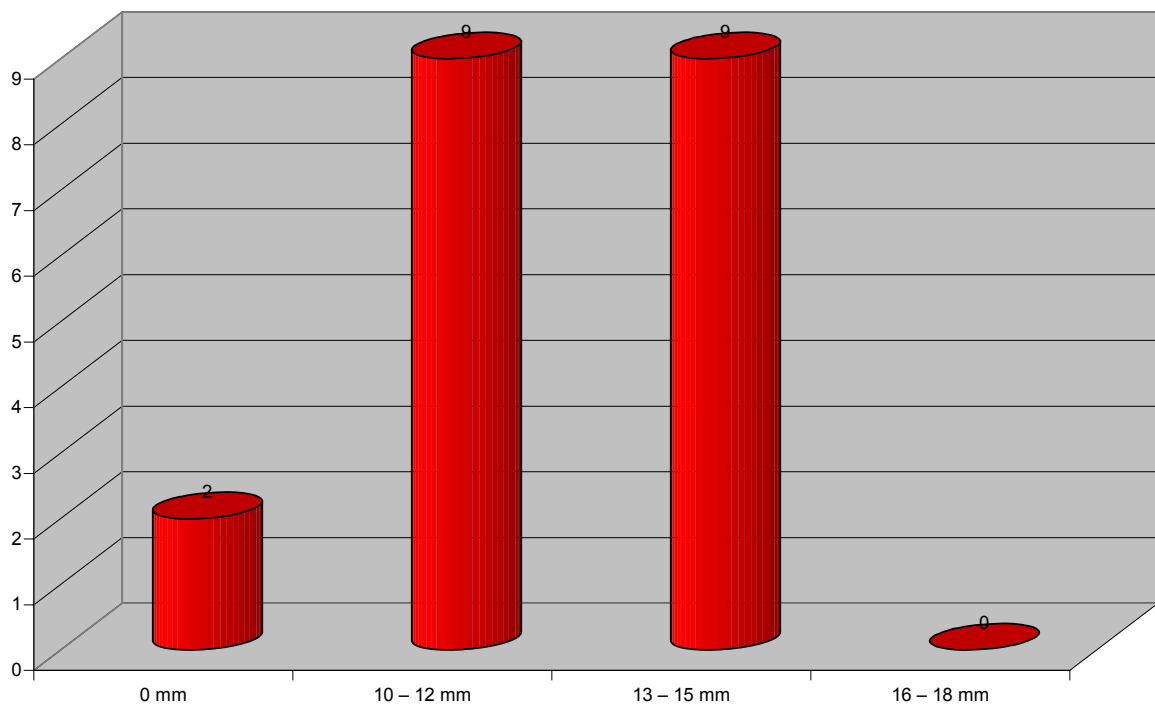
Gráfica No. 5

Efecto del cemento sellador Endo Rez en las bacterias extraídas de los pacientes con pulpa necrótica del Posgrado de Endodoncia de Julio a Octubre del 2007



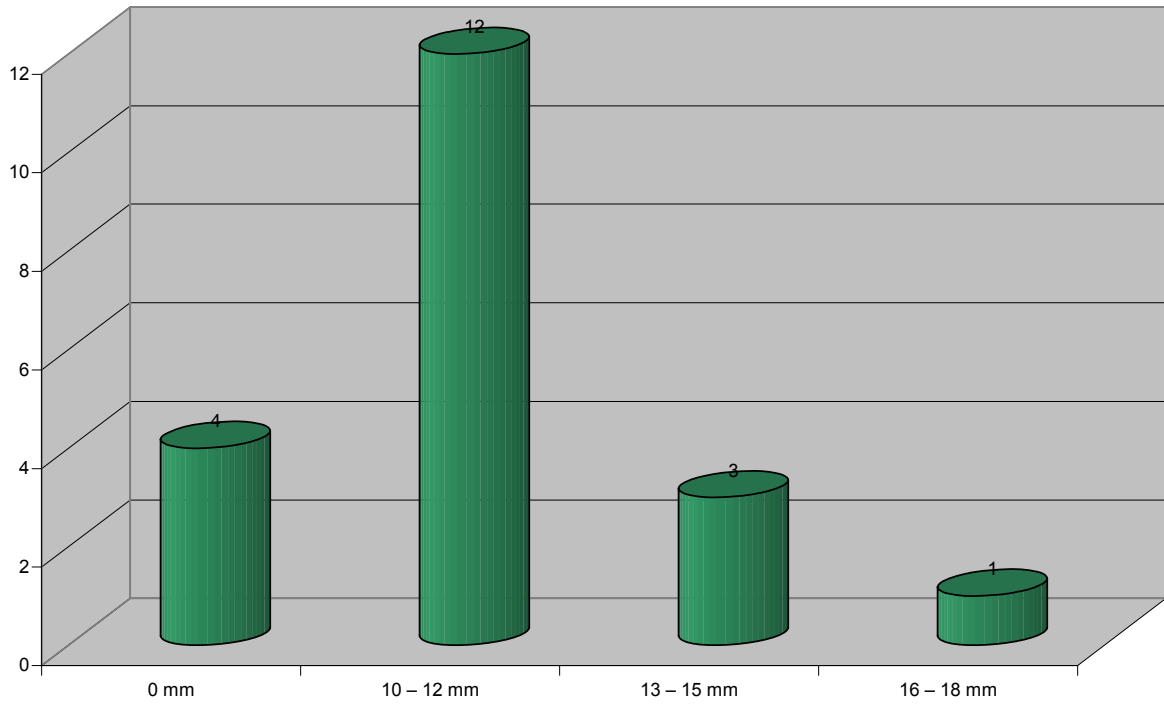
Gráfica No. 6

Efecto del cemento sellador Real Seal en las bacterias extraídas de los pacientes con pulpa necrótica del Posgrado de Endodoncia de Julio a Octubre del 2007



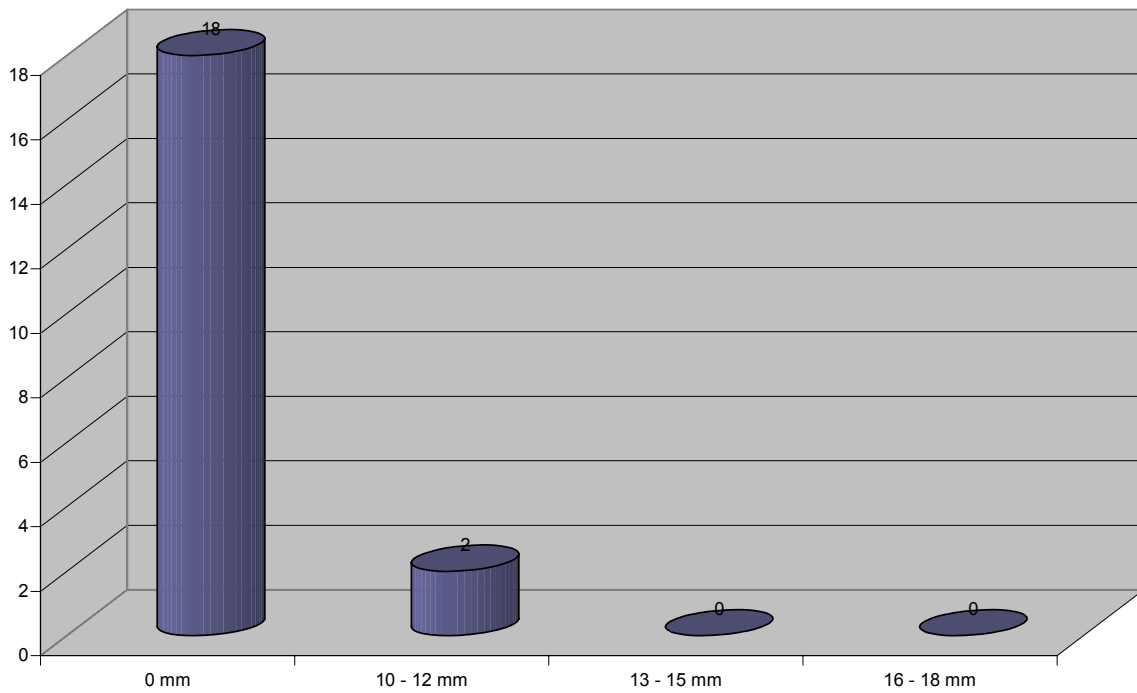
Gráfica No. 7

Efecto del cemento sellador AH Plus en las bacterias extraídas de los pacientes con pulpa necrótica del Posgrado de Endodoncia de Julio a Octubre del 2007



Gráfica No. 8

Efecto del cemento sellador Guttaflow en las bacterias extraídas de los pacientes con pulpa necrótica del Posgrado de Endodoncia de Julio a Octubre del 2007



Gráfica No. 9
Comparación del efecto antimicrobiano de los diferentes cementos selladores en las bacterias extraídas de los pacientes con pulpa necrótica del Posgrado de Endodonciade Julio a Octubre del 2007

