



UNIVERSIDAD PRIVADA NORBERT WIENER

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE ODONTOLOGÍA

“EFECTO ANTIBACTERIANO DE LA PASTA TRIMIX-MP Y LA
PASTA FORTRIMAX SOBRE LA CEPA ENTEROCOCCUS
FAECALIS. ESTUDIO IN VITRO. LIMA-2017”.

TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE CIRUJANO DENTISTA

Presentado por:

AUTOR: ZEVALLOS YANQUI, ANGELICA.

ASESOR: MG. CD. ORDOÑEZ LOPEZ, CARMEN JENNY.

LIMA – PERÚ

2018

Agradecimientos:

A mi asesora de tesis Mg. CD. Carmen Ordoñez López, por su apoyo, paciencia y guía en el proceso y desarrollo de la presente investigación.

Mi agradecimiento infinito a mi docente Dra. Mg. CD. Carmen Quintana del Solar, por su enseñanza y por orientarme en la presente investigación.

A mi docente de la especialidad de Microbiología Dra. Elizabeth Pareja Cuadros por brindarme su ayuda y tiempo dedicado en el proceso de desarrollo microbiológico en el laboratorio de la Universidad.

Gracias Dios, por tu gran bendición y sobre todo por tu compañía en cada momento de mi existir.

Asesor de tesis

MG.CD. ORDOÑEZ LOPEZ, CARMEN JENNY

JURADO:

Presidente

1. DRA.MG.CD. CESPEDES PORRAS, JACQUELINE

Secretario

2. MG. CD. ESP. NAZARIO RIQUEIRO, RENZO

Vocal

3. MG. CD ESP. GARAVITO CHANG, ENNA LUCILA.

ÍNDICE

	Pág.
1. CAPÍTULO I. EL PROBLEMA	13
1.1. Planteamiento del problema	14
1.2. Formulación del problema	15
1.3. Justificación	15
1.4 Objetivo	17
1.4.1 General	17
1.4.2 Específicos	17
2. CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	18
2.1. Antecedentes	19
2.2. Base teórica	25
2.3. Terminología básica	58
2.4. Hipótesis	59
2.5. Variables	59
3. CAPÍTULO III. DISEÑO Y MÉTODO	61
3.1. Tipo y nivel de investigación	62
3.2. Población y muestra	62
3.3. Técnicas e instrumentos de recolección de datos	62

3.4. Procesamiento y análisis de datos	67
3.5. Aspectos éticos	67
4. CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	68
4.1. Resultados	69
4.2. Discusión	77
5. CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	81
5.1. Conclusiones	82
5.2. Recomendaciones	83
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	85
ANEXOS	93
ANEXO 1. Ficha de recolección de datos	94
ANEXO 2. Certificado de las cepas Enterococcus Faecalis	95
ANEXO 3. Reporte Microbiológico de la cepa Enterococcus Faecalis	96
ANEXO 4. Protocolo de eliminación de residuos biológicos	97
ANEXO 5. Estadio de brote o yema dentario	98
ANEXO 6. Estadio de casquete dentario	99
ANEXO 7. Estadio de campana dentario	100
ANEXO 8. Géneros comunes en conductos radiculares infectados	101
FOTOS	102

ÍNDICE DE TABLAS

Pág

Tabla 1: Efecto antibacteriano de la pasta Fortrimax, en comparación con la pasta Trimix-MP, sobre la cepa <i>Enterococcus Faecalis</i> , en un estudio in vitro.	69
Tabla 2: Efecto antibacteriano de la pasta Trimix-MP, a las 24 horas, 48 horas y a los 7 días, sobre la cepa <i>Enterococcus Faecalis</i> , en un estudio in vitro.	70
Tabla 3: Efecto antibacteriano de la pasta Fortrimax, a las 24 horas, 48 horas y a los 7 días, sobre la cepa <i>Enterococcus Faecalis</i> , en un estudio in vitro.	70
Tabla 4: Comparación del efecto antibacteriano, entre las pastas Trimix-MP y la pasta Fortrimax, a las 24 horas, 48 horas y a los 7 días sobre la cepa <i>Enterococcus Faecalis</i> , en un estudio in vitro.	71
Tabla 5: Comparación del efecto antibacteriano, entre las pastas Trimix-MP, pasta Fortrimax y la pasta Hidróxido de Calcio (control positivo), a las 24 horas, 48 horas y a los 7 días, sobre la cepa <i>Enterococcus Faecalis</i> , en un estudio in vitro.	74

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Pág

Gráfico 1: Comparación del efecto antibacteriano, entre las pastas Trimix y la pasta Fortrimax, a las 24 horas, 48 horas y 7 días, sobre la cepa <i>Enterococcus Faecalis</i> , en un estudio in vitro.	72
Gráfico 2: Comparación del efecto antibacteriano, entre las pastas Trimix y la pasta Fortrimax, a las 24 horas, 48 horas y 7 días, sobre la cepa <i>Enterococcus Faecalis</i> , en un estudio in vitro.	73
Gráfico 3: Comparación del efecto antibacteriano, entre las pastas Trimix, pasta Fortrimax y la pasta Hidróxido de calcio (control positivo), a las 24 horas, 48 horas y 7 días, sobre la cepa <i>Enterococcus faecalis</i> , en un estudio in vitro.	75
Gráfico 4: Comparación del efecto antibacteriano, entre las pastas Trimix, pasta Fortrimax y la pasta Hidróxido de calcio (control positivo), a las 24 horas, 48 horas y 7 días, sobre la cepa <i>Enterococcus faecalis</i> , en un estudio in vitro.	76

RESUMEN

La presente investigación, se desarrolló con el objetivo de determinar el efecto antibacteriano de la pasta Fortrimax en comparación con la pasta Trimix-MP, sobre la cepa *Enterococcus Faecalis* ATCC® 29212. Esta fue desarrollada in vitro; en el laboratorio de microbiología de la Universidad Privada Norbert Wiener. Se usó la técnica del método de difusión en pozo modificado. La población de estudio, estuvo conformado por 160 placas Petri que contenían agar Mueller Hinton, e inoculadas con *Enterococcus faecalis* y distribuidas en 40 placas Petri para cada muestra y dentro de cada placa se perforó un pozo de 6mm, donde se depositó la pasta antibiótica e incubados a 37°C, siendo extraídos, sólo a la hora de tomar la medida de los halos de inhibición, en 24, 48 horas y 7 días. Los datos fueron procesados con la prueba estadística Mann_Whitney, al realizar las comparaciones. La pasta Fortrimax demostró tener mayor efecto de inhibición, con promedio de 36,5mm a las 24 horas, un valor de 39,06 mm a las 48 horas y a los 7 días obtuvo 39,79mm con tendencia a aumentar la inhibición; seguido de la pasta Trimix que obtuvo 30,38mm a las 24 horas, un valor de 29,70mm a las 48 horas y a los 7 días con 29,41mm de inhibición. Finalmente se evaluó el control positivo pasta Hidróxido de Calcio que obtuvo un valor de 13,15mm a las 24 horas, un promedio de 13,08mm a las 48 horas, y a los 7 días un valor de 12,90mm de inhibición, mostrando menor efecto inhibitorio. En la investigación se concluyó que la pasta Fortrimax tuvo mejor efecto antibacteriano y obtuvo mayor inhibición comparado con la pasta Trimix y la pasta Hidróxido de calcio sobre la cepa *Enterococcus faecalis*.

Palabras clave: *Pasta Trimix-MP, Pasta Fortrimax, Enterococcus Faecalis*, efecto antibacteriano, medicación intraconducto.

SUMMARY

The present investigation was developed with the objective of determining the antibacterial effect of the Fortrimax paste in comparison with the Trimix-MP paste, on the strain *Enterococcus Faecalis* ATCC® 29212. This was developed in vitro; in the microbiology laboratory of the Norbert Wiener Private University. The technique of the modified well diffusion method was used. The study population consisted of 160 Petri dishes containing Mueller Hinton agar, and inoculated with *Enterococcus Faecalis* and distributed in 40 Petri dishes for each sample and inside each plate a 6mm well was drilled, where the antibiotic paste was deposited and incubated at 37°C, being extracted, only at the time of taking the measurement of the inhibition zones, in 24, 48 hours and 7 days. The data were processed with the MannWhitney statistical test, when making the comparisons. The Fortrimax paste showed a greater inhibition effect, with an average of 36.5mm at 24 hours, a value of 39.06 mm at 48 hours and at 7 days it obtained 39.79mm with a tendency to increase inhibition; followed by the Trimix paste that obtained 30.38mm at 24 hours, a value of 29.70mm at 48 hours and at 7 days with 29.41mm of inhibition. Finally, the positive control paste calcium hydroxide was evaluated, which obtained a value of 13.15mm at 24 hours, an average of 13.08mm at 48 hours, and at 7 days a value of 12.90mm inhibition, showing less effect inhibitory. In the investigation it was concluded that the Fortrimax paste had better antibacterial effect and obtained greater inhibition compared with the Trimix paste and the calcium hydroxide paste on the *Enterococcus faecalis* strain.

Key words: Trimix-MP Paste, Fortrimax Paste, *Enterococcus Faecalis*, antibacterial effect, intraconductive medication.

CAPÍTULO I. EL PROBLEMA

1.1. Planteamiento del problema

Las infecciones de origen odontogénica, constituyen un grupo de padecimientos con alto impacto en la salud pública. La invasión bacteriana es una de las causas más frecuentes del daño pulpar, estas producen los procesos infecciosos, llegando a la pulpa por zonas adyacentes a la estructura dentaria, por caries, exposición de manera accidental por el operador, contaminación directa o por el torrente sanguíneo.⁽²⁶⁾

El conducto radicular contaminado es un área bastante fértil para el crecimiento bacteriano.⁽⁸⁾

Investigaciones in vitro mostraron que el *Enterococcus Faecalis* es capaz de penetrar en los túbulos dentinarios, convirtiéndose así en inaccesible a la acción del irrigante y medicamento intraconducto. Además se verificó su capacidad de formación de biopelículas en el sistema radicular, incluso en presencia de un medicamento intraconducto.⁽³¹⁾

Todas las especies, identificadas actualmente en las muestras de los conductos radiculares, son bacterias orales anaerobias facultativas y obligadas.⁽⁸⁾

La bacteria *Enterococcus Faecalis* del mismo modo presenta una resistencia fuerte contra los medicamentos.⁽⁴²⁾

La preocupación es la obtención de una combinación antibiótica, de efectos dañinos contra esta bacteria, siendo esta, entre otras, la causa de infecciones, que degeneran los tejidos de los dientes. Proponer una terapia con antibióticos en las infecciones bucales no resulta simple, debido a múltiples variables a tener en consideración, como la concentración bacteriostática o bactericida en la zona de la infección.

Por este motivo la elección del antibiótico debe incidir sobre el medicamento eficaz, frente a las especies comunes de la infección del conducto radicular, por lo que se debe elegir un antibiótico, que actúe contra una amplia gama de bacterias patógenas, de igual manera tanto para bacterias grampositivas como gramnegativas.⁽³⁹⁾

En la actualidad, se utiliza la triple pasta antibiótica introducida por Hoshino para la erradicación de las bacterias del conducto radicular.⁽⁵⁶⁾

A pesar de presentar resultados prometedores la pasta triantibiótica tiene la desventaja de causar problemas estéticos, que conducen a la decoloración de la corona debido a la presencia de la Minociclina.⁽³⁵⁾

Por estas razones se plantea en el presente estudio una alternativa de medicación intraconducto.

1.2. Formulación del problema

¿Cuál será la efectividad antibacteriana, de la pasta Fortrimax y la pasta Trimix-MP, sobre la cepa *Enterococcus Faecalis*, en un estudio in vitro?

1.3. Justificación

La gran parte de los investigadores coinciden que la invasión bacteriana es una de las causas mas frecuentes del daño pulpar; el tejido pulpar reacciona ante estas bacterias, desencadenando la inflamación.⁽¹³⁾

La pulpa también puede mostrar cambios a través de la caries incipiente, representado por la desmineralización limitada al esmalte, incluso sin la presencia de una cavidad real.⁽¹¹⁾

Y Cuando la pulpa está necrótica e infectada, los microorganismos también crecen en los túbulos dentinarios, a una distancia variable y por lo general están confinados al tercio interno.⁽⁸⁾

En los casos de lesiones periapicales, los microorganismos siempre se encuentran en estas localizaciones intraradiculares, a menudo rodeados por neutrófilos, granulocitos o un tapón de epitelio en el foramen apical.⁽⁸⁾

Según los estudios e investigaciones in vitro, no han encontrado un medicamento intraconducto ideal, sin generar efectos adversos no deseados, por lo que es indispensable, acudir a investigaciones que verifiquen el grado de efectividad de estos o la formulación de un nuevo producto, como también dar a conocer nuevas elecciones farmacéuticas, que sean ideales para eliminar microorganismos patógenos, sin afectar al hospedero humano.

Los medicamentos contra las bacterias de rápida evolución, cambian y mejoran su acción con el tiempo.⁽¹³⁾ Por eso siempre se esta en constante investigación para el desarrollo de nueva combinación de medicación intraconducto.

Sabiendo que la mayoría de las infecciones referentes a la cavidad oral, son afectadas por variedad de bacterias, la probabilidad de que solo un antimicrobiano pueda acabar siendo eficaz, es mínima.⁽⁴³⁾

Por estas razones se plantea en el presente estudio, una alternativa de medicación intraconducto, que tenga un buen efecto antibacteriano, para eso se han tomado todas las medidas necesarias, incluyendo un piloto, para que esta

investigación resulte ser eficiente y contribuir con la sociedad odontológica desarrollando nuevas alternativas y promoviendo futuras investigaciones.

1.4 Objetivo

1.4.1 Objetivo general

Determinar el efecto antibacteriano de la pasta Fortrimax, en comparación con la pasta Trimix-MP, sobre la cepa *Enterococcus Faecalis*, en un estudio *in vitro*.

1.4.2 Objetivos específicos

2. Evaluar el efecto antibacteriano de la pasta Trimix-MP, a las 24 horas, 48 horas y a los 7 días, sobre la cepa *Enterococcus Faecalis*, en un estudio *in vitro*.
3. Evaluar el efecto antibacteriano de la pasta Fortrimax, a las 24 horas, 48 horas y a los 7 días, sobre la cepa *Enterococcus Faecalis*, en un estudio *in vitro*.
4. Comparar el efecto antibacteriano entre las pastas Trimix-MP y la pasta Fortrimax, a las 24 horas, 48 horas y a los 7 días, sobre la cepa *Enterococcus Faecalis*, en un estudio *in vitro*.
5. Comparar el efecto antibacteriano entre las pastas Fortrimax, pasta Trimix-MP y la pasta Hidróxido de Calcio, a las 24 horas, 48 horas y a los 7 días, sobre la cepa *Enterococcus Faecalis*, en un estudio *in vitro*.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes

Peng C, et al. (2017), reportaron un caso clínico, con el propósito de tratar con revascularización el diente 2.9, con el diagnóstico de pulpitis sintomático irreversible y periodontitis apical sintomático. La técnica consistió en desinfectar el canal radicular, irrigando con hipoclorito de sodio al 5,25% y seguidamente colocaron la mezcla de la pasta Trimix. Después de 10 días el diente mostró una sensibilidad leve a la percusión, se procedió la irrigación del conducto, usando hipoclorito de sodio a la misma concentración y usando una lima de endodoncia se procedió, a la inducción de la hemorragia en el canal del conducto radicular. Se esperó 10 minutos y se selló con ionómero de vidrio, restaurando finalmente con resina. Luego de 3 meses al realizar el examen clínico, el diente estaba asintomático. El examen radiográfico, mostró un alargamiento mínimo de raíz, sin engrosamiento de la pared del conducto y luego de 12 meses, el examen radiográfico reveló engrosamiento de la pared del conducto radicular, estrechamiento del ápice y alargamiento de la raíz. Finalmente decidieron extraer el diente, para realizar exámenes histológicos, donde se determinó que el tercio apical del conducto radicular, se había llenado de tejido dentario recién formado y de tejido pulpar. Asimismo una capa de células aplanadas parecidas a odontoblastos, cubrían la pared dentinaria y en la parte media del conducto radicular, el tejido dentario estaba recién formado y había cambiado gradualmente a tejido cementoso; en el tercio superior del conducto radicular observaron presencia de células cementocíticas, alojadas en las lagunas de tejido, parecidos al cemento alrededor del tejido conectivo suelto.

Por tanto concluyeron, que la regeneración de tejido pulpar y el periodoncio existió después de un procedimiento de revascularización en un diente permanente inmaduro. ⁽⁴⁶⁾

Salcedo D. (2015), realizó una investigación experimental, teniendo como finalidad evaluar la actividad antibacteriana de dos pastas: 3Mix-MP y Calen PMCC[®], frente a las bacterias : Porphyromona gingivalis, Enterococcus faecalis y Peptostreptococcus anaerobius; la muestra estuvo conformada por 32 premolares, usando primero 12 piezas dentarias, que fueron divididas en cortes, raspando su superficie para sembrar los inóculos, que se incubaron por 7 días para comprobar el crecimiento bacteriano , luego realizó 4 pozos usando la placa Petri donde colocó 50 µgl de las pastas 3Mix-MP y Calen PMCC, que incubaron por 7 días y finalmente en las 20 piezas restantes, 10 fueron seccionadas y se les colocó las pastas 3Mix-MP y Calen PMCC quedando incubadas por 7 días; luego a las otras 10 no seccionadas se les hizo un raspado para tomar la muestra y se incubó en una jarra de anaerobiosis. Por lo tanto concluyó que la pasta 3Mix-MP tuvo mayor efecto antibacteriano frente a la pasta Calen PMCC. ⁽⁵³⁾

Bravo S. (2015), realizó una investigación experimental, teniendo como objetivo evaluar la efectividad antibacteriana de 3Mix, MP y de sus combinaciones alternativas a diferentes concentraciones (25, 6,25, 1,56, 0,39, 0,195 y 0,097 µg/ml) contra Enterococcus faecalis y Fusobacterium nucleatum, en ello empleó dos métodos; siendo uno de ellos la dilución en caldo, determinando con esta acción la concentración inhibitoria y bactericida mínima; la otra metodología que usó, fue la difusión en agar modificado, donde observó que la sensibilidad de los

agentes propilenglicol y Macrogol fue nula, no encontrándose crecimiento de bacterias frente las cepas estudiadas. También observó que la combinación 3mix-Amoxicilina mostró mejor efectividad antibacteriana ante 3mix y 3mix-cefaclor en las dos bacterias investigadas siendo además que los efectos antibacterianas de las medicaciones resultaron efectivas frente a las cepas investigadas.⁽¹⁰⁾

Kahler B. et al. (2015), realizaron un artículo de revisión acerca de los casos publicados, el cual tuvo como objetivo informar sobre la incidencia de cambio de coloración dental, luego examinaron si había alguna asociación particular con cualquier material usado. Describieron 80 estudios con 379 dientes tratados y muchos de ellos no habían informado sobre la presencia o ausencia de decoloración dental. Ellos observaron que sí había una fuerte asociación de decoloración con el uso de la triple pasta antibiótica que contenía Minociclina; también observaron que el agregado de Trióxido mineral se asoció con la decoloración. Concluyeron que debe considerarse el uso de la triple pasta antibiótica como medicación en el conducto radicular, como también el Hidróxido de Calcio y para limitar la decoloración dental proponen usar otra combinación sobre esta pasta 3mix con la doble pasta antibiótica de Metronidazol y Ciprofloxacino. También concluyen que hay poca evidencia de un material superior alternativo como una barrera coronaria.⁽³⁴⁾

Ayala L. (2015), realizó una investigación in vitro, que tuvo como objetivo evaluar y comparar la efectividad antibacteriana de la pasta Trimix e Hidróxido de Calcio contra la cepa *Porphyromona gingivalis* y *Actinomyces odontolyticus* y para ello utilizó el método de difusión en pozo modificado. Obtuvo que a los 7 días y 20

días la pasta Trimix presentó mayores zonas de inhibición de 38mm por lo tanto concluyó que la pasta Trimix tiene mejor efecto y mayor actividad antibacteriana que la pasta hidróxido de calcio contra *Porphyromona gingivalis* y *Actinomyces odontolyticus*.⁽⁶⁾

Park H, et al. (2015), Reportaron dos casos clínicos, que tuvo como objetivo evitar la decoloración de los dientes, para ello modificaron la pasta Trimix, utilizando una combinación alternativa mediante el uso de Ciprofloxacina, Metronidazol con la combinación de Amoxicilina. El primer caso clínico, con diagnóstico de necrosis pulpar y absceso periapical, en el segundo caso clínico diagnosticado con necrosis pulpar y absceso periapical, para ambos casos se utilizó la técnica de revascularización. Observaron que en el seguimiento de control durante un año los dientes ya eran asintomáticos y que mostraban una ligera decoloración de la corona debido al uso del mineral trióxido mineral agregado; en el examen radiográfico, observaron una radiolucencia limitada de las raíces. Concluyendo que el tratamiento de revascularización para estos casos, no tuvo éxito, por que el resultado del tratamiento se parecía mas a una apexificación que a una revascularización. Estos resultados pueden deberse a una formación insuficiente de coágulos de sangre.⁽⁴⁵⁾

Althumairy R, et al, (2014), estudiaron el resultado de la medicación intraconducto, en la resistencia de las células madre de la papila apical. Para ello, sometieron a diferentes concentraciones farmacológicas del acondicionamiento de la dentina con concentraciones de 1000mg/ml y 1mg/ml de medicamentos intraconducto. Se crearon discos de dentina humana con un diámetro de canal de

raíz estandarizado de 3,2mm. Luego los discos se expusieron a las pastas triantibiótica y biantibiótica (a concentraciones de 1mg/ml y 1000mg/ml) durante 7 días y 28 días, obtuvieron que la exposición de la dentina a la pasta triantibiótica y pasta biantibiótica a 1000mg/ml, no produjo supervivencia viable de la célula madre de la papila apical, mientras que el uso de estos medicamentos a concentración 1mg/ml no tuvieron ningún efecto adverso sobre la viabilidad celular. Concluyen que los medicamentos intraconducto a una concentración de 1000mg/ml altera la dentina. Este efecto puede evitarse si estos medicamentos se usan a la concentración de 1 mg/ml.⁽²⁾

Saskianti T, et al, (2013), evaluaron la pasta 3Mix-Mp como tratamiento en molares primarios. El estudio se realizó en pacientes pediátricos de la Clínica Dental Pediátrica Universitas Airlangga Dental Hospital, la muestra lo conformó 8 molares primarios con diagnóstico de Necrosis pulpar. El procedimiento fue LSTR, empleando la pasta 3Mix-Mp que se colocó en la cavidad pulpar y sellado con ionómero de vidrio, luego controlaron al primer, tercer y sexto mes, para luego comparar la pasta 3Mix-Mp con la pasta Tempohore en bacterias mixtas de la cavidad pulpar que se aisló antes de la terapia donde el efecto antibacteriano se determinó midiendo la zona de inhibición; después de 24 horas de incubación anaerobia. Concluyeron que el tratamiento con la pasta 3Mix-MP en los niños, fue un éxito y en la prueba microbiológica mostró que la pasta 3Mix-Mp tuvo un efecto antibacteriano mejor que el Tempohore.⁽⁵⁴⁾

Quintana del Solar C; et al. (2012), reportaron el caso clínico de un paciente de cuatro años de edad, cuyo objetivo era determinar el efecto de la pasta triantibiótica, en el diente 8,4 con absceso periapical y fistula; el procedimiento fue pulpectomía y utilizaron como obturación definitiva la pasta tri-antibiótica, para luego hacer los controles y seguimientos, donde observaron que a los 15 días hubo la ausencia completa de la fístula y del dolor, observando en la radiografía, una leve radiopacidad de la lesión y en el control clínico a los 6 meses, hubo ausencia de molestia alguna, una mejoría de la lesión y una mayor radiopacidad. Concluyeron que los tratamientos con la pasta triantibiótica (3 Mix-MP), son efectivos porque observaron mejorías tanto clínicas como radiográficas. ⁽⁵¹⁾

Brescó M, et al. (2006), evaluaron las especies bacterianas y de la susceptibilidad a diversos antibióticos utilizados en la aplicación de enfermedades odontogénicas, el cual tuvo como objetivo optimizar la antibioterapia y evitar efectos adversos innecesarios y sobretratamiento. Seleccionaron 64 pacientes con infección odontogénica, recogieron muestras de las lesiones bajo condiciones asépticas máximas, las muestras se cultivaron e incubaron en condiciones aerobias y anaerobias, seguidas de identificación bacteriológicas. Aislándose 184 cepas de las cuales 68% eran anaerobios facultativos grampositivos, 30% pertenecieron a bacilos gramnegativos anaerobios estrictos y 2% fueron bacilos grampositivo anaerobios facultativos. Concluyendo en la identificación de las pruebas de susceptibilidad de las bacterias a los antibióticos, que la amoxicilina/clavulanato seguido de la amoxicilina sola, presentaron buenos resultados referentes a la mayor sensibilidad y menor resistencia. ⁽¹²⁾

2.2. Base teórica

2.2.1. Embriología dental

2.2.1.1 Generalidades: en la embriología dental las células ectodérmicas del estomodeo, se invaginan formando estructuras con el ectomesénquima para formar los dientes. ⁽⁶⁸⁾ estos dientes se formarán primero en la parte anterior de los maxilares avanzando hacia la parte posterior de los maxilares. Los dientes tienen dos capas germinativas: capa ectodérmica formará el esmalte y la capa ectomesénquima formará el complejo dentino pulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.⁽²²⁾ La odontogénesis es inducida por el ectomesénquima y producida por medio de agentes químicos.⁽⁴⁴⁾

2.2.1.2 Fases de la odontogénesis

La odontogénesis se inicia a partir de la 6ta semana de la vida intrauterina y se da en 2 fases:

A. Morfogénesis o morfodiferenciación: proceso de desarrollo de los patrones, que constituirán la formación de la corona del diente y luego la formación de los patrones radiculares. ⁽⁶⁸⁾

B. Histogénesis o citodiferenciación: desarrollo de los diferentes tejidos dentarios como: el esmalte, la dentina y la pulpa a partir de los patrones de la corona y la raíz. ⁽⁶⁸⁾

2.2.1.3 Estadios del desarrollo del diente

Se desarrollan en un proceso progresivo.⁽⁴⁴⁾ Se divide en:

1. Estado de brote o yema dentaria

Es breve y casi a la vez aparecen diez yemas o brotes en cada maxilar son engrosamientos de aspecto redondeados, surgiendo de la división mitótica de la capa basal del epitelio, que originará el esmalte, que es un tejido de naturaleza ectodérmica del diente. Los brotes muestran a su alrededor células cilíndricas y al interior células de aspecto poligonal, Diferenciación de la lámina dental (sexta semana).⁽²²⁾ (ver anexo 5).

2. Estadio de Casquete

En la 9na semana de gestación embrionaria el brote al crecer en sus caras laterales forma el casquete.⁽²²⁾ y en su concavidad central existe una fracción del ectomesénquima, siendo esta la próxima papila dentaria originando el complejo dentino pulpar.⁽⁶⁸⁾ En este estado el germen dentario está constituido por tres estructuras embrionarias fundamentales:

A. Origen del esmalte: de origen ectodérmico, conformado por:

- Epitelio externo: células aplanadas.
- Retículo estrellado: células aplanadas con espacios intercelulares grandes.
- Epitelio interno: células cúbicas altas.

B. Esbozo de papila dentaria

Origen: ectomesénquima, darán origen al complejo dentino pulpar.

C. Esbozo de saco dentario

Origen: ectomesénquima, darán origen a los tejidos de soporte del diente.⁽²²⁾
(ver anexo 6).

3. Estadio de Campana

Es la fase que comienza entre las 14 y 18 semanas de gestación fetal, se realizan variaciones fundamentales en la organización dentaria, como cambios de la estructura de la corona, por acción o señales específicas del ectomesénquima, presencia de nuevas capas y aparición del brote del germen dentario del diente permanente. Entre los procesos del estado de campana se evidencian cambios morfo e histodiferenciación.⁽²²⁾ (Ver anexo 7).

3.1 Cambios estructurales de la fase inicial del estadio de campana

A. Órgano del esmalte: cuatro capas

- Epitelio externo
- Retículo estrellado
- Estrato intermedio: células planas
- Epitelio interno o pre ameloblastos

B. Papila dentaria: sin diferenciación odontoblástica

C. Saco dentario: dos capas

- Celulovascular
- Fibrilar.⁽²²⁾

3.2 Cambios estructurales de la fase avanzada del estadio de campana

A. Órgano del esmalte

- Epiteio externo: Discontinuo por invasión de capilares del saco
- Retículo estrellado: Más abundantes partes laterales
- Estrato intermedio: Mayor número de capas zona cúspides o borde incisal
- Ameloblastos jóvenes: Células cilíndricas con organoides no polarizados

B. Papila dentaria: Diferenciación odontoblástica:

- Periferia papila
- Predentina: sin mineralizar
- Dentina

C. Saco dentario: dos capas bien manifiestas. ⁽²²⁾

2.2.1.4 Desarrollo y Formación del patrón radicular

La vaina epitelial de Hertwing, induce y modela la formación de la raíz del diente. Esta vaina es resultado de la unión de los epitelios interno y externo del órgano del esmalte y al reproducirse la vaina logra que estas se diferencien.⁽⁶⁸⁾ La vaina se rompe al depositar la capa de dentina radicular y forma los restos epiteliales de Malassez, que en los adultos permanecen cercanos a la superficie radicular dentro del ligamento periodontal.⁽²²⁾

En los dientes que tienen más de una raíz, la vaina produce dos o tres tipos de lengüetas epiteliales, que formarán el piso de la cámara pulpar y luego proliferarán para formar las raíces.⁽²²⁾

2.2.2. Complejo Pulpo-Dentinario

2.2.2.1 Generalidades

La exposición de la dentina a trauma, atrición y a la caries, provocan reacciones pulpares profundas que reducirán la permeabilidad dentinal y estimularán la formación de dentina adicional. Estas reacciones se producirán, con cambios en los fibroblastos, nervios, vasos sanguíneos, odontoblastos, leucocitos y el sistema inmune.⁽¹⁾

El complejo dentina-pulpa intacta, es un sistema de defensa altamente eficaz, a menudo capaz de prevenir la entrada y eliminar a cualquier microorganismo que ingrese.⁽⁸⁾

La pulpa dentaria, único tejido blando del diente, es un tejido conectivo especial de la variedad laxa, que ocupa la cavidad pulpar el cual es capaz de crear dentina fisiológicamente y en respuesta a un estímulo externo; contiene nervios que aportan la sensibilidad dentaria, sin ser estimulado directamente.^{(50),(23)}

El complejo dentino pulpar tiene en común que forman una unidad estructural y funcional, porque las prolongaciones de los odontoblastos se encuentran en la dentina y esta protege a la pulpa, además tienen el mismo origen embrionario y proceden del ectomesénquima.⁽⁴⁷⁾

2.2.3. Patología pulpar

2.2.3.1 Generalidades

Varios investigadores, coinciden en que la colonización microbiana, es la mas común en las lesiones pulpares; los microorganismos y sus productos pueden

invadir y situarse en la pulpa, puede ser por una solución de continuidad en la dentina, caries, exposición de manera accidental y también la proliferación de una infección gingival o por vía sanguínea. ⁽²⁶⁾

La modificación en la pulpa, se podría mostrar además con una formación de caries reciente, producida por la desmineralización limitada al esmalte apareciendo una mancha blanca, sin presencia de cavidad con caries, esto expondrá a la pulpa a los líquidos bucales. ⁽¹¹⁾

2.2.3.2 Factores etiológicos de la enfermedad pulpar y periapical

Los estímulos capaces de provocar inflamación y necrosis de la pulpa, así como sus complicaciones periapicales son varios. ⁽⁵⁵⁾

- **Factores bacterianos:** Los microorganismos pueden llegar a la pulpa por medio de los túbulos dentinarios, por caries, traumatismo, filtración marginal, anomalías de desarrollo y circulación sanguínea siendo lo mas común en la patología pulpar. ⁽³⁾
- **Factores traumáticos:** algunos traumatismos ocasionan una exposición pulpar o dentinaria causando inflamación y posibilitando la entrada de bacterias a la pulpa; algunas pulpas se necrosarán. ⁽⁵⁵⁾
- **Factores iatrogénicas:** el uso de sustancias químicas podría irritar la pulpa, restauraciones con mucha temperatura provocan disecación de túbulos dentinarios, el corte de una arteria por raspado periodontal y movimientos ortodónticos demasiados fuertes. ⁽³⁾
- **Factores idiopáticos:** Se señalan a factores desconocidos o a la reabsorción radicular interna que pueden provocar una afección pulpar y periapical. ⁽³⁾

2.2.3.3 Clasificación clínica de las enfermedades y los estados de la pulpa dentaria

1. Vital

2. Estados reversibles

- Pulpitis reversible

3. Estados irreversibles

- Pulpitis aguda
- Pulpitis crónica
- Necrosis pulpar

4. Complicaciones periapicales

- Absceso alveolar, agudo y crónico

1. Vital: la pieza dentaria se muestra en su estado clínicamente normal.⁽⁶⁶⁾

El diente reacciona de manera positiva a las pruebas de vitalidad, cuando la pulpa esta cubierta, por dentina dura y saludable. No hay signos clínicos o radiológicos de inflamación.⁽⁸⁾

2. Estados Reversible

2.1 Pulpitis reversible: Caracterizado por encontrarse aún dentro de los márgenes normales. Es una inflamación de la pulpa dentaria, causada por la invasión de los gérmenes orales, bien por progresión de una caries o de una enfermedad periodontal, bien por vía retrógrada, desde una infección periapical.⁽⁶⁶⁾

Sintomatología: los síntomas, son provocados por la aplicación de estímulos como al frío, calor, azúcar o ácidos: El dolor es de corta duración irradiado a áreas próximas, cede al suprimir el estímulo. La causa generalmente es una caries profunda. ^{(66),(13)}

3. Estados Irreversibles

3.1 Pulpitis aguda: caracterizado por presentar exudado inflamatorio en la pulpa del diente, el exudado podría ser de tipo seroso, seguido por la presencia de exudado purulento. ⁽⁶⁶⁾

Sintomatología: El dolor es intenso, pulsátil, espontáneo, continuo e irradiado. El dolor aumenta con el movimiento lateral de la cabeza incrementándose con el calor y en ciertas oportunidades disminuyendo con el frío. La pieza dentaria podría ser sensible al momento de morder. ⁽⁶⁶⁾

3.2 Pulpitis crónica: Son poco dolorosas y hay dos tipos:

- Pulpitis crónica ulcerada
- Pulpitis crónica hiperplásica o pólipo pulpar.

3.2.1 Pulpitis crónica ulcerada. Su evolución es lenta, la pulpa presenta una inflamación que se manifiesta al masticar los alimentos, recibe bacterias por dientes mal obturado o desde el espacio periodontal. El desarrollo podría terminar en una necrosis pulpar. ⁽⁶⁶⁾

Sintomatología: Presentan una inflamación crónica, caracterizada por tener un síntoma de larga duración, si los hubieran. Presentándose solamente el dolor por la ingestión de alimentos. ^{(66), (13)}

3.2.2 Pulpitis crónica hiperplásica o pólipo pulpar

Acontece en pacientes jóvenes, con capacidad reactiva y amplias cavidades pulpares.⁽¹³⁾ Pueden mostrar una masa rosado-rojiza, de tejido de granulación, Corresponde a tejido fibroso inflamado.⁽⁶⁶⁾ de consistencia fibrosa e indolora a la exploración.⁽¹³⁾

Sintomatología: Es insensible pero rápidamente sangrante.⁽⁶⁶⁾

3.3 Necrosis pulpar

Se dividen en:

- Necrosis aséptica
- Necrosis séptica.

3.3.1 Necrosis aséptica

Es la muerte de la pulpa, sin la acción de microorganismos. Casi siempre es originada por golpes y caídas, produciendo el seccionamiento del paquete vascular y nervioso a nivel del ápice. Esta al no irrigarse y nutrirse se necrosará.⁽⁶⁶⁾

Sintomatología: En primer lugar después de un accidente, la pieza dentaria puede tener gran movilidad e inclusive, puede ser extruida por avulsión.⁽⁶⁶⁾

3.3.2 Necrosis séptica

Es la muerte de la pulpa por invasión de bacterias, producida por una caries dental.⁽⁶⁶⁾ La pulpitis irreversible conlleva a la necrosis pulpar.⁽¹³⁾

Sintomatología: el diente se presenta sin síntomas, siempre y cuando no afecte a los tejidos periapicales.⁽¹³⁾ La necrosis séptica está frecuentemente asociada a una lesión infecciosa periapical.⁽⁶⁶⁾

4. Complicaciones periapicales

4.1 Absceso alveolar

Es una formación de pus, en el tejido osteoalveolar en el periápice. Rodeada de una envoltura fibrosa, constituida de fibroblastos que derivan del ligamento periodontal. Es la presencia del incremento bacteriano, en el tejido pulpar necrótico, donde se liberan los metabolitos tóxicos por el foramen apical.⁽⁶⁶⁾

Sintomatología: el diente afectado se encuentra con dolor sordo y bien localizado. Aumentando con la masticación o la percusión, otras veces con salida de exudado purulento por vía alveolar.⁽⁶⁶⁾

4.2 Absceso agudo

Un absceso agudo podría ser la consecuencia de un golpe o se puede irritar por una acción química o mecánica, generalmente la causa es la invasión bacteriana. A veces, ni cavidad ni restauración están presentes en el diente. No se puede drenar por estar encapsulado y la infección se expande donde hay poca resistencia, ingresando por el foramen apical.⁽²⁷⁾

4.3 Absceso crónico

Infección de baja virulencia de transcurso largo en el hueso alveolar periapical y de origen pulpar. Es una variante de la periodontitis apical y un resultado natural de la muerte pulpar con extensión del proceso infeccioso periapical, de una mala práctica endodóntica o puede ser una cronicidad de un absceso agudo.⁽²⁸⁾

2.2.3.4 Microbiología de la patología pulpar y periapical

Cuando la pulpa está necrótica e infectada, los microorganismos también crecen en los túbulos dentinarios a una distancia variable y por lo general están confinados al tercio interno. ⁽⁸⁾

En los casos de lesiones periapicales, los microorganismos siempre se encuentran en estas localizaciones intrarradiculares, a menudo rodeados por neutrófilos, granulocitos o un tapón de epitelio en el foramen apical. ⁽⁸⁾

Por otro lado, la pulpa necrótica proporciona condiciones excelentes para el crecimiento de microorganismos. ⁽⁸⁾

2.2.3.4.1 Localización de los microorganismos en las infecciones pulpares

El tejido pulpar necrótico, es la localización principal de bacterias que provocan lesiones periapicales. En los casos de lesiones periapicales, los microorganismos siempre se encuentra en estas localizaciones intrarradiculares, por lo general, los microorganismos también se adhieren en algunas áreas de las paredes de los conductos radiculares, ya sea como agregados densos o como condensaciones delgadas, de una sola capa o de múltiples capas. ⁽⁸⁾

2.2.3.4.2 Composición y diversidad microbiana

Existen una variedad de microorganismos en la boca, siendo las bacterias las que ocasionan las enfermedades pulpares, también las enfermedades periodontales y la caries. ⁽²⁰⁾

El tamaño de vía de acceso a la pulpa y al periápice determinará la proporción del número de las bacterias que la colonizaran. La inflamación será mayor y más rápida cuando hay mayor cantidad de microorganismos. La capacidad de las bacterias para multiplicarse es mas importante que el número de estas.⁽¹³⁾

La boca sana soporta el crecimiento de una amplia variedad de microorganismos. Muchas de estas bacterias son exigentes en sus requerimientos alimenticios, mientras que otros son anaerobios estrictos altamente sensibles al oxígeno y algunos han evolucionado hasta crecer en cultivos mixtos.⁽⁴⁰⁾

Los microorganismos encontrados en las muestras tomadas de conductos radiculares, de dientes deciduos, dientes permanentes, en la placa dentobacteriana, como también en las bolsas periodontales y en las lesiones cariosas son casi las mismas bacterias.⁽⁵⁹⁾

El gran número de aislamientos en los primeros cultivos, son bacterias anaerobias obligadas. Constituyendo 91% en necrosis cerradas, el 90% en pulpas necróticas, de dientes deciduos y 68% de la parte apical de las pulpas necróticas de dientes cariados.⁽⁸⁾

Las bacterias asacarolíticas degradadoras de péptidos y aminoácidos, son en mayor porcentaje anaerobios.^{(55), (60)}

Actualmente en las muestras de conductos radiculares, todos los géneros y especies identificados, contienen bacterias orales anaerobias facultativas y obligadas.⁽⁵⁾ (Ver anexo 8)

2.2.3.4.3 Participación microbiana en el desarrollo de la enfermedad pulpar y periapical

Los microorganismos son agentes infecciosos de la cavidad pulpar y periapical. Estos hacen que las paredes del conducto, se vuelvan débiles, produciendo una inflamación aguda o crónica.⁽²⁰⁾

El cuadro clínico y la gravedad de la infección, siempre se relacionan con la interacción de los microorganismos, existente en los conductos radiculares y la cámara pulpar tras la infección bacteriana.⁽³⁷⁾

2.2.3.4.4 Entrada de los microorganismos en el conducto radicular

En algunos casos en la pulpa necrótica infectada, se pueden encontrar una vía amplia de entradas, con exposición pulpar por caries o fractura.

Las bacterias orales, principalmente de las lesiones cariosas y de las bolsas periodontales, pueden tener acceso a través de las fracturas en el esmalte y la dentina, túbulos dentinarios expuestos o conductos accesorios. Los conductos se pueden infectar al producirse la bacteriemia, que sucede cuando las bacterias ingresan en la sangre.⁽⁸⁾

2.2.3.4.5 Vías de invasión bacteriana

Las bacterias pueden utilizar, diversas vías de entrada hacia la cavidad pulpar. En función de su dimensión y proximidad, la patología se establecerá rápidamente o de forma prolongada.⁽¹³⁾

Estas vías son:

1.- Túbulo dentinario: las bacterias en el interior de los túbulos, avanzan más por división que por desplazamiento autónomo; su progresión puede facilitarse por la presión ejercida, durante la inserción de determinados materiales de obturación o con la utilización de materiales de impresión. Este mecanismo de invasión es la causa más asidua de afectación pulpar.⁽¹³⁾ Cuando la dentina queda expuesta, por falta de cemento por diversas causas, pueden convertirse en una entrada de bacterias a la pulpa.⁽¹⁵⁾

Un diente enfermo será invadido en forma más rápida que un diente sano.⁽⁶²⁾

2.- Comunicación directa de la cavidad oral con la pulpa: podría ser ocasionado por caries, fracturas dentarias, fisuras o grietas de esmalte producto de traumatismos, desgaste dental por bruxismo, oclusión traumática, abrasión, reabsorción interna o externa; y por malas curaciones dentales que exponen al tejido pulpar.⁽³⁷⁾

3.- Vía Periodontal: tienen comunicación por medio del foramen apical principal y por conductos laterales presentes en diversas zonas de la raíz. La migración microbiana desde el periodonto hacia la cavidad pulpar se produce a través de las foraminas laterales o los conductos accesorios.⁽¹³⁾

4.- Anacoresis: Comprende al transporte de microorganismos, por medio de la sangre a través del torrente circulatorio, podrían colonizar un tejido inflamado pupar o perirradicular. Estableciendo una patología irreversible.⁽¹³⁾

5.- Defectos en el sellado marginal:

La utilización incorrecta de los materiales restauradores, conducirán a la filtración de las bacterias hacia la pulpa por medio de los túbulos dentinarios subyacentes a la restauración.⁽¹³⁾

2.2.4 Enterococcus Faecalis patógeno de conductos radiculares

2.2.4.1 Generalidades

El *Enterococcus faecalis* es la especie más representativa del género *Enterococcus* y el cual se encuentra como parte de la flora normal humana a nivel de la mucosa intestinal y genital.⁽¹⁶⁾ Los *Enterococcus* son cocos Gram positivos que típicamente se disponen en parejas y en cadenas cortas, crecen de forma aerobia y anaerobia facultativo.⁽⁴²⁾ En su pared celular poseen el antígeno del grupo D y un ácido teicoico con glicerol que se asocia a la membrana citoplasmática. Sin embargo, también pueden ser aislados de infecciones dentales. Este microorganismo es persistente en la infección de los conductos.⁽¹⁶⁾

El *Enterococcus Faecalis* es un microorganismo común que se detecta en infecciones asintomáticas; su prevalencia en este tipo de infecciones es del 24 % al 77 %. Este hallazgo se explica por varios factores de supervivencia y la virulencia que posee el *Enterococcus faecalis*, que incluye su capacidad para competir con otros microorganismos, invaden los túbulos dentinarios y se resisten a la privación nutricional y usa el suero derivado del hueso alveolar y del ligamento periodontal como fuente de alimentación, el cual le ayudará para unirse al colágeno tipo 1.⁽¹⁶⁾ La resistencia del *Enterococcus faecalis* reside principalmente en su capacidad de crecimiento como biopelícula, en las paredes del conducto radicular, impidiendo que los antimicrobianos tengan contacto con los microorganismos, aminorando su efecto contra estas bacterias.⁽¹⁶⁾

La instrumentación mecánica del conducto radicular, reduce el crecimiento bacteriano, pero no lo elimina completamente. Por lo tanto, el uso de medicamento dentro del canal, ayuda en la eliminación de bacterias que

permanecen incluso después de la limpieza y conformación, de tal modo crean un entorno favorable para la reparación de los tejidos periapicales. ⁽¹⁶⁾

2.2.4.2 Prevalencia del Enterococcus en infecciones del conducto radicular

La mayor prevalencia del enterococcus faecalis en dientes con fracasos endodónticos, pone de manifiesto su habilidad para sobrevivir en condiciones ambientales duras. Además ha sido encontrado con frecuencia, como el único microorganismo presente en conductos obturados con lesiones periapicales. ⁽¹⁶⁾

Puede subsistir largas temporadas de privación nutricional y usa el suero derivado del hueso alveolar y del ligamento periodontal, como fuente de alimentación, el cual le ayudará para unirse al colágeno tipo 1. ⁽⁴⁾ En muchos estudios, es frecuente encontrar bacterias anaerobias facultativa en los conductos radiculares, algunas veces en muestras iniciales, pero principalmente en dientes con obturaciones fracasadas será común encontrar el Enterococcus Faecalis. No se sabe a ciencia cierta si estos microorganismos se hallan en los conductos desde el inicio o aparecen por fracasos en las técnicas de desinfección o en las curaciones temporales. ⁽⁸⁾ En la evaluación de la bacteria Enterococcus asociada con diversas enfermedades infecciosas, incluyendo las infecciones de origen endodóntico. Se encontró una prevalencia que fluctúa entre el 67% y el 77%. ⁽¹⁶⁾

2.2.4.3 Características generales del Enterococcus Faecalis

Los Enterococcus faecalis crecen de forma aerobia y anaerobia en un amplio intervalo de temperatura (10-45°C). Aunque los Enterococcus tienen necesidades nutricionales complejas (necesitan vitaminas B, bases de los ácidos nucleicos y una fuente de carbono, como la glucosa). Pueden crecer en presencia de altas concentraciones de NaCl de 6.5% y sales biliares.⁽⁴²⁾ Así como en medios que contengan 0.1% de azul de metileno y agar bilis esculina, son variables por lo que respecta a su actividad hemolítica. Forman parte de la flora normal del intestino del hombre.⁽³³⁾

2.2.4.4 Resistencia del Enterococcus Faecalis

En los cultivos de enterococcus faecalis en las infecciones del conducto radicular se evidencia como es capaz de formar biopelículas, incluso con presencia de hidróxido de calcio o medicamentos y estas biopelículas formadas parece permitir a las bacterias ser resistentes a los tratamientos antimicrobianos.⁽¹³⁾

2.2.4.5 Fisiología y estructura del Enterococcus Faecalis

Los Enterococcus son cocos grampositivos, que típicamente se disponen en parejas y en cadenas cortas. Tienen necesidades nutricionales complejas (necesitan vitamina B, bases de los ácidos nucleicos y una fuente de carbono, como la glucosa).⁽⁴²⁾

2.2.4.6 Métodos de identificación de E. Faecalis

En algunas investigaciones, la identificación se ha realizado mediante métodos de cultivos moleculares como la reacción en cadena de la polimerasa. (PCR)

Se ha demostrado que los cultivos anaerobios, podrían no siempre representar el número real de microorganismos en una muestra. La identificación también se lleva a cabo de forma rutinaria, en placas de agar con muestras diluidas, que puede no ser suficientemente representativa para obtener buenos resultados.⁽¹⁶⁾

2.2.4.7 Diagnóstico del Enterococcus Faecalis

Los Enterococcus crecen con facilidad en medios comunes no selectivos, como el agar sangre y agar chocolate. En las muestras teñidas con la tinción Gram, estos microorganismos se pueden diferenciar fácilmente, mediante reacciones bioquímicas sencillas (catalasa-negativos, resistentes a bilis y optoquina). Por ejemplo, los Enterococcus son resistentes a la optoquina. Se disponen en parejas o cadenas cortas.⁽⁴²⁾ No se mueven, no son formadores de endosporas, puede presentarse solos, en pares o en cadenas, la medida de cada célula oscila 0,5 y 0,8 μm , así también son especies fermentativos, pero no de gases.⁽³⁷⁾

2.2.4.8 Virulencia de Enterococcus Faecalis

La virulencia viene mediada por la capacidad de adherirse a las superficies del anfitrión, secretar citólisis y proteasas, que producen una lesión localizada del tejido y resistencia al tratamiento antibiótico.⁽⁴²⁾

Hay varias investigaciones, dirigidas a ver los factores de virulencia del *Enterococcus faecalis* en la colonización del sistema de conductos radiculares, lo cual determinan que ellas pueden vivir en un entorno con poco nutrientes, e incluso en presencia de medicación intraconducto.

La colonización del conducto radicular, se permite por la adhesión bacteriana producida por la unión del colágeno y la proteasa sintetizada por la bacteria.⁽³¹⁾

2.2.4.9 Medios de cultivos de *Enterococcus Faecalis*

Hay gran cantidad medios para el examen del *Enterococcus*, ayudando a su crecimiento la presencia de peptonas, hidrolizados y extractos. Entre los medios no selectivos se puede señalar el Agar y el caldo cerebro corazón, siendo los mas usados para el cultivo y mantenimiento del *enterococcus*, el caldo cerebro-corazón con 6.5% de cloruro de sodio, el Agar triptona glucosa extracto, el Agar y el caldo triptona soya, el Agar MRS, el Agar Rogoza, el Agar M17, el caldo elliker y el caldo Tood-Hewit.⁽¹⁹⁾

El Agar sangre de cordero enriquecido, permite su crecimiento, tras 24 horas de incubación, las colonias grandes pueden ser no hemolíticas o mostrar hemólisis.⁽⁴²⁾

2.2.5 Consideraciones sobre el uso de antibióticos

2.2.5.1 Generalidades

Los antibióticos son utilizados como tratamiento, con la finalidad preventiva o de cobertura.⁽¹³⁾

Al descubrirse los antibióticos, estos aportaron uno de los mayores adelantos para la humanidad, con esto se logró controlar de forma muy eficaz las enfermedades infecciosas. Pero, en los últimos años se evidencia una resistencia de los microorganismos a los antibióticos frecuentemente usados. Por este motivo los medicamentos que antes se usaron con éxito, podrían resultar con menos eficacia, debido al uso injustificado de los antibióticos, provocando el aumento de la resistencia bacteriana.⁽³⁹⁾

Los antibióticos son sustancias químicas producidas por unos microorganismos, por lo común son de bacterias u hongos, o uno parecido; desarrollado total o parcialmente o sintetizados por métodos de laboratorio. Estos compuestos, difieren marcadamente en sus propiedades físicas, químicas y farmacológicas, así como en su mecanismo de acción y espectro antimicrobiano.^{(9),(49)} Que en bajas concentraciones, inhiben el metabolismo o destruyen microorganismos.

A los antibióticos que actúan sobre un gran grupo de bacterias patógenas ya sea grampositivas o gramnegativas, su efectividad será denominada de amplio espectro. Mientras que los antibióticos de pequeño espectro serán los que actúan sobre un número pequeño de microorganismos.⁽³⁹⁾

2.2.5.2 Finalidad de los antibióticos sobre las bacterias

1. Inhibir la síntesis de la pared celular.
2. Acción sobre la membrana citoplasmática.
3. Inhibir la función del ADN.
4. Inhibición de la síntesis de proteínas.
5. Inhibición de la síntesis de ácido fólico.

Los antibióticos con mejor efectividad contra los microorganismos, serán los que intervienen sobre la estructura de la pared celular, por que esta pared celular no se presenta en las células humanas.⁽³⁹⁾ En el manejo farmacológico a nivel endodóntico, se puede utilizar medicamentos por vía sistémico tanto oral como parenteral y adicionalmente se pueden aplicar, como medicación intraconducto.⁽³⁹⁾ La forma de uso de los antibióticos, obedece a la localización de las infecciones de la pulpa, mucosas o periodonto. Para ello se debe realizar una buena historia clínica del paciente, determinando si presentará contraindicaciones, por ende se usarían diferentes alternativas antibióticas.⁽¹³⁾

2.2.5.3 Uso racional de antibióticos

- Correcto diagnóstico clínico y microbiológico.
- Se usa si hay signos de compromiso sistémico. Y cuando hay dolor localizado no indica terapia antibiótica.
- Sensibilidad del microorganismo causante de la infección.
- Selección del antibacteriano más selectivo y de menor toxicidad.
- Conocimiento de las características cinéticas y dinámicas del antibiótico.
- Características del paciente: edad, función renal y hepática, alergia a fármacos.
- Costo del antimicrobiano. Duración del tratamiento antibiótico.
- Tiempo de tratamiento antibiótico: 5-7 días.
- En pacientes inmunosuprimidos, aumentar el tratamiento.⁽⁵⁸⁾

2.2.5.4 Antibióticos utilizados en los tratamientos de la infecciones pulpoperiapicales

2.2.5.4.1 Generalidades

Los antibióticos con mayor uso en las infecciones pulpoperiapicales son: los β -lactámicos, macrólidos, lincosaminas y tetraciclinas, sin embargo no siempre se acierta en la primera prescripción. Por lo tanto es importante saber cuales serán los antibióticos a elegir y sus alternativas para contrarrestar la colonización de las bacterias en los conductos, en casos contrarios al tratamiento endodóntico y antibiótico habitual, como las cefalosporinas y las quinolonas.⁽¹³⁾

Los agentes antibacterianos se pueden dividir en dos grupos:

- a.** De acuerdo con su acción bactericida, cuando logran la eliminación de todos los microorganismos sensibles.
- b.** De acuerdo con su acción bacteriostática, cuando previenen el crecimiento o proliferación de los microorganismos sensibles. La acción de los agentes bacteriostáticos depende de las defensas humorales y celulares para superar la infección.⁽⁵²⁾

Desde 1950 se formularon diferentes combinaciones antibióticas, como medicación intraconducto. Actualmente se siguen probando diferentes variaciones como ciprofloxacino, metronidazol y amoxicilina, eficaces en estudio in vitro y también se probó la sustitución de la amoxicilina por la minociclina, colocándolos en el interior de los conductos radiculares, manteniéndolos en ellos, por un periodo de 24 horas.⁽⁵⁶⁾

Se han reportado, alteraciones del color en la corona de dientes sometidos a regeneración endodóntica y se cree que sea debido al uso de la Minociclina (derivada de la tetraciclina) y/o al MTA gris.⁽⁴¹⁾ Por ello los pacientes, deben ser advertidos de dicha posibilidad y explicarles que serán, sometidos a posteriores sesiones de blanqueamiento.⁽⁴¹⁾

El éxito en el uso de diversos antibióticos sistémicos y tópicos, en otros campos de la medicina, los convirtió en candidatos probables para llevar su acción antibacteriana al conducto radicular. Existiendo algunas preocupaciones sobre su uso en el conducto radicular.

- a.** La Sensibilización su uso tópico aumenta el riesgo de que el paciente pueda presentar alergia.
- b.** Las bacterias al desarrollar resistencia originan infecciones mas complejas para su tratamiento
- c.** Cuando un antibiótico tiene un espectro limitado no erradicará todas las bacterias endodónticos.⁽⁴³⁾

La mayoría de las infecciones endodónticas son provocadas por una variedad de microorganismos, por lo tanto es menor la probabilidad de que un solo antibiótico logre erradicarlas.⁽⁴³⁾

2.2.6 Medicación Intraconducto

2.2.6.1 Generalidades

El buen diagnóstico es importante, con ello se establecerá la situación de la pulpa, si presenta necrosis y ver el grado de reabsorción radicular. Con todo esto se propondrá la mejor forma de tratamiento.⁽⁶⁶⁾

La medicación intraconducto es colocar un antimicrobiano dentro de la cavidad de la pulpa, con la finalidad de desinfectar o eliminar los microorganismos de los túbulos dentinarios.⁽²¹⁾

En la elección de un medicamento se debe considerar:

- a. Calidad:** Se debe precisar la cantidad y la concentración del medicamento, para que actúe sin lesionar los tejidos circundantes.
- b. Localización:** Es necesario tener en cuenta, el mecanismo de acción de las sustancias, para determinar la forma correcta para su localización.
- c. Tiempo de aplicación:** Es necesario conocer el tiempo, en que la sustancia permanece activa. Cada uno tiene un tiempo de vida útil, después del cual su efecto es menor o desaparece.⁽³⁶⁾

2.2.6.2 Ventajas de la medicación intraconducto

Según Chong, 1992:

- Erradicar las bacterias que pueden persistir durante la preparación del conducto.
- Neutralización de residuos tóxicos.

- Disminuir la inflamación de los tejidos periapicales y dolor postoperatorio.
- Disminución del exudado persistente.
- Crear una barrera mecánica ante la posible filtración de la obturación temporal en el interior del conducto.⁽¹⁷⁾

2.2.7 Clasificación de las sustancias antibacterianas y pastas antibióticas utilizadas como medicación intraconducto

1. Compuestos fenolíticos

- Eugenol
- Paramonoclorofenol alcanforado
- Paraclorofenol, paraclorofenol alcanforado
- Cresol, creosota; timol

2. Aldehídos

- Formaldehído; paraformaldehído
- Glutaraldehído

3. Combinaciones de fenoles y aldehídos

- Formocresol

4. Compuestos halogenados

- Hipoclorito sódico

5. Clorhexidina

6. Pasta de Hidróxido de Calcio

7. Agregado Trióxido mineral (MTA)

8. Pastas Medicadas:

- Pasta Kri

- Vitapex

9. Pastas Antibióticas:

- Pasta CTZ.
- Pasta Hoshino o Trimix-MP. ⁽⁵⁷⁾

2.2.7.1 Hidróxido de calcio

El hidróxido de calcio, es frecuentemente usado como medicamento intraconducto. Debido a su acción antibacteriana y su PH alcalino. ⁽⁶⁵⁾

El hidróxido de calcio tiene un PH próximo a 12,5, insoluble en alcohol y escasa solubilidad en agua. Esto representa una gran utilidad clínica, porque al entrar en comunicación con los tejidos del organismo, se solubilizará lentamente. ⁽¹³⁾

Su acción de desinfección es efectiva por 7 días. Si se prolonga más de un mes, será más vulnerable a la reinfección. Sin embargo, cuando se usa a largo plazo, podría presentar menos fracturas en los dientes. El uso de hidróxido de calcio en diente inmaduro, induce a barrera calcificada, previniendo el desarrollo de la pulpa en este espacio del conducto radicular. ⁽⁶⁵⁾

Propiedades:

- Estimula la calcificación, activa los procesos reparativos por activación osteoblástica.
- Antibacteriano, la actividad enzimática de la bacteria es inhibida; Puede esterilizar hasta un 88% de los conductos radiculares
- Disminuye el edema

- Destruye el exudado
- Genera una barrera mecánica de cicatrización apical
- Sella el sistema de conductos
- Disminuye la sensibilidad.⁽²⁹⁾

Funciones:

- Estimular, proteger y proveer de iones de calcio a la pulpa.
- Protector pulpar.
- Inducir la remineralización de la dentina reblandecida.
- Se hidroliza con fluidos dentinales.
- No tiene resistencia compresiva.⁽²⁹⁾

2.2.7.2 Pasta triantibiótica

Indicaciones del uso de la pasta triantibiótica:

- En dientes permanentes inmaduros, en proceso de revascularización pulpar, después del trauma.
- Dientes que presenten abscesos con drenaje sanguinolento excesivo, donde la anatomía sea compleja.
- Dientes con anatomía compleja.
- Dientes con cavidades expuestas al medio oral y dientes infectados sin tratar.⁽⁷⁾

2.2.7.3 Pasta Trimix- MP

La pasta triantibiótica resulta de la combinación de dos partes:

La parte polvo en una proporción 1:1:1

Conformado por una combinación de tres antibióticos, Metronidazol, Ciprofloxacino y Minociclina.⁽³⁰⁾

1. Metronidazol: Indicado en infecciones anaerobias gramnegativas, por tener efecto bactericida. Este fármaco se aconseja utilizarlo en soluciones para irrigar, en apósitos intraconducto y en forma parenteral, combinando con otros antibióticos como la penicilina.⁽⁴³⁾

Efectos adversos del Metronidazol por vía sistémica:

- Ataxia, neuropatías
- Interacciona con alcohol (reacción disulfiram)
- Colitis pseudomembranosa, pancreatitis, alteraciones, neutropenia, sabor metálico, urticaria.⁽³²⁾

2. Ciprofloxacino: Quinolona de segunda generación, actúa en infecciones periapical y tiene efecto bactericida. Agente antimicrobiano de efecto rápido, que no presenta resistencia cruzada con las penicilinas y tetraciclinas. Actúa por inhibición de la DNA- girasa bacteriana, interfiriendo en la replicación del DNA. Indicado en odontología por que tiene actividad contra Pseudomonas, Streptococos.⁽⁴⁸⁾

Efectos adversos por vía sistémica:

- Hipersensibilidad
- Gastrointestinales: náuseas, diarrea, vómito, dolor abdominal y dispepsia
- Otras: convulsiones, colitis pseudomembranosa, derrame articular, tendinitis y ocasionalmente ruptura del tendón de Aquiles.⁽³²⁾

3. Minociclina: Son antibióticos bacteriostáticos de amplio espectro. Es un derivado semi sintético de la tetraciclina, actúa contra una gama de bacterias grampositivas, gramnegativas, anaerobias y aerobias. Son también eficaces contra algunos microorganismos resistentes a antimicrobianos activos contra la pared bacteriana.⁽⁴⁸⁾

Efectos adversos de la Minociclina por vía sistémica:

- Teratogénicas: pueden causar hipoplasias en el esmalte, cuando se usan en el embarazo y en menores de 8 años
- Hipersensibilidad
- Fotosensibilidad
- Irritación gastrointestinal
- Con la minociclina, puede haber toxicidad vestibular, dosis dependiente.⁽³²⁾

La parte líquida en una proporción 1:1

Formado por la combinación de Macrogol y Propilenglicol, actuando juntos como vehículos de gran eficacia. Tiene la capacidad de penetrar en dentina rápidamente y actuar contra la lesión.^{(30),(61)}

Preparación de la pasta Trimix-MP

Esta pasta debe ser elaborada siempre por el operador, en el momento de su utilización como tratamiento, para tener la seguridad de su consistencia ideal y de la proporción precisa. ^{(30),(61)}

2.2.7.4 Pasta Fortrimax

Es una pasta poliantibiótica, compuesta por una combinación de Amoxicilina/Clavulánico, Levofloxacino y Cefuroxima, de uso local como medicación intraconducto, que puede ser mezclada con diferentes solventes para prolongar su actividad en el interior del conducto.

Componentes de la pasta Fortrimax:

1. Amoxicilina / Ácido Clavulánico: tienen acción sobre microorganismos grampositivos y gramnegativos. El ácido clavulánico inhibe la betalactamasa, presenta poca actividad antibacteriana y en unión con la Amoxicilina, mejora su efectividad.⁽⁶⁷⁾ La Amoxicilina es un excelente antibiótico, para tratar los abscesos de origen endodóntico, siendo su concentración en plasma y potencia relativa, 100 veces mayor a la concentración inhibitoria mínima, sobre los microorganismos más frecuentes, incluso, obteniendo mejores concentraciones plasmáticas que con la penicilina G. Por otra parte, resulta afectada su acción, por microorganismos que han desarrollado resistencia, como en el caso de la prevotella intermedia por la producción de betalactamasa.⁽¹⁴⁾

Las terapias con Amoxicilina / Ácido Clavulánico sistémico, puede eliminar patógenos periodontales, con procedimientos de regeneración tisular guiada, aumentando la posibilidad para obtener ganancias de inserción clínica.⁽²⁵⁾ El Acido Clavulánico ingresa por la pared bacteriana, encontrándose con la betalactamasa en el espacio periplásmico, uniéndose al centro catalítico de éstas, realizándose una reacción química generando un compuesto inactivo.⁽²⁴⁾

Al momento en que los dos medicamentos son administrados juntos, estas tienen un promedio de vida media mayor, que cuando son administrados por separado.⁽²⁴⁾

Efectos adversos de la Amoxicilina / Ácido Clavulánico por vía sistémica:

- Hipersensibilidad
- Indigestión
- Neuropatías
- Vómito y diarrea.⁽⁶³⁾

2. Levofloxacin: bactericida, de la familia de las quinolonas. Presenta mayor experiencia de uso que las otras FQ, ya que lleva desde diciembre de 1993 comercializándose en Japón. Su acción depende de la vinculación, con la girasa del ácido desoxirribonucleico, enzima responsable de la replicación, transcripción, reparación y recombinación del ácido desoxirribonucleico. Produciendo esta unión, la inhibición rápida y específica, de la síntesis del ácido desoxirribonucleico bacteriano, presenta un metabolismo limitado en las personas, excretándose sin

cambios por la orina. Su espectro antibacteriano incluye cepas productoras de betalactamasa.⁽²⁴⁾

Este antibiótico logra concentraciones más altas en plasma y mejor potencia sobre microorganismos más frecuentes de las infecciones endodónticas, contrastado con la eritromicina y la azitromicina, pero más bajas, si se contrastan con la amoxicilina, la penicilina G y la clindamicina.⁽³⁸⁾

Efectos adversos de la Levofloxacina por vía sistémica:

- Dolor abdominal son generalmente leves
- Prurito
- Dispepsia
- Insomnio
- Visión borrosa
- Confusión
- Tendinitis.⁽⁶³⁾

3. Cefuroxima: Es un antibiótico del grupo de las Cefalosporina de segunda generación, siendo más activa que las cefalosporinas de primera generación, frente a las bacterias gramnegativas y menos activas frente a las bacterias grampositivas, pero siendo menos activa que los de tercera generación. Su mecanismo de acción, al igual que todos los antibióticos-lactámicos de la clase de las penicilinas y celosporinas, inhibe el tercer y último paso de la síntesis de la pared bacteriana. Al inhibir el último paso, la bacteria no puede terminar su ciclo vital, produciéndose su lisis y muerte. Esta lisis se debe a las autoenzimas

bacterianas (autolisinas) cuya actividad está normalmente refrenada por un inhibidor. Se cree que este inhibidor es interferido por los antibióticos betalactámicos con lo que se activa las autolisinas.⁽⁶⁴⁾

Efectos adversos de la Cefuroxima por vía sistémica:

Puede tener efectos adversos, aunque no todas las personas lo sufren, es decir de 100 pacientes uno es afectado. Los efectos adversos de la Cefuroxima son generalmente leves y de naturaleza transitoria.

- Náuseas
- Trastornos del sistema gastrointestinal : diarrea, náuseas
- Dolores severos de estómago
- Trastornos hepato biliares: aumentos transitorios de los niveles de las enzimas del hígado.⁽⁶³⁾

Preparación de la pasta Fortrimax

- El primer paso es esterilizar los instrumentos a utilizar como los morteros de porcelana, espátulas, bisturí, platinas de vidrio y otros materiales a usar.
- Retirar con un bisturí la cubierta entérica de los antibióticos, Amoxicilina/Clavulánico, Levofloxicino y Cefuroxima.
- Pulverizar, cada antibiótico en mortero de porcelana, por separado, pesándolas en una balanza analítica de precisión, obteniendo la proporción de 1:1:1.

- Mezclar en una platina de papel, la proporción 1:1:1 de polvo antibiótico, hasta homogenizar; luego mezclar con la parte líquida, en una proporción 1:1 que puede ser agua destilada o vehículo MP, pero sin embargo en esta investigación se utilizó el vehículo Macrogol con Propilenglicol.
- Luego espatular uniformemente todo el polvo antibiótico incorporándolo hacia el vehículo, hasta conseguir la consistencia deseada que es cuando la pasta debe despegar fácilmente de la platina de papel, finalmente moldear y conseguir la forma de una tira de cordón, obteniendo una pasta con concentración de 1mg/ml.

2.2.8 Solventes utilizados en la preparación de las pastas medicadas

- 1. Acuosa:** Agua, solución salina, suero fisiológico, solución de metil celulosa, anestésicos. Tienen como característica, la liberación rápida de iones, solubilización rápida en los tejidos, reabsorción por los macrófagos, fácil eliminación del conducto.
- 2. Viscosa:** Glicerina, Polietilenglicol y Propilenglicol. Tienen como característica disminuir la solubilidad de la pasta y la prolongación iónica.
- 3. Oleosa:** aceite de oliva, silicona, ácidos oleicos o linoleico. Tienen como característica que retardan más la liberación iónica, prolongan su actividad en el interior de los conductos.⁽⁵⁷⁾

2.3. Terminología básica

Medicación intraconducto. Es la utilización de un fármaco en el interior de la cavidad pulpar, con la finalidad de promover la desinfección o erradicación de microorganismos en los túbulos dentinarios.⁽²¹⁾

Antibióticos. Son sustancias producidas por unos microorganismos, comúnmente de bacterias u hongos o una similar desarrollada total o parcialmente por síntesis química, que en concentraciones bajas, inhiben el metabolismo o erradican microorganismos.⁽³⁹⁾

Bactericida. Es aquel que produce la muerte de las bacterias, de acuerdo con su acción, consigue erradicar todos los microorganismos sensibles.⁽⁵²⁾

Bacteriostática. Sustancia que detiene el crecimiento y propagación de las bacterias sensibles, sin causar su muerte.⁽⁵²⁾

2.4. Hipótesis

La pasta Fortrimax, tiene mayor efecto antibacteriano que la pasta Trimix-MP sobre la cepa *Enterococcus faecalis*, en un estudio in vitro.

2.5. Variables

2.5.1 Variable dependiente

- Efecto antibacteriano

2.5.2 Variables independientes

- Pasta Trimix-MP
- Pasta Fortrimax
- Hidróxido de calcio

2.5.3 Variable control

- Tiempo de eficacia antibacteriana

2.5.4 CUADRO DE OPERALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Tipo de variable	Indicador	Escala	Valor
V. Dependiente Efecto antibacteriano sobre la bacteria Enterococcus Faecalis	Numérica Cuantitativo	Diámetro del Halo de inhibición de las unidades formadoras de colonias	Razón	0 - 18 mm
V.Independiente Medicación Intraconducto	Cualitativo Nominal	Valorar la eficacia inhibitoria antibacteriana	Nominal	Pasta Trimix-MP Pasta Fortrimax Pasta Hidróxido de calcio
V. Control Tiempo de lectura de los halos	Categórico Cualitativo	Tiempo de observación del efecto antibacteriano	Ordinal	A las 24 horas A las 48 horas A los 7 días

CAPÍTULO III. DISEÑO Y MÉTODO

3.1. Tipo y nivel de investigación

El tipo de investigación es experimental in vitro, prospectivo, analítico y longitudinal. De acuerdo a su nivel es explicativo.

3.2. Población y muestra

3.2.1. Población:

Compuesta por cepas de *Enterococcus faecalis* (ATCC 29212)

3.2.2. Muestra:

Estuvo compuesta por 160 placas Petri.

3.3. Técnicas e instrumentos de recolección de datos

Este estudio in vitro, se ejecutó en el laboratorio de microbiología de la Universidad Privada Norbert Wiener; Se utilizó, la técnica del método de difusión en agar, en pozo modificado. La población y la muestra de estudio estuvo conformado por 160 placas Petri, que contenían agar Mueller Hinton e inoculado con *Enterococcus faecalis*; distribuidas en 40 placas Petri para cada muestra experimental, lo mismo se realizó para el control positivo y para la evaluación del control negativo y dentro de cada placa se realizó una perforación de un pozo de 6mm de diámetro, utilizando sacabocado estéril.

3.3.1. Obtención del material biológico

Se utilizó la cepa de *Enterococcus faecalis* ATCC® 29212. Se preservaron en sus correspondientes envases Kwik Stik y se refrigeró hasta su reactivación.

3.3.2. Activación de la Cepa bacteriana *Enterococcus Faecalis*

Para activar la cepa del *Enterococcus faecalis*, se sembró en un medio de cultivo agar Tripticasa de Soya, luego se incubaron a 37 °C por 24 horas, Una vez reactivadas las cepas, se tomó una pequeña muestra y se realizó una coloración Gram como procedimiento confirmatorio.

3.3.3. Estandarización del inóculo

Se tomaron 5 colonias en un tubo de ensayo, de caldo Tripticasa de Soya, las que fueron incubadas a 37 °C, por espacio de 30 minutos, hasta alcanzar una turbidez de 0.5 en la escala comercial de Mc Farland. (Ver foto N° 8)

3.3.4 Estandarización de los medicamentos

Las cantidades de los medicamentos y de los vehículos a emplear fueron determinados durante la prueba piloto. Los medicamentos empleados fueron triturados hasta convertirlos en polvo. Los medicamentos a usar en esta investigación, fueron rigurosamente pesados en una balanza analítica de precisión.

3.3.5 Cultivo de las Placas Petri

Se utilizó el agar Mueller Hinton, siguiendo las instrucciones del fabricante, se disolvieron 34 gr. en un litro de agua destilada, luego se puso a hervir hasta obtener la disolución completa, posteriormente se colocó en el matraz y se llevó al autoclave a 120 °C por 15 minutos, después se dejó enfriar y se repartió en las placas Petri, previamente esterilizadas, vertiendo en un volumen apropiado de 4 mm de diámetro. Luego se perforó los pozos de 6 mm de diámetro.

3.3.6 Procesamiento de las pastas

En esta investigación, se empleó como referencia las concentraciones inhibitorias, obtenidas de las tablas estándares establecidas en CLSI. ⁽¹⁸⁾ Para *Enterococcus faecalis*.

- Metronidazol: 8µg/ml.
- Ciprofloxacino: 5µg/ml
- Minociclina: 4µg/ml
- Levofloxacino: 5 µg/ml
- Amoxicilina/clav: 20/10µg/ml
- Cefuroxima: 30µg/ml.
- Ca(OH)₂ :10gr

Para la obtención de las pastas, se emplearon los siguientes medicamentos: Ciprofloxacino 500mg, metronidazol 500mg, Minociclina 100mg, Amoxicilina /

Acido clavulánico 500 mg/125mg, Cefuroxima 500mg, Levofloxacino 500mg, Hidróxido de calcio en polvo (control positivo), y agua destilada (control negativo).

El primer paso fue esterilizar los morteros de porcelana, espátulas, bisturí, platinas de vidrio y otros materiales a usar. Para realizar el preparado, se procedió a quitar la cubierta entérica a cada antibiótico, luego se trituró en morteros diferentes cada antibiótico hasta pulverizarlos por completo. Posteriormente se procedió a pesar estrictamente en una balanza analítica de precisión, las cantidades establecidas en la prueba piloto. Estas mediciones fueron para cada grupo experimental.

Una vez realizado este procedimiento, se agregaron las proporciones de 1:1:1 de antibióticos a la platina de papel y posteriormente se mezclaron, hasta alcanzar la homogenización, luego se mezcló por separado las proporciones 1:1 de macrogol con gotas de Propilenglicol; finalmente se combinaron los antibióticos con los vehículos y se llegó a obtener la concentración de 1 mg/ml (proporción polvo:líquido).

Para obtener la pasta Hidróxido de Calcio, se mezcló, Hidróxido de Calcio químicamente puro con solución de agua destilada. Las pastas ya preparadas, se colocaron en una jeringa estéril previamente rotuladas, para la posterior aplicación en sus respectivos pozos de las placas Petri. (ver foto N° 5).

3.3.7 Inoculación de las placas

Luego de que el inóculo esté en una densidad bacteriana y ajustada a la escala 0,5 de Mac Farland, se prosiguió a sembrar las placas Petri, que ya contenían el agar Mueller Hinton. Para ello se utilizó un hisopo estéril y se introdujo al tubo de

ensayo para tomar el inóculo, procediendo a sembrar en forma total cada placa Petri, con el método de tapete.

Se emplearon 160 placas Petri y se repartió en 40 placas Petri para cada muestra: pasta Trimix, pasta Fortrimax, pasta Hidróxido de Calcio (control positivo) y agua destilada (control negativo), luego se colocaron las muestras en forma aleatoria, usando una jeringa que estaba cargada con las muestras, se depositaron en una proporción de 0.1mg/ml, aproximadamente, en cada pozo de las placas Petri. En el caso del Agua destilada, se usaron 20µl que fueron depositados en las placas Petri.

Finalmente se rotuló con papel kraft todas las placas, siendo colocadas en una estufa a una temperatura de 37 °C (ver foto N° 9). Para posteriormente ser medidos los halos de inhibición, a las 24 horas, 48 horas y 7 días después de realizada la siembra de cada grupo (ver foto N° 14)

3.3.8 Lectura

La medida de los halos de inhibición, fue supervisada por una microbióloga de la Universidad Norbert Wiener. Para esta medición se utilizó una regla Vernier calibrada, la cual, nos determinó la cantidad del diámetro en milímetros de cada halo de inhibición. La lectura de los diámetros de cada halo, se realizó a las 24 horas, 48 horas y 7 días, Las mediciones se catalogaron en la ficha de recolección de datos.

3.4. Procesamiento y análisis de datos

Para el procesamiento de los datos registrados, de los halos de inhibición, se uso el programa Excel y fueron analizados mediante el programa SPSS versión 20.

3.5. Aspectos éticos

La presente investigación, respeto todas las normas dispuestas para el procedimiento experimental in vitro y se trabajó bajo los protocolos de bioseguridad, siguiendo las normas formales para la eliminación de desechos de las muestras, dadas por la oficina de material didáctico y laboratorios (anexo N° 4)

CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. RESULTADOS

Tabla N°1: Efecto antibacteriano de la pasta Fortrimax, en comparación con la pasta Trimax-MP, sobre la cepa *Enterococcus faecalis*, en un estudio in vitro.

Tiempo	7mo Día	
	INTERCUARTILICO (MM)	
Pasta Trimix	29,00	27 – 31,88
Pasta Fortrimax	39,75	38 - 42

Para determinar el efecto antibacteriano de la pasta Fortrimax, en comparación con la pasta Trimix-MP, se aplicó el rango intercuartílico al 7mo día:

Trimix: 29,00 (intercuartílico de: 27-31,88)

Fortrimax: 39,75 (intercuartílico de: 38-42)

Al ser significativo con la prueba de MANN_WHITNEY, para dos muestras independientes ($p=0.000$), rechazamos la hipótesis nula de igualdad, por lo tanto, podemos afirmar que las medianas son diferentes. La pasta Fortrimax obtuvo mayor inhibición, con un valor de 39,75 mm. Al 7mo día a comparación de la pasta Trimix, que obtuvo 29,00 mm.

Tabla N° 2: Efecto antibacteriano de la pasta Trimix-MP, a las 24 horas, 48 horas y a los 7 días, sobre la cepa *Enterococcus faecalis*, en un estudio *in vitro*.

	PASTA TRIMIX	PASTA TRIMIX
Tiempo	Media (mm)	Mediana(mm)
24h	30,38	29
48h	29,7	29
7días	29,41	29

Con respecto a la pasta Trimix, descriptivamente se concluye, que la mediana en la inhibición en los tres días se mantiene (29 mm). Según el promedio, disminuye un centímetro hacia las 48 horas manteniéndose casi estable a los 7 días.

Tabla N° 3: Efecto antibacteriano de la pasta Fortrimax, a las 24 horas, 48 horas y a los 7 días, sobre la cepa *Enterococcus faecalis*, en estudio *in vitro*.

	PASTA FORTRIMAX	PASTA FORTRIMAX
Tiempo	Mediana (mm)	Media(mm)
24h	37	36,5
48h	39	39,06
7días	39,75	39,79

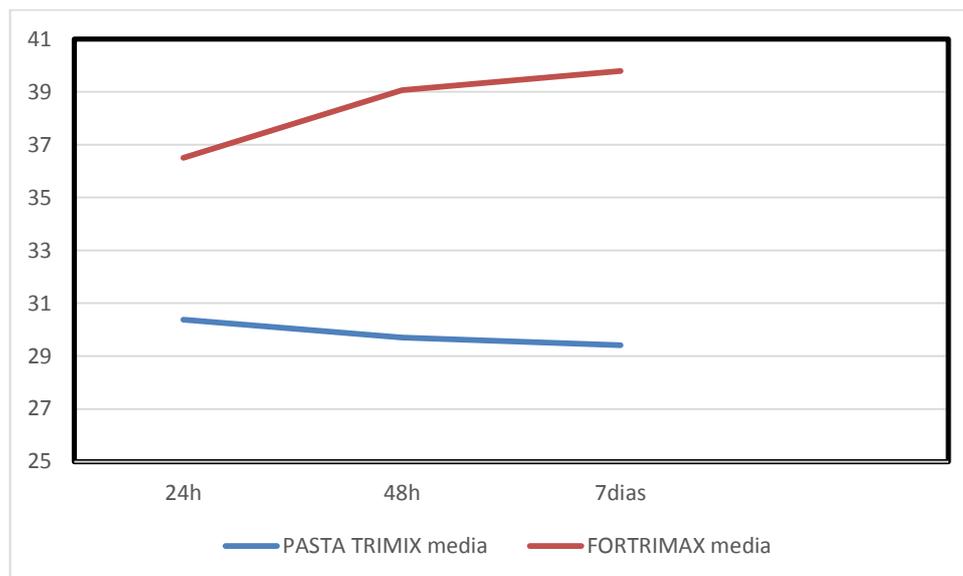
Con respecto a la pasta Fortrimax, descriptivamente se concluye que la mediana y la media en la inhibición, tienden a aumentar ante el avance de los días.

Tabla N° 4: Comparación del efecto antibacteriano, entre las pastas Trimix-MP y la pasta Fortrimax, a las 24 horas, 48 horas y a los 7 días, sobre la cepa *Enterococcus faecalis*, en un estudio in vitro.

		TIEMPO		
		24h	48h	7d
PASTA TRIMIX	Media (mm)	30,38	29,70	29,41
PASTA FORTRIMAX	Media (mm)	36,50	39,06	39,79
PASTA TRIMIX	Mediana (mm)	29,00	29,00	29,00
PASTA FORTRIMAX	Mediana (mm)	37,00	39,00	39,75

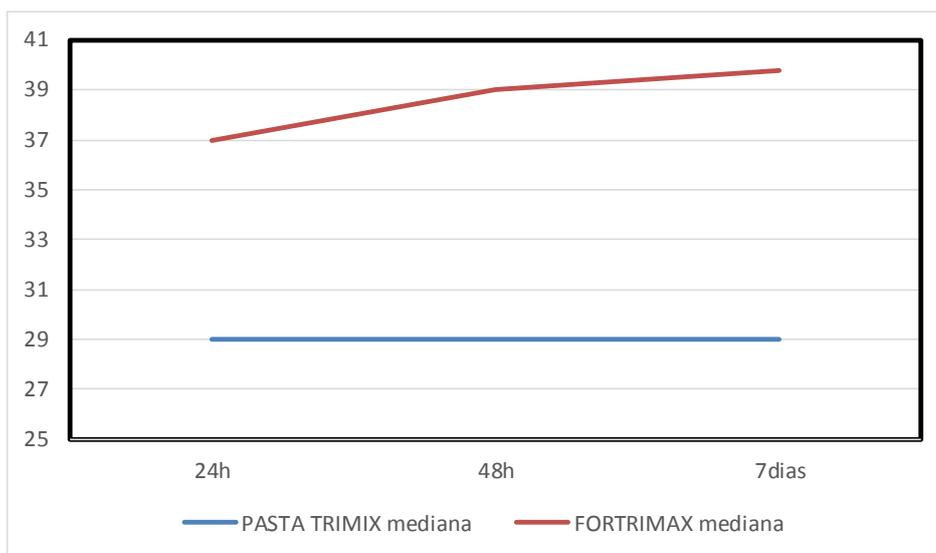
Con respecto a la media, podemos decir descriptivamente que en la pasta Fortrimax hay una tendencia a aumentar la inhibición, a comparación de la pasta Trimix. Con respecto a la mediana podemos decir descriptivamente que en la pasta Fortrimax tiende a aumentar la inhibición, no así en la pasta Trimix que se mantiene estable.

Gráfico N° 1: Comparación del efecto antibacteriano, entre las pastas Trimix y la pasta Fortrimax a las 24 horas 48 horas y 7 días, sobre la cepa *Enterococcus faecalis*.



Esta representación gráfica, presenta la comparación de las mediciones en mm de diámetro de los halos de inhibición, obtenidos en las 40 placas Petri, para cada muestra, a las 24 horas, 48 horas y 7 días, de realizada la prueba in vitro, del efecto antibacteriano sobre la cepa *Enterococcus faecalis*. Con respecto a la media, podemos decir descriptivamente que en la pasta Fortrimax, hay una tendencia a aumentar la inhibición, a comparación de la pasta Trimix.

Gráfico N° 2: Comparación del efecto antibacteriano, entre las pastas Trimix y la pasta Fortrimax, a las 24 horas, 48 horas y 7 días, sobre a la cepa Enterococcus Faecalis.



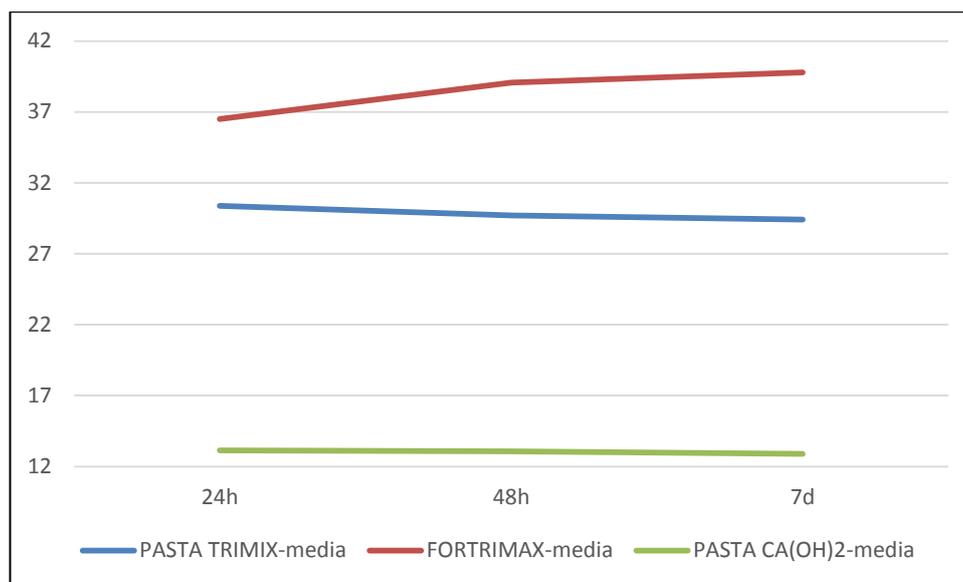
Esta representación gráfica, presenta la comparación de las medidas en mm de diámetro de los halos de inhibición, obtenidos en las 40 placas Petri, para cada muestra, a las 24 horas, 48 horas y 7 días, de realizada la prueba in vitro del efecto antibacteriano, sobre la cepa Enterococcus Faecalis. Con respecto a la mediana, podemos decir descriptivamente que en la pasta Fortrimax, tiende a aumentar la inhibición, no así en la pasta Trimix, que se mantiene estable.

Tabla N° 5: Comparación del efecto antibacteriano, entre las pastas Trimix-MP, Fortrimax y la pasta Hidróxido de Calcio (control positivo), a las 24 horas, 48 horas y a los 7 días, sobre la cepa Enterococcus Faecalis, en un estudio in vitro.

		TIEMPO		
		24h	48h	7d
PASTA TRIMIX	Media (mm)	30,38	29,70	29,41
PASTA FORTRIMAX	Media (mm)	36,50	39,06	39,79
PASTA CA(OH)2	Media (mm)	13,15	13,08	12,90
PASTA TRIMIX	Mediana (mm)	29,00	29,00	29,00
PASTA FORTRIMAX	Mediana (mm)	37,00	39,00	39,75
PASTA CA(OH)2	Mediana (mm)	13,00	13,00	13,00

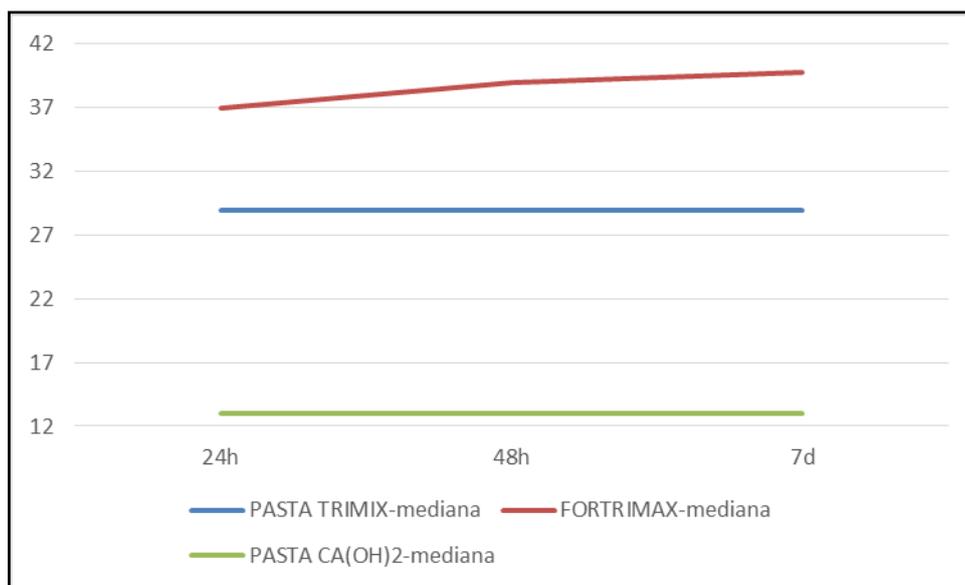
Con respecto a la media, podemos decir descriptivamente que en la pasta Fortrimax hay una tendencia a aumentar la inhibición, a comparación de la pasta Trimix y la pasta CA (OH)2, que tienden a disminuir. Con respecto a la mediana, podemos decir descriptivamente que en la pasta Fortrimax tiende a aumentar la inhibición, no así la pasta Trimix y pasta CA (OH)2 que se mantienen estables.

Gráfico N° 3: Comparación del efecto antibacteriano, entre las pastas Trimix, pasta Fortrimax y la pasta Hidróxido de Calcio (control positivo), a las 24 horas 48 horas y 7 días, sobre la cepa *Enterococcus Faecalis*.



Esta representación gráfica, muestra la comparación de las mediciones en mm de diámetro de los halos de inhibición, obtenidos en las 40 placas Petri, para cada muestra, a las 24 horas, 48 horas y a los 7 días, de realizada la prueba in vitro del efecto antibacteriano, sobre la cepa *Enterococcus Faecalis*. Con respecto a la media, podemos decir descriptivamente que en la pasta Fortrimax hay una tendencia a aumentar la inhibición, a comparación de la pasta Trimix y la pasta $CA(OH)_2$ que tienden a disminuir.

Gráfico N° 4: Comparación del efecto antibacteriano, entre las pastas Trimix, pasta Fortrimax y la pasta Hidróxido de calcio (control positivo), a las 24 horas 48 horas y 7 días, sobre la cepa *Enterococcus faecalis*.



Esta representación gráfica, muestra la comparación de las mediciones en mm de diámetro, de los halos de inhibición, obtenidos en las 40 placas Petri, para cada muestra, a las 24 horas, 48 horas y 7 días, de realizada la prueba in vitro del efecto antibacteriano, sobre la cepa *Enterococcus Faecalis*. Con respecto a la mediana, podemos decir descriptivamente que en la pasta Fortrimax tiende a aumentar la inhibición, no así la pasta Trimix y Pasta CA(OH)2 que se mantienen estables.

4.2. DISCUSIÓN

La eliminación de las bacterias en el conducto radicular infectado, es el objetivo clave en el tratamiento endodóntico. Debido a la naturaleza polimicrobiana del conducto radicular infectado, se requiere una combinación de medicamentos antibacterianos. Actualmente se usa la pasta triantibiótica creado por Hoshino, la cual ha eliminado patógenos del conducto radicular, obteniendo buenos resultados, con una pequeña desventaja que es la decoloración dental por el uso de la Minociclina.

La presente investigación utilizó la bacteria *Enterococcus Faecalis*, considerado prevalente en conductos radiculares, con fracaso en tratamiento pulpar y en obturaciones temporales e incluso, mostrando su virulencia en presencia de medicación intraconducto.

Se han propuesto una variedad de modificaciones de la pasta Trimix, como en la investigación reciente de Bravo (2015)⁽¹⁰⁾, quien estudió las combinaciones alternas, en la cual mostró que la droga 3mix-cefaclor y 3mix-amoxicilina obtuvieron efectos antibacterianos, contra las bacterias *Enterococcus Faecalis* y *Fusobacterium*.

Según estudios de Park, et al. (2015)⁽⁴⁵⁾ reportaron dos casos clínicos, con el uso de la pasta Trimix modificado, utilizando Ciprofloxacino, Metronidazol con la combinación de Amoxicilina. Ellos observaron, que en el seguimiento de control durante un año, eran asintomáticos.

En esta investigación se propone una nueva pasta llamada Fortrimax, que es una pasta poliantibiótica de uso local, como medicación intraconducto. Compuesto por una combinación de antibióticos como la Levofloxacino, Cefuroxima y Amoxicilina/Clavulánico. Demostró tener una buena actividad in vitro, su actividad bactericida puede ser competente para tratamientos cortos. Su efecto antibacteriano contra la cepa *Enterococcus Faecalis*, fue potente ya que presentó mayor halo de inhibición, mientras que la pasta Trimix-MP y la pasta Hidróxido de Calcio, presentaron menor halo de inhibición; sin embargo todas las pastas antibióticas fueron efectivas contra las cepas *Enterococcus Faecalis*.

Ayala (2015)⁽⁶⁾, realizó una investigación in vitro, para confrontar la efectividad antibacteriana de la pasta Trimix e Hidróxido de Calcio. Para ello empleó, el método de difusión en pozo modificado, donde los resultados mostraron, que los halos de inhibición fueron mucho más sensibles con éste método, donde la pasta Trimix tuvo mayor actividad antibacteriana, presentando un halo de inhibición de 38mm de diámetro.

En esta investigación, se utilizó el método de difusión en pozo modificado para determinar el efecto antibacteriano de la pasta Fortrimax, en comparación a la pasta Trimix y la pasta Hidróxido de Calcio, a diferencia de las investigaciones realizadas por Bravo(2015)⁽¹⁰⁾, que empleó el método de dilución en caldo, para demostrar el efecto antibacteriano y para determinar la concentración inhibitoria mínima de las combinaciones, 3mix, 3mix-cefaclor y 3mix-Amoxicilina sobre la bacteria *Enterococcus Faecalis* y *Fusobacterium*.

Con este método de difusión en pozo modificado, que empleamos en esta investigación, se tuvo la ventaja de evaluar las pastas en una consistencia tal cual se usa en el tratamiento clínico. Los resultados mostraron que la pasta Fortrimax, tuvo mejor efecto antibacteriano presentando un halo de inhibición de 39,75mm, mientras que la pasta Trimix, presentó un halo de inhibición de 29mm y la pasta Hidróxido de Calcio solo presentó un halo de inhibición de 13mm de diámetro. También se utilizó una placa por muestra para disminuir el sesgo y poder leer los halos de inhibición sin ninguna contraposición, que pudiera alterar los resultados de lectura de los halos de inhibición.

Según estudios de Althumary (2014)⁽²⁾, quienes evaluaron el efecto de la medicación intraconducto, en diferentes concentraciones que van desde 1000mg/ml hasta 1mg/ml, para ver la supervivencia de la célula madre de la papila apical, donde obtuvieron que la exposición de la dentina a la pasta triantibiótica y pasta biantibiótica en la concentración de 1000mg/ml fue perjudicial y no hubo supervivencia de la célula madre de la papila apical, mientras a la concentración mas baja de 1mg/ml, no presentó efecto perjudicial sobre esta, por lo tanto recomienda el uso de 1mg/ml la concentración probada para no dañar la dentina, de tal forma que promueve la supervivencia de la célula madre de la papila apical.

En la presente investigación, también se usó una concentración de 1mg/ml de las pastas Trimix-MP y la pasta Fortrimax, donde alcanzaron una eficacia antibacteriana sobre la bacteria *Enterococcus Faecalis*. En cuanto a la pasta Fortrimax, demostró tener una acción duradera al pasar los días, en donde los

halos de inhibición fueron notablemente muy superiores, del valor alcanzado por la pasta Trimix y la pasta Hidróxido de Calcio.

Brescó, et al. (2006)⁽¹²⁾, evaluaron la susceptibilidad de diversos antibióticos en diferentes especies bacterianas, cuyo objetivo fue evitar efectos secundarios innecesarios; quien obtuvo buenos resultados en cuanto a mayor sensibilidad y menor resistencia fue la Amoxicilina/Clavulanato seguido por la Amoxicilina sola.

En la presente investigación, uno de los componentes que conformó la pasta Fortrimax, es la Amoxicilina/Clavulanato, combinada con Levofloxacino y Cefuroxima. Esta combinación demostró ser efectiva, al igual que la pasta Trimix contra la bacteria *Enterococcus Faecalis*.

Con esta investigación, se demostró que la pasta Fortrimax tiene un gran efecto antibacteriano, pero a su vez mientras se realizaba la investigación se visualizó la no pigmentación en los halos de inhibición, presumiendo que esta combinación no decolorará los dientes; en cambio en la pasta Trimix se visualizó una pigmentación muy fuerte en los halos de inhibición, que en algunos estudios demostró que cuando se usa como medicación intraconducto decolora los dientes, lo que se corrobora en los estudios de Kim (2010),⁽³⁵⁾ donde se demuestra que la pasta Trimix causa problemas estéticos que conducen a la decoloración dentaria. Por lo que la pasta Fortrimax, podría ser una alternativa con un gran efecto antibacteriano, pero a su vez lograría no tener efectos de decoloración dentaria, para lo cual sería necesario hacer nuevas investigaciones sobre esta pasta Fortrimax en lo referente a la decoloración.

CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1. CONCLUSIONES

- Dado la complejidad del conducto radicular, la probabilidad es mínima que un solo antibiótico, resulte eficiente en la esterilización del conducto infectado. Por ello se han utilizado combinaciones de antibióticos, en las pasta Trimix y la pasta Fortrimax, como muestras sometidas a la bacteria *Enterococcus Faecalis*, a las 24 horas, 48 horas y 7 días.
- Las muestras de la pasta Trimix-MP, a las 24 horas después de ser expuesto a la bacteria *Enterococcus Faecalis*, presentaron un nivel de promedio de inhibición que fue de 30,38mm, disminuyendo un centímetro hacia las 48 horas y manteniéndose casi con el mismo halo de inhibición al 7mo día.
- Las muestras de la pastas Fortrimax, a las 24 horas después de ser expuesto in vitro a la cepa *Enterococcus Faecalis*, presentaron un nivel de promedio de halos de inhibición de 37mm de diámetro y al avance de los días tiende a aumentar.
- Las muestras de la pasta Hidróxido de calcio, que se usó como control positivo a las 24 horas, después de ser expuesto a la cepa de *Enterococcus Faecalis*, presentaron un nivel de promedio de los halos de inhibición de 13,15mm y al avance de los días tiende a disminuir. En el caso del Agua destilada, que se usó como control negativo, el halo de inhibición fue nulo, por lo tanto no se consideró para la comparación estadística.
- Finalmente se concluye que la pasta Fortrimax, presentó mejores efectos antibacterianos, pues se pudo observar que a las 24 horas, 48 horas y a los 7 días, se presentaron, los halos de inhibición, con mayor frecuencia y con tendencia a aumentar, su nivel de efectividad, en comparación de la pasta Trimix

y la pasta Hidróxido de Calcio que disminuyen sus halos de inhibición, al pasar los días, frente la bacteria *Enterococcus Faecalis*.

- La pasta Trimix, la pasta Fortrimax y la pasta Hidróxido de Calcio, demostraron tener efecto antibacteriano in vitro sobre la cepa de *Enterococcus Faecalis*.
- La combinación de la pasta Fortrimax, tuvo mejor efecto antibacteriano que la pasta Trimix-MP y la pasta Hidróxido de Calcio frente la cepa *Enterococcus Faecalis*. Esta eficacia se estimó in vitro midiendo los halos de inhibición, en las 40 placas Petri usadas para cada muestra, que contenían agar Mueller Hintón, agregando a cada pozo la combinación de los fármacos. Estos resultados indican que la eficacia bactericida de la combinación de fármacos, es lo suficientemente potente, para erradicar las bacterias de los conductos radiculares infectados.
- Se debe considerar a la pasta Fortrimax como uso alternativo de medicación intraconducto, ya que demostró tener un buen efecto antibacteriano, contra la cepa *Enterococcus Faecalis*.

5.2. RECOMENDACIONES

- Realizar estudios evaluando la eficacia de la pasta Fortrimax en seres vivos, que confirmen su efecto antibacteriano.
- Realizar estudios sobre la supervivencia de las células madre de la papila apical, para determinar el grado de toxicidad y su efecto. Presumimos que los medicamentos intraconducto en altas concentraciones, son tóxicos para las células de la papila apical.

- Se recomienda seguir evaluando la efectividad de las pastas que confirmen sus ventajas sobre las bacterias.
- La comunidad científica debe garantizar el uso racional de los antibióticos, para que posteriormente, mantengan la eficacia en las enfermedades del conducto radicular.
- Se recomienda hacer una investigación sobre la pasta Fortrimax, para ver si presenta decoloración en los dientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abreu J, Marbán R, Morffi I, Complejo dentino pulpar. Estructura y diagnóstico. 2011; REMIJ 12(1):82-99.
2. Althumairy R, Teixeira F, Diogenes A, Effect of dentin conditioning with intracanal medicaments on survival of stem cells of apical papilla. J.Endod. Pudmed.2014; 20(4):521-5.
3. Ando N. Hoshino K, Predominant Anaerobes Invading the Deep Layer of Root Canal Dentine. Int Endod J.1990; 23:20-7.
4. Arias M. Susceptibilidad de *Enterococcus faecalis* a soluciones irrigadoras de uso endodóntico. 2009. Tesis para optar el grado de Doctor en estomatología. Granada. España.
5. Assed S, Ito IY, Leonardo MR, Silva L, Lopatin DE, Anaerobic Micro-Organisms In Root Canals Of Human Teeth with Chronic Apical Periodontitis detected by indirect Immunofluorescence Endodontic; 1996; Endod. Dent. Traumatol; 12(2):66-69.
6. Ayala L. "Efectividad Antibacteriana in Vitro De La Pasta Trimix frente a *Actinomyces Odontolyucus* y *Porhpyromonas Gingivalis*"; 2015; Tesis Para optar el título de cirujano dentista. Lima - Perú.
7. Becerra P, Ricucci D, Loghin S, Jennifer I, Louis M, Histologic study of a human immature permanent premolar with chonic apical abscess after revascularization/revitalization. Journal of endodontics. 2014; 40(1), Pp.133-139.
8. Bergenholtz G, Horsted-Bindslev P, Reit C, Olgart L. Endodoncia Diagnóstico y Tratamiento de la Pulpa Dental, 2007, México: Editorial El Manual Moderno,

- S.A. de C.V; 13:978-970-729-775-8; 10:970-729-275-x: p.110-119. Olgart L. 3 p.21-26
9. Bowman WC, Raud M, Farmacología: Bases químicas y patológicas; 1987; 2da Ed. La Habana Editorial Científico-técnica; 13:6-16.
 10. Bravo S. "Efectos antibacterianos de las combinaciones alternativas de la droga 3Mix y MP sobre bacterias prevalentes en necrosis pulpar". 2015; Tesis para optar el Título de Cirujano Dentista. UNMS. Lima-Perú
 11. Brännström M, Lind P. Pulpal response to early dental caries. 1965; Journal Dental Research. 44(5):1045-1050.
 12. Brescó M, Costa N, Berini L, Gay C. Antibiotic susceptibility of the bacteria causing odontogenic infections. Med oral patol oral cir bucal. Pubmed. 2006; 1; 11(1):E70-5.
 13. Canalda C, Brau E. Endodoncia técnicas clínicas y bases científicas. 2006; 2da Ed. España: Elsevier. P.30-110
 14. Caviedes J, Estévez M, Rojas P; Antibióticos en el Manejo de las Infecciones Odontogénicas de Origen Endodóntico; 2008; disponible: <http://132.248.9.34/hevila/Odontologiaactual/2008/vol6/no61/6.pdf>
 15. Cohen S, Vías de la Pulpa; 2008; 9ª Ed. Mosby Madrid.
 16. Covo E, Gutiérrez G, Palacios L., Prevalencia De Enterococcus Faecalis En Conductos Radiculares De Pacientes Con Patología Pulpar y Periapical 2014, Investigación, disponible: en <http://190.242.62.234:8080/jspui/bitstream/11227/1747/1/Informe%20final.pdf>
 17. Chong B, Pitt ford T, The Rol of Intracanal Medication in Root Canal Tratment; 1992; Int Endod J.Pubmed. 25(2):97-106

18. CLSI-Clinical and Laboratory Standards Institute 2015. Performance Standards For Antimicrobial Susceptibility Testing 27th Edition .Document M100-M02-A12, M07-A10, and M11 CLSI-2015M100-S25.pdf.
19. Díaz M, Rodríguez C, Zhurbenko R Enterococcus, Medios de Cultivo Convencionales y Cromogénicas, Rev Cubana, 2013, ISSN 1561-3003, Vol. 51 N° 1.
20. Estrela C, Ciencia Endodóntica, 2005; 1ra Ed Artes Médicas Latinoamericana, Sao Paulo.
21. Goldberg F, Soares I, Endodoncia, Técnica y Fundamentos; 2002; Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; p.133-140.
22. Gómez de Ferraris M, Campos A. Histología y Embriología Bucodental. 2006; 2da Ed. Madrid: Editorial: Médica Panamericana; p.86-105.
23. Gómez de Ferraris M. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 2009; Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana; disponible: http://bibliotecas.unr.edu.ar/muestra/medica_panamericana/9786077743019
24. Goodman & Gilman`S, the Pharmacological basis of Therapeutic; 2001; Medical Publishing División Mcgraw-Hill, New York Chicago disponible: https://dvmbooks.weebly.com/uploads/2/2/3/6/22365786/2._goodman_and_gilman.pdf.
25. Gregory A, Clark R, Mckenzie Manual de la Terapia Médica; 1996; 9na Ed. México D.F. Editorial Interamérica de Mc Graw Hill.
26. Grossman L, Práctica Endodóntica. 1973; 3° Ed. Editorial Mundi, Buenos Aires Cap.2.
27. Grossman, Patología Periapical De Origen Pulpar 2a. Sección Enfermedades agudas perirradiculares. p.11-78.

- 28.** Grossman, Canalda, Castellucci, Cohen, Siqueira, Enfermedades Crónicas Perirradiculares con Área de Rarefacción. Absceso alveolar crónico (Grossman 11 pág. 85; Canalda 2, pág.70; Castellucci 1-170; Cohen 9-552; Siqueira, 22 y 89).
- 29.** Hidróxido de calcio. Disponible en: <https://es.slideshare.net/memo-95CA/Hidroxido-de-calcio32621456>.
- 30.** Hoshino E, Kurihano-Ando N, Sato I, Uematsu H, Sato M, Kota K. In-vitro, antibacterial susceptibility of bacteria taken from infected root dentine to a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline. 1996. Journal; 29,125-130.
- 31.** Huble T, Hatton J, Nallapareddy S, Murray B, & M, G Influence of Enterococcus faecalis proteases and the collagen-binding protein, Ace, on adhesion to dentin, 2003, Ora microbiol Immunol, 121-6.
- 32.** Isaza C, Fuentes J, Marulanda T, Buritica O, Fundamentos de farmacología y terapéutica. 2014 6ta edición. 455-68.
- 33.** Jawetz E, Melnick J, Adelberg E. Manual de Microbiología Médica; 1983; 9na Edición editorial el manual moderno. S.A. de C.V. México pg. 186-189.
- 34.** Kahler B, et al. A Review of Tooth Discoloration after Regenerative Endodontic Therapy. 2016; Rev. Pubmed. J Endod; 42(4):563-9.
- 35.** Kim JH, Kim Y, Shi SJ, Park JW, Jung IY, Tooth Discoloration Of Inmature Permanent Incisor Associated with triple Antibiotics therapy: A Case Report; 2010; J Endod; 36:1086-91.
- 36.** Lasala A, Goldberg F, Soares I, Endodoncia, Técnica y Fundamentos; 2002; Buenos Aires 4ta Ed. Ed Médica Panamericana; 133-140

37. Liébana J, Microbiología Oral; 2002; 2° Ed Mc Graw-Hill-Interamericana, Madrid; ISBN 84-486-0460-1.
38. Liébana Ureña; Antibióticos en el Manejo de las Infecciones Odontogénicas de Origen Endodóntico; 2008; disponible: <http://132.248.9.34/hevila/Odontologiaactual/2008/vol6/no61/6.pdf>.
39. Machado J, Siqueira Jr, Moreno J, Consideraciones sobre el uso de antibióticos en Endodoncia; 2011; disponible: <https://es.scribd.com/document/157876891/CONSIDERACIONES-SOBRE-EL-USO-DE-ANTIBIOTICOS-EN-ENDODONCIA>
40. Marsh P, Martin M, Microbiología Oral; 2011; 5ta.Ed. Amolca; p.24-42.
41. Mctique Dj, Subramanian K, Kumar A, Management of Immature Permanent Teeth with Pulpal Necrosis: A Case Series; 2013; Pediatric Dent; 35:55-60.
42. Murray P, Rosenthal K, Pfaller, M, Microbiología Médica; 2009; 6ta.Ed. Elsevier; p.243-246.
43. Orstavik D; Medicación Intraconducto; 1999; En Pitt Ford J; Editores Endodoncia en la Práctica Clínica- México. Mc Graw Hill Interamericana; 106-22.
44. Ostoic A. Histología y Embriología Dental. 2015; disponible: <https://es.slideshare.net/AlejandroPedroOstoicRozzi/histologia-y-embriologia-del-desarrollo-de-los-dientes>.
45. Park H, et al. Treatment of non-vital immature teeth with amoxicillin-containing triple antibiotic paste resulting in apexification. 2015; Rev. Journal; Restor Dent Endod; 40(4): 322–327.

- 46.** Peng C, et al. Histologic Findings of a Human Immature Revascularized/ Regenerated Tooth with Symptomatic Irreversible Pulpitis. 2017; Rev. PubMed J. Endod; 43(6):905-909.
- 47.** Peña S, Embriología Bucodental; 2012; disponible: bloq de embriología.blogspot.pe/2012/03/complejo-dentino-pulpar.
- 48.** Perona G, Mungi S. Tratamiento endodóntico no instrumentado en dientes deciduos; 2014; Rev. De odontopediatría latinoamericana Vol.4,no.1,año.Disponible en: <https://www.revistaodontopediatria.org/ediciones/2014/1/art-6/>
- 49.** Petersdor RG, Infections Disease 1947-1987; 1987; posgrad Med; 82: 115-31.
- 50.** Queralt R, Durán-Sindreu F, Ribot J, Roig M. Manual de Endodoncia. Parte 4. Patología pulpo-periapical. Rev Oper Dent Endod 2006;5:24; disponible: <http://www.infomed.es/rode/index.php?option=comcontent&task=view&id=85&Itemid=>
- 51.** Quintana del Solar C, Quispe La Rosa M. Efectividad de una pasta tri-antibiótica en pieza decidua necrótica con absceso periapical y fístula; 2012; Odontol. Rev. Sanmarquina; 15(2) 31-34.
- 52.** Roderick Cawson, Basic Pharmacology and Clinical Drug Use In Dentistry; 1995; disponible en: <http://132.248.9.34/hevila/Odontologiaactual/2008/vol6/no61/6.pdf>.
- 53.** Salcedo D. “Efecto Antibacteriano de las pastas 3mix-MP y Calen PMCC® en un biofilm de tres bacterias predominantes en periodontitis apical crónica”. 2015; Tesis para optar el Grado Académico de Doctor en Estomatología. UNMS. Lima-Perú.

- 54.** Saskianti T, Tedjosongko U, Irmawati. Treatment of Non-Vital Primary Molar Using Lesion Sterilization And Tissue Repair (LSTR 3Mix-MP)", 2013, Rev. Dental Journal, Vol 46 Number 2:80-84.
- 55.** Sato T, Hoshino E, Vematsu H, Noda T, Predominantly Obligate Anaerobes in Necrotic Pulps of Human Deciduous Teeth; 1993; Microb Ecol. Health Dis; 269-275.
- 56.** Sato I; Sterilization of infected root-canal dentine by topical application of a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline in situ; 1996. Int Endod J. 29:118-24; disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9206435>
- 57.** Segura J, Medicación Intraconducto, Patología y Terapéutica Dentales; disponible:<https://personal.us.es/segurajj/documentos/PTD-III/Temas%20PTDIII/Leccion%2012.%20Medicacion%20intraconducto.pdf>
- 58.** Swiff J, Guiden W, Antibiotic therapy –managing odontogenic infections; 2002 dent clin NAM 46:623-632.
- 59.** Socransky SS, Haffajee D, Microbiology of Periodontal Disease in Clinical Periodontology and Implant Dentistry; 1997; 3^{ra} Ed; p.138-188.
- 60.** Sundquist G, Endodontic Microbiology in Experimental Endodontics; 1990; Spangberg Lsw. Ed; 131-153.
- 61.** Takushige T, Cruz E, Asgor A, Hoshino E. Endodontic treatment of primary teeth using a combination of antibacterial drugs. 2004; Rev. Pubmed; J Endod; 37(2): 132-8,.
- 62.** Torabinejad M, Walton R, Endodoncia, Principios y Práctica; 2010; 4^a Ed Elsevier España; ISBN Ed original 978-1-4160-3851
- 63.** Vademécum; Farmacología-medicamentos-básicos-en-dontología; disponible: <http://es.slideshare.net/DedyJhanCarlos/farmacologia-medicamentos-basicos>.

- 64.** Vademécum; Cefuroxima-Vademécum; Publicado 2010. Disponible:
www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/c040.htm.
- 65.** Varalakshmi R, Banker S. 3Mix- MP in Endodontics – An overview. 2012;
IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (JDMS) ISSN: 2279-0853, ISBN:
2279-0861. Vol 3, Issue 1 (Nov- Dec. 2012), PP 36-45, Rev. Journal.
- 66.** Villena H, Endodoncia Pediátrica; 2005; 1ª Ed UPCH Perú; ISBN: 978-9972-
806-17-9; P 68-76.
- 67.** Walker C, Selected Antimicrobial Agents: Mechanism of Action, side effects
and drug interactions; 1996; Periodontology 200-10:79-88.
- 68.** Zapata M. Histología y Embriología Dental. 2013; disponible:
https://es.slideshare.net/marvinmiquelzz/odontogenesis-marvin-zapata?qid=cbe08819a56146db9595561fddf7bb4a&v=&b=&from_search=3.

ANEXOS

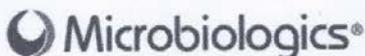
ANEXO N°1
FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS
HALOS DE INHIBICIÓN

FECHA:

Placas Petri	Pasta Tri-mix			Pasta Fortrimax			Pasta Ca(OH)_2 (Control Positivo)			Agua destilada (Control -)		
	24 H.	48 H	7 d	24 H.	48 H	7 d	24 H.	48 H	7 d	24 H.	48 H	7 d
1												
2												
3												
4												
5												
6												
7												
8												
9												
10												
11												
12												
13												
14												
15												
16												
17												
18												
19												
20												
21												
22												
23												
24												
25												
26												
27												
28												
29												
30												
31												
32												
33												
34												
35												
36												
37												
38												
39												
40												

ANEXO N°2

CERTICADO DE LA CEPA ENTEROCOCCUS FAECALIS



Certificate of Analysis: Lyophilized Microorganism Specification and Performance Upon Release

<p>Specifications Microorganism Name: Enterococcus faecalis Catalog Number: 0366 Lot Number: 366-222 Reference Number: ATCC® 29212™⁴ Purity: < 0.1% Total Pellet CFU Recovery: > 1000 CFUs per Pellet Passage from Reference: 4</p>	<p>Expiration Date: 2017/6/30 Release Information: Quality Control Technologist: Kieshia L. Negen Release Date: 2015/7/20</p>
Performance	
<p>Macroscopic Features: Small to medium, gray/white, translucent, smooth, circular with entire edge</p>	<p>Medium: SBAP</p>
<p>Microscopic Features: Gram positive ovoid cells, mostly in pairs or short chains</p>	<p>Method: Gram Stain (1)</p>
<p>ID System: Vitek GP (1) See attached ID System results document.</p>	<p>Other Features/ Challenges: Results (1) Catalase (3% Hydrogen Peroxide): negative (1) Bile Esculin Agar: positive (1) Streptomycin (300 mcg - Disk Susceptibility): 14 - 20 mm (1) Gentamicin (120 mcg - Disk Susceptibility): 16 - 23 mm (1) SXT (1.25/23.75 - Disk Susceptibility): >= 20 mm BHA w/Vancomycin (6 mcg/ml): Sensitive</p> <div style="text-align: center;">  Brad Goskowicz, President AUTHORIZED SIGNATURE </div>
<p><small>Disclaimer: The last digit(s) of the lot number appearing on the packing slip is merely a packaging event number. The lot number displayed on this certificate is the actual base lot number.</small></p>	
<p><small>Note for Vitek®: Although the Vitek® panel uses many conventional tests, the unique environment of the card, combined with the short incubation period, may produce results that differ from published results obtained by other methods.</small></p>	
<p><small>⚠ Refer to the enclosed product insert for instructions, intended use and hazard/safety information.</small></p>	
<p><small>Individual products are traceable to a recognized culture collection.</small></p>	
	<p><small>(*) The ATCC Licensed Derivative Emblem, the ATCC Licensed Derivative word mark and the ATCC catalog marks are trademarks of ATCC. Microbiologics, Inc. is licensed to use these trademarks and to sell products derived from ATCC® cultures.</small></p>
	<p><small>(1) These tests are accredited to ISO/IEC 17025:2005.</small></p>

ANEXO N° 3

REPORTE MICROBIOLÓGICO DE LABORATORIO DE LA CEPA ENTEROCOCCUS FAECALIS

MicroBioLogics

bioMerieux Customer: 05871
System #: C21105

Laboratory Report

Printed Jul 17, 2015 09:24 CDT
Printed by: kin
Report Version: 1 of 1

Isolate Group: 366 222-1

Bench: KN

Card Type: GP Testing Instrument: 00000A6D6328 (1116)

Bionumber: 154012761773671
Organism Quantity:

Comments:	
-----------	--

Identification Information	Card: GP	Lot Number: 242353210	Expires: Aug 15, 2016 13:00 CDT
	Completed: Jul 16, 2015 16:34 CDT	Status: Final	Analysis Time: 4.00 hours
Selected Organism	99% Probability Enterococcus faecalis Bionumber: 154012761773671 Confidence: Excellent identification		
SRF Organism			
Analysis Organisms and Tests to Separate:			
Analysis Messages:			
Contraindicating Typical Biopattern(s)			

Biochemical Details																	
2	AMY	+	4	PIPLC	-	5	dXYL	-	8	ADH1	+	9	BGAL	-	11	AGLU	+
13	APPA	-	14	CDEX	-	15	AspA	+	16	BGAR	-	17	AMAN	-	19	PHOS	-
20	LeuA	+	23	ProA	-	24	BGURr	-	25	AGAL	-	26	PyrA	+	27	BGUR	-
28	AlaA	+	29	TyrA	+	30	dSOR	+	31	URE	-	32	POLYB	+	37	dGAL	+
38	dRIB	+	39	ILATk	-	42	LAC	-	44	NAG	+	45	dMAL	+	46	BACl	+
47	NOVO	+	50	NC6.5	+	52	dMAN	+	53	dMNE	+	54	MBdG	+	56	PUL	-
57	dRAF	-	58	O129R	+	59	SAL	+	60	SAC	+	62	dTRE	+	63	ADH2s	+
64	OPTO	+															

Installed VITEK 2 Systems Version: 07.01
MIC Interpretation Guideline:
AES Parameter Set Name:

Therapeutic Interpretation Guideline:
AES Parameter Last Modified:

ANEXO N° 4

PROTOCOLO DE ELIMINACIÓN DE DESECHOS BIOLÓGICOS DE LA OFICINA DE MATERIAL DIDÁCTICO Y LABORATORIO DE LA UNIVERSIDAD PRIVADA NORBERT WIENER



59.6

NORMAS DE ELIMINACIÓN Y DISPOSICIÓN DE RESIDUOS COMUNES Y ESPECIALES.

Normas a cumplir por los usuarios de Laboratorios de ciencias y ambientes afines.

I.- CLASIFICACIÓN Y ELIMINACIÓN DE RESIDUOS SÓLIDOS.

RESIDUOS LÍQUIDOS ESPECIALES

Líquidos orgánicos y otros: Diluir con abundante agua y eliminar directamente al desagüe.

Solventes (tolueno, éter, benceno, metanol, nitrobenzono, acetona): Colocar los solventes en los frascos rotulados correspondientes ubicados en los laboratorios para su desecho respectivo por una empresa autorizada, no mezclar los reactivos.

Líquidos infecciosos (sangre, secreciones, sobrenadantes de los cultivos: bacterias, hongos, virus, mohos).- Almacenar los materiales que contengan los microorganismos anteriormente citados en un recipiente que contenga lejía o betagen R82F (4ml en 1 lt de agua) por 10 minutos y eliminar el líquido contaminado al desagüe, embalar el recipiente con cintas de seguridad y desechar.



RESIDUOS SÓLIDOS ESPECIALES

Material de vidrio roto - Triturar el vidrio hasta 10 cm. de diámetro y colocar en el recipiente habilitado para el desecho de vidrios del almacén de reactivos, asegurar con cinta de embalaje.

Material de vidrio contaminado.- Prolongar el proceso de autoclavado por una hora a 121°C y 1,5 atmósferas de presión para volver a utilizar.

Agares, caldos: Autoclavar y colocar los desechos en la bolsa roja y colocar al tacho rojo.

Sales, óxidos, hidróxidos.- las sales se pueden reciclar, separar los residuos de los óxidos e Hidróxidos, colocar en una bolsa y colocarlo en la bolsa amarilla y tacho amarillo.



RESIDUOS SÓLIDOS COMUNES

Plásticos (venoclisis, volutrol, sondas Foley y similares).- Rotular y almacenar en una bolsa de plástico para su desecho en bolsa y tacho rojo.

OBJETOS PUNZANTES Y CORTANTES

Jeringas, agujas, lancetas.- Después de su uso colocar la jeringa en una caja de seguridad tetrapack, sacar el capuchón, para su desecho independiente, asegurar la caja llena con agujas para su desecho.



MATERIAL Y TEJIDOS BIOLÓGICOS

Piezas y tejidos biológicos: Colocar las muestras en frascos de vidrio y tapa hermética ancha con formol al 40 % y después de su uso eliminar a la fosa común.

Animales menores.- Colocar el animal muerto a una bolsa verde con cal para su disposición final en la fosa común por el personal responsable.

Fascos con heces.- Agregarlos formol sal o formol al 10 % para poder hacer el examen, luego del Análisis autoclavar y colocarlo en la bolsa roja y tacho rojo.

Algodones usados.- Después de su uso colocar en un recipiente que contenga lejía o betagen R82F (4 mL en L de agua) por 10 minutos, colocarlo en la bolsa roja, tacho rojo.

RESIDUOS COMUNES.- Como son las bolsas plásticas, papeles, etc colocar en una bolsa y tacho azul



II.- DISPOSICIÓN FINAL

- El personal de limpieza recoge los residuos sólidos de los pisos a las 2.30 pm y 8.30 pm, pide la llave en Secretaría de Sede y/o Oficina de Laboratorio y Material Didáctico, traslada los residuos sólidos al ambiente de bioseguridad N° S 06 ubicado en el sótano.
- La disposición de los tachos es la siguiente:
 - Lado Derecho: Residuos sólidos especiales de laboratorios.
 - Lado frontal: Reactivos orgánicos y biológicos (Cafeterías y otros).
 - Lado izquierdo: Residuos comunes. Pasadizos, aulas y servicios higiénicosLos residuos especiales son transportados y tratados por las EPS-ERS
- El personal de mantenimiento de los pisos 1 y 2 sacará los residuos sólidos comunes al carro recolector.



VICERECTORADO
LABORATORIO Y MATERIAL DIDÁCTICO

ANEXO N° 5
ESTADIO DE BROTE O YEMA DENTARIO

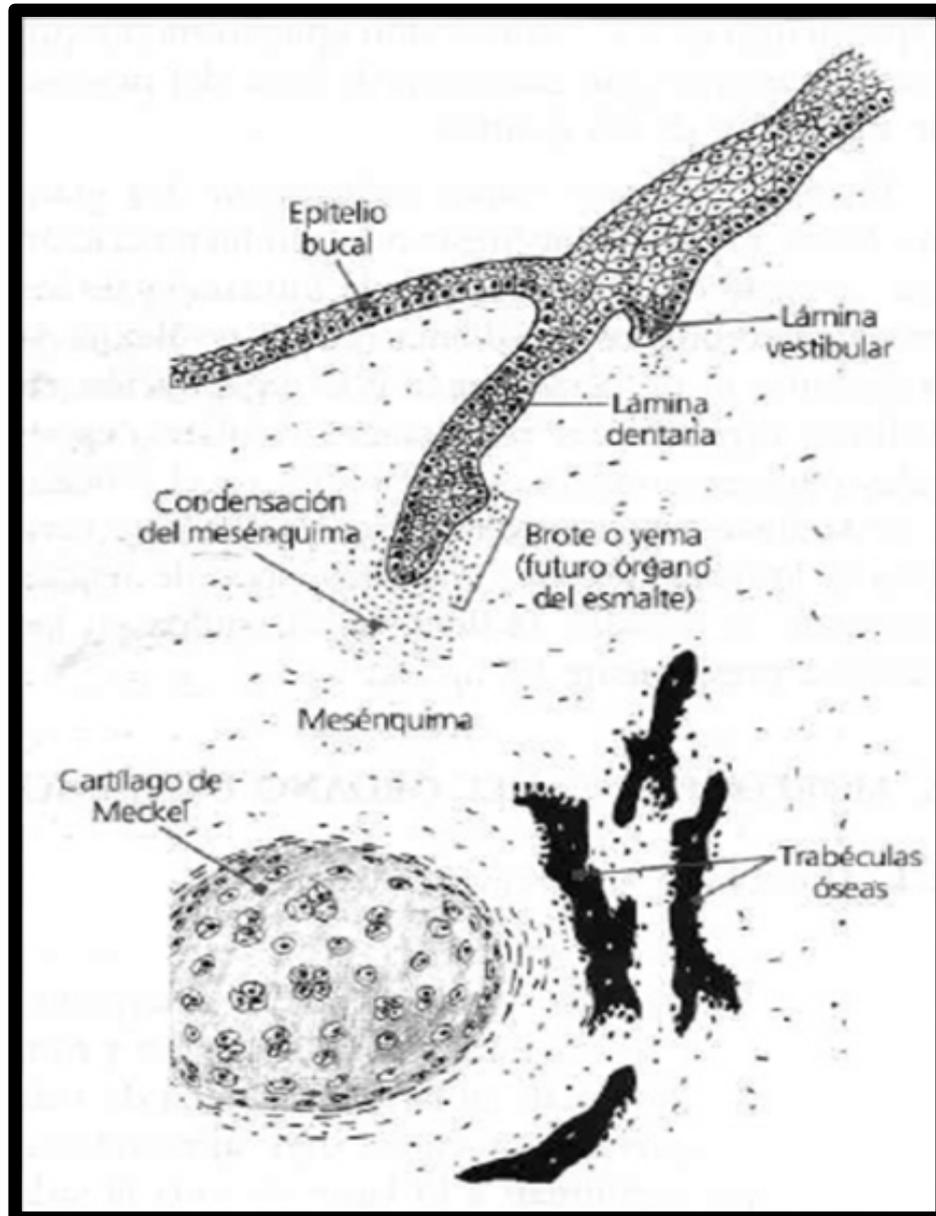


Figura A: Estado de brote o yema dentario. Fuente: Gómez de Ferraris M, Campos A. Histología y Embriología Bucodental. 2006; 2da Ed. Madrid: Editorial: Médica Panamericana.

ANEXO N° 6
ESTADIO DE CASQUETE DENTARIO

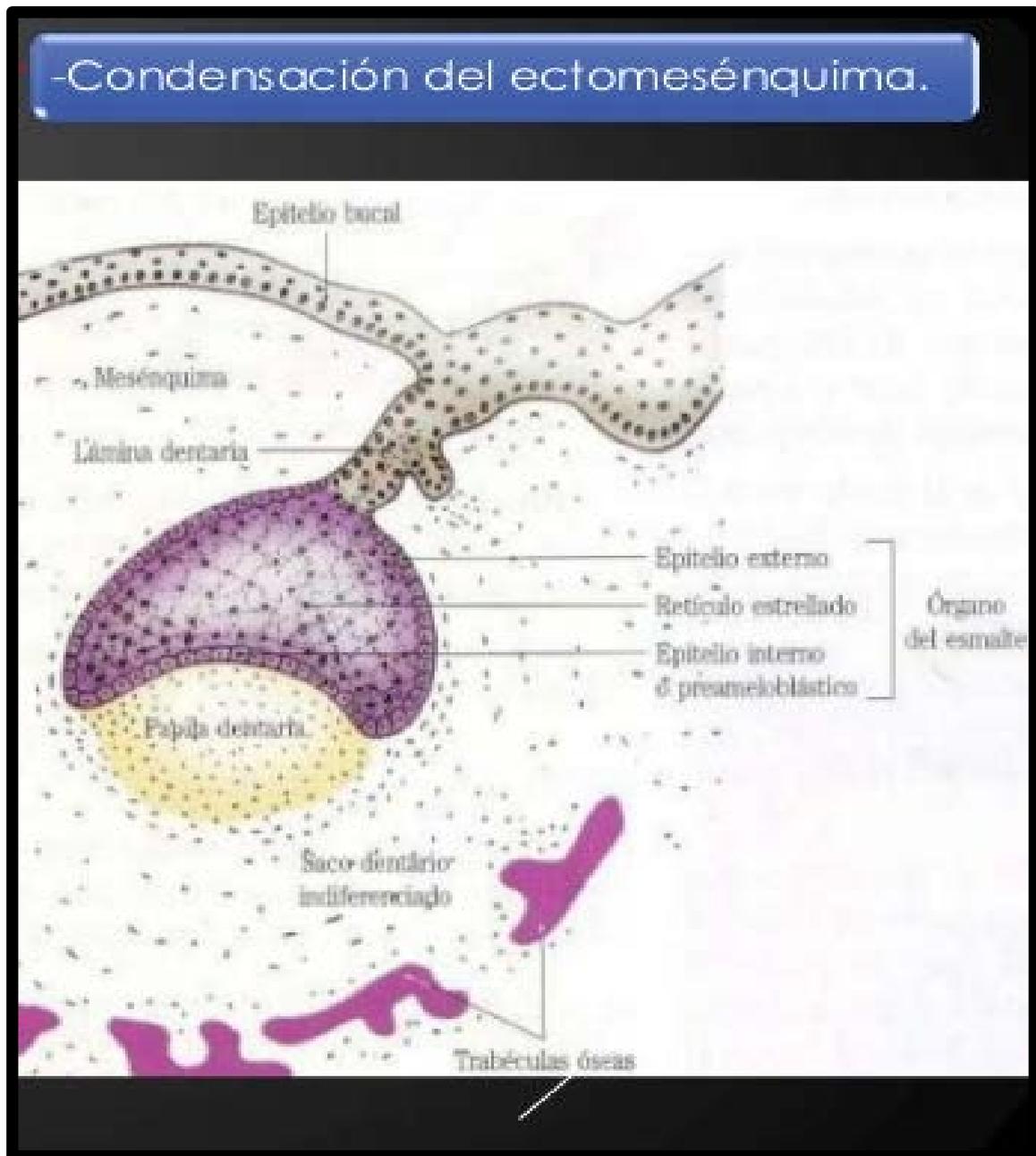


Figura B: Estado de casquete. Fuente: Zapata M. Histología y Embriología Dental. 2013

ANEXO N° 7
ESTADIO DE CAMPANA DENTARIO

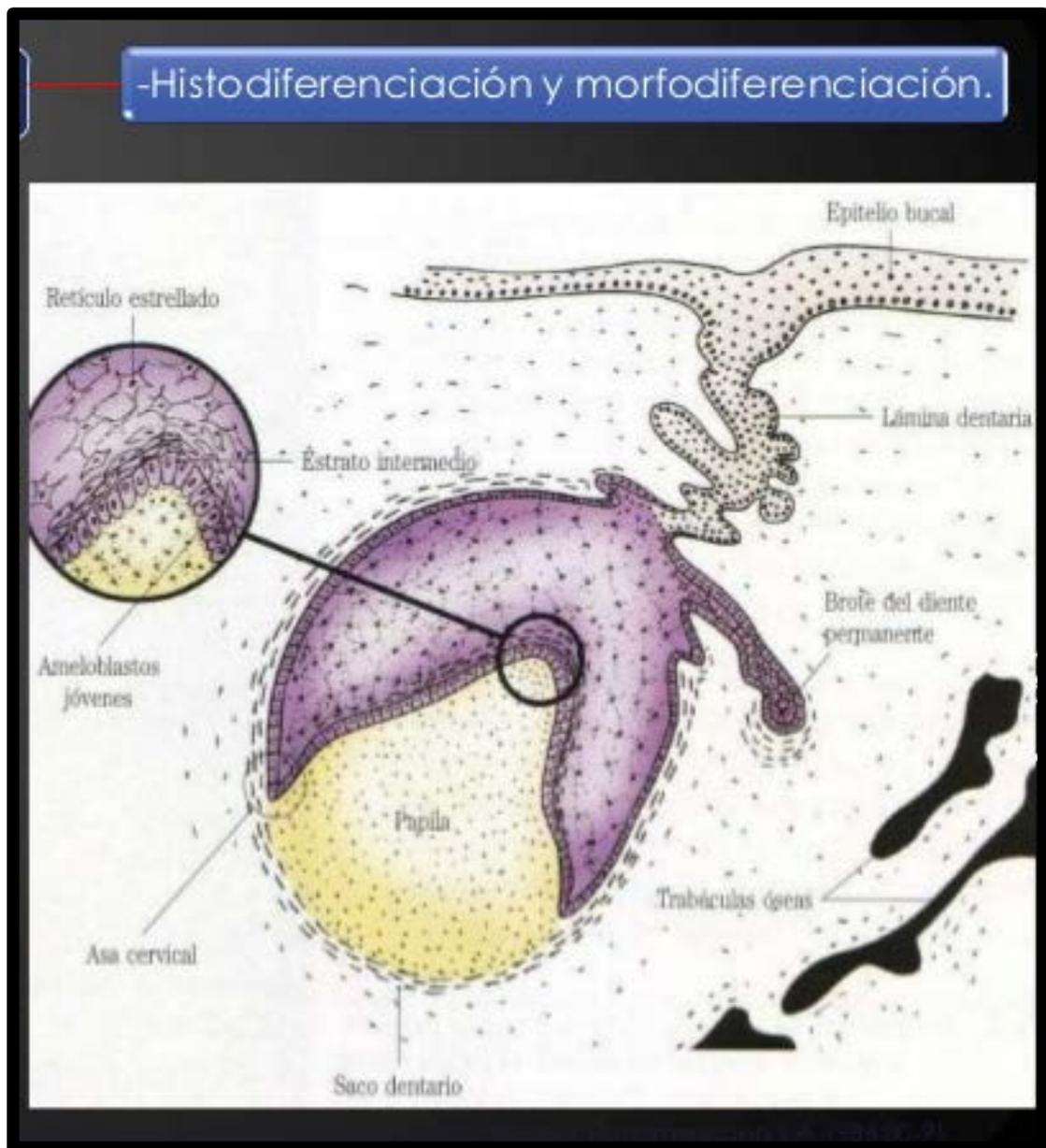


Figura C: Estadio de campana. Fuente: Zapata M. Histología y Embriología Dental. 2013.

ANEXO N° 8
GÉNEROS COMUNES EN CONDUCTOS RADICULARES INFECTADOS

Anaerobios obligados	Anaerobios facultativos
Cocos grampositivos <ul style="list-style-type: none"> • Streptococcus • Peptostreptococcus 	Cocos grampositivos <ul style="list-style-type: none"> • Streptococcus • Enterococcus
Bacilos grampositivos <ul style="list-style-type: none"> • Actinomyces • Lactobacillus • Bifidobacterium • Propionibacterium • Eubacterium 	Bacilos grampositivos <ul style="list-style-type: none"> • Actinomyces • Lactobacillus
Cocos gramnegativos <ul style="list-style-type: none"> • Veillonella 	Cocos gramnegativos <ul style="list-style-type: none"> • Neisseria
Bacilos gramnegativos <ul style="list-style-type: none"> • Porphyromonas • Prevotella • Fusobacterium • Selenomonas • Campylobacter 	Bacilos gramnegativos <ul style="list-style-type: none"> • Capnocytophaga • Eikenella
Espiroquetas <ul style="list-style-type: none"> • Treponema 	Levaduras <ul style="list-style-type: none"> • Candida

Cuadro 1: Géneros comunes en conductos radiculares infectados. Fuente: **Assed S, Ito IY, Leonardo M, Silva L, Lopatin D.** Anaerobic Micro-Organisms In Root Canals Of Human Teeth with Chronic Apical Periodontitis; 1996.

FOTOS



Foto 1: Kwik-Stik ATCC 29212 Ceba Enterococcus Faecalis.

Foto 2: Agar Mueller Hinton.

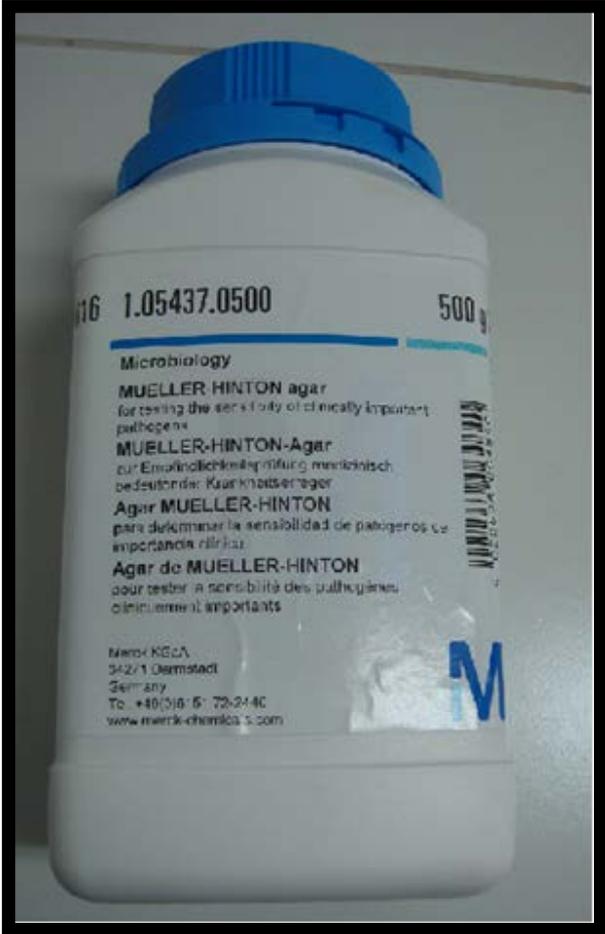




Foto 3: presentación de los materiales esterilizados a emplear en la investigación.

Foto 4: Presentación de los medicamentos en los respectivos morteros.



Foto 5: Se dosifica los medicamentos pulverizados en una proporción: 1:1:1



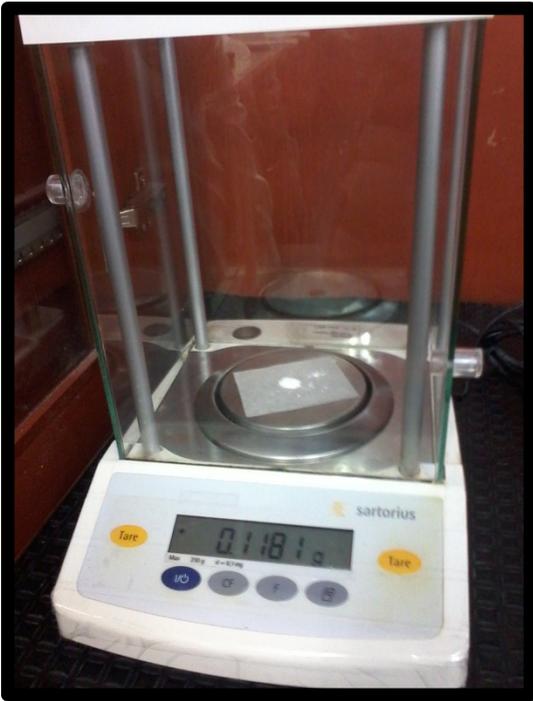


Foto 6: Se pesan los medicamentos pulverizados.

Foto 7: Se mezclan los vehículos dosificados en una proporción: 1:1



Foto 8: Inóculo bacteriano con la lectura de turbidez de 0.5 en la escala de Mac Farland.





Foto 9: Siembra del inóculo *Enterococcus Faecalis* en las placas Petri, que contienen agar Mueller Hinton.

Foto 10: Siembra del inóculo *Enterococcus Faecalis* en las placas Petri a utilizar.



Foto 11: Se agrega la muestra antibiótica en cada pozo calibrado de las placas Petri.



Foto 12: Se colocan las muestras a la estufa que se mantendrá a una temperatura de 37°C.

Foto 13: Luego de 24 horas de incubación, se observa la formación de halos de inhibición de la pasta

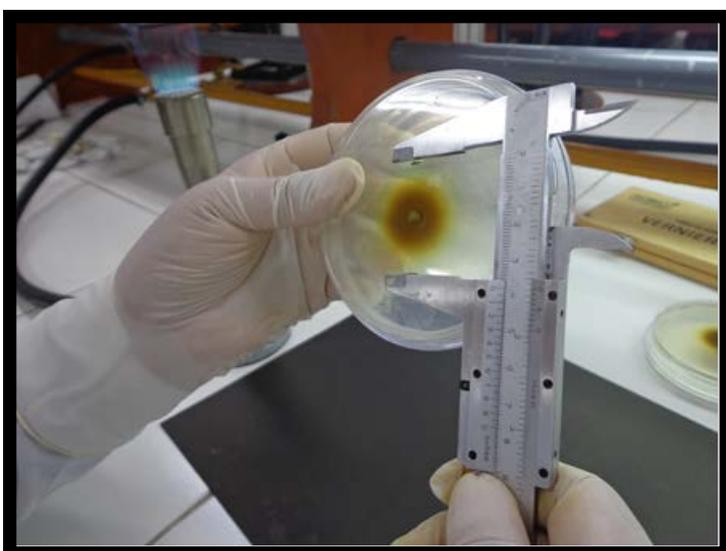


Foto 14: Luego de 24 horas, de incubación se registra las medidas de la formación de halos de inhibición de la pasta Trimix.



Foto 15: Luego de 48 horas de incubación se ve la formación de los halos de inhibición de las pastas antibióticas.

Foto 16: Luego de 48 horas de incubación se registra la formación de los halos de inhibición de

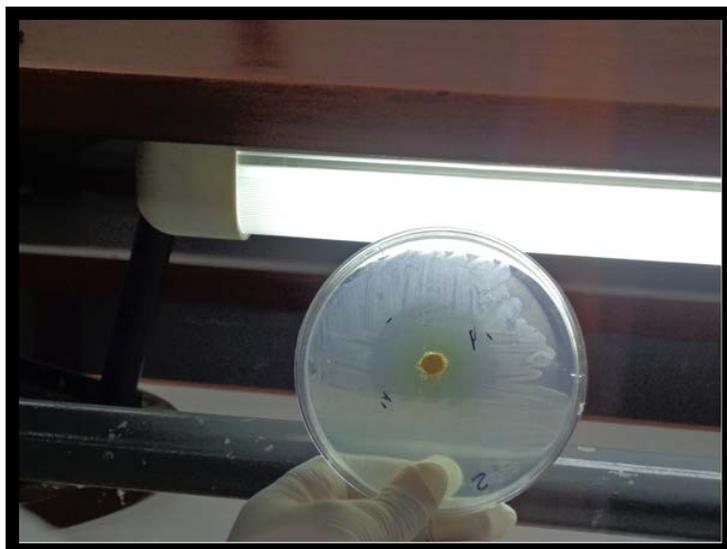


Foto 17: Luego de 7 días de incubación se observa la formación de halos de inhibición de la pasta Fortrimax.

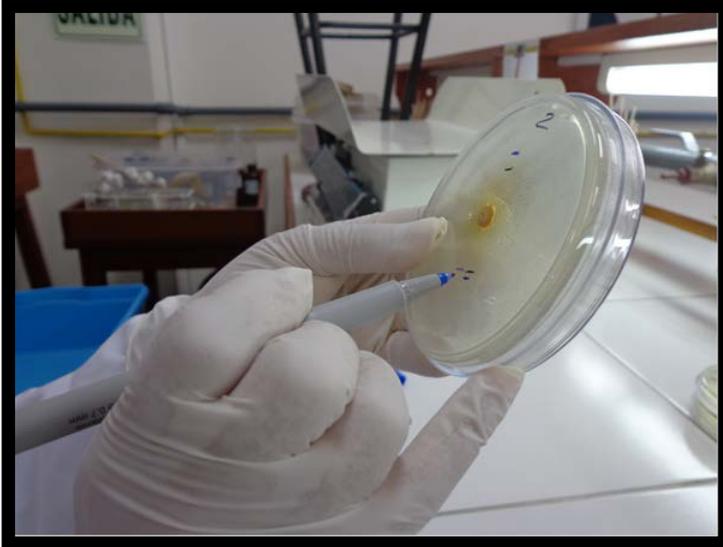
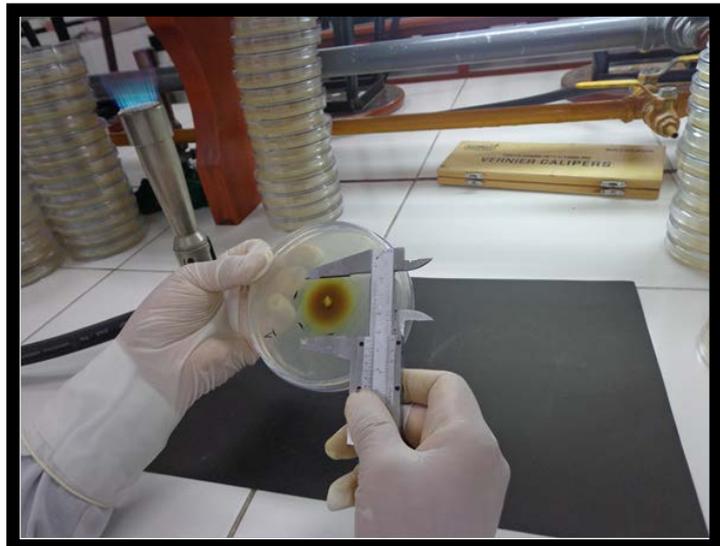


Foto 18: Luego de 7 días de incubación se observa la formación de los halos de inhibición de la pasta Fortrimax.

Foto 19: Luego de 7 días de incubación se hizo el registro de los halos de inhibición de la pasta Trimix.



MATRIZ DE CONSISTENCIA

TÍTULO: “EFECTO ANTIBACTERIANO DE LA PASTA TRIMIX-MP Y LA PASTA FORTRIMAX SOBRE LA CEPA ENTEROCOCCUS FAECALIS. ESTUDIO IN VITRO. LIMA-2017”					
FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	HIPÓTESIS	VARIABLES	METODOLOGÍA	POBLACIÓN Y MUESTRA
¿Cual será el efecto antibacteriano de la pasta Fortrimax y la pasta Trimix-MP, sobre la cepa Enterococcus Faecalis, en un estudio in vitro?	<p>OBJETIVO GENERAL:</p> <p>Determinar el efecto antibacteriano de la pasta Fortrimax en comparación con la pasta Trimix-MP, sobre la cepa Enterococcus faecalis, en un estudio in vitro.</p>	<p>La pasta Fortrimax tiene mayor efecto antibacteriano que la pasta Trimix-MP, sobre la cepa Enterococcus faecalis, en un estudio in vitro.</p>	<p>Variables independientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pasta Trimix-MP • Pasta Fortrimax • Hidróxido de calcio 	<p>Tipo de investigación:</p> <p>El tipo de investigación es experimental in vitro, prospectivo, analítico y longitudinal. De acuerdo a su nivel es explicativo.</p>	<p>Población:</p> <p>Estuvo conformada por cepas de Enterococcus faecalis (ATCC 29212)</p>
	<p>OBJETIVOS ESPECÍFICOS:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Evaluar el efecto antibacteriano de la pasta Trimix-MP, a las 24 horas, 48 horas y a los 7 días, sobre la cepa Enterococcus faecalis, en un estudio in vitro. • Evaluar el efecto antibacteriano de la pasta Fortrimax, a las 24 horas, 48 horas y a los 7 días, sobre la cepa Enterococcus faecalis, en un estudio in vitro. • Comparar el efecto antibacteriano entre las pastas Trimix-MP y la pasta Fortrimax, a las 24 horas, 48 horas y a los 7 días, sobre la cepa Enterococcus Faecalis, en un estudio in vitro • Comparar el efecto antibacteriano entre las pastas Fortrimax, pasta Trimix -MP y la pasta hidróxido de calcio, a las 24 horas, 48 horas y a los 7 días, sobre la cepa Enterococcus faecalis, en un estudio in vitro. 		<p>Variable dependiente:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Efecto antibacteriano 	<p>Nivel de Investigación:</p> <p>Explicativo</p>	<p>Muestra:</p> <p>La muestra estuvo constituida por 160 placas Petri.</p>

