



**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE ODONTOLOGÍA**

Efecto inhibitor de la clorhexidina gel al 2 % y del hidróxido de calcio mezclados con tres diferentes vehículos (solución de clorhexidina al 2 %, paramonoclorofenol alcanforado y suero fisiológico) ante la presencia de *Enterococcus faecalis*.

Estudio *in vitro*. Lima, 2014

**TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO PROFESIONAL  
DE CIRUJANO DENTISTA**

**Presentada por**

Zavala Vega, Luis Antonio

**Asesor**

Mg. CD. Federico Martín Malpartida Quispe

**Lima-Perú**

2014



## Agradecimientos

A mis docentes de práctica, tanto de las asignaturas de Metodología de la Investigación como de Seminario de Tesis.

A mi asesor, el Mg. CD. Federico Martín Malpartida Quispe, no solo por orientarme en la investigación, sino por brindarme su apoyo y colaboración, por iniciarme en los conocimientos de la endodoncia y, sobre todo, por su amistad, sin todo lo cual no hubiera podido realizar este trabajo.



### **Dedicatoria**

A mis padres, por su gran amor  
y esfuerzo para educarme  
y darme siempre lo mejor.

Mi eterno agradecimiento.

**JURADO**

**Presidente**

Dr. Linares Weigl, Carlos Antonio

**Secretaria**

Mg. Mezarina García, Rosa Isabel

**Vocal**

Mg. Gálvez Ramírez, Carlos Michell

## ÍNDICE

	<b>Pág.</b>
<b>I. El problema</b>	<b>11</b>
1.1. Planteamiento del problema	11
1.2. Formulación del problema	12
1.3. Justificación	12
1.4. Objetivos	13
1.4.1. Objetivo general	13
1.4.2. Objetivos específicos	14
<b>II. Marco teórico</b>	<b>15</b>
2.1. Antecedentes	15
2.2. Base teórica	20
2.3. Terminología básica	40
2.4. Hipótesis	40
2.5. Variables	41
<b>III. Diseño metodológico</b>	<b>43</b>
3.1. Tipo y nivel de investigación	43
3.2. Población y muestra	43
3.3. Técnicas e instrumentos de recolección de datos	43
3.4. Procesamiento de datos y análisis estadísticos	45
3.5. Aspectos éticos	45



<b>IV. Resultados y discusión</b>	<b>46</b>
4.1. Resultados	46
4.2. Discusión	57
<b>V. Conclusiones y recomendaciones</b>	<b>60</b>
5.1. Conclusiones	60
5.2. Recomendaciones	61
<b>Referencias bibliográficas</b>	<b>62</b>
<b>Anexos</b>	<b>67</b>

## ÍNDICE DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1	46
Tabla 2	48
Tabla 3	50
Tabla 4	52
Tabla 5	54



## ÍNDICE DE GRÁFICOS

	Pág.
Gráfico 1	47
Gráfico 2	49
Gráfico 3	51
Gráfico 4	53
Gráfico 5	56



## RESUMEN

La presencia de bacterias en el conducto radicular induce a la enfermedad crónica periapical. Por ello, uno de los propósitos más importantes del tratamiento endodóntico es eliminar todos los microorganismos de los conductos radiculares, empleando tanto soluciones irrigantes como medicación intraconducto entre sesiones, especialmente en casos de retratamiento endodóntico, debido a la presencia de bacterias persistentes que pueden resistir a las diversas medicaciones intraconducto comúnmente usadas. Los *Enterococcus faecalis* son las bacterias más frecuentemente aisladas de los dientes con fracaso endodóntico, y los principales autores de la periodontitis apical persistente. El objetivo de este estudio fue evaluar el efecto inhibitorio de la clorhexidina gel al 2 % y del hidróxido de calcio mezclado con diversos vehículos (solución de clorhexidina al 2 %, paramonoclorofenol alcanforado y suero fisiológico) ante la presencia de *Enterococcus faecalis*, mediante el método de difusión en agar por pozos. Se prepararon 50 placas Petri con agar cerebro corazón; cada placa tenía 4 pozos saturados con medicamentos intraconductos. Las muestras se incubaron a 37 °C, y fueron retiradas únicamente para medir y registrar las zonas de inhibición bacteriana al cabo de 1, 7 y 15 días. Los datos se procesaron con la prueba estadística de análisis de varianza, con lo que se concluyó que la clorhexidina gel al 2 % posee mayor eficacia antibacteriana que el hidróxido de calcio en asociación con diversos vehículos (clorhexidina solución al 2 %, paramonoclorofenol alcanforado y suero fisiológico) al cabo de 1, 7 y 15 días, ante la presencia de *Enterococcus Faecalis*.

**Palabras clave:** *Enterococcus faecalis*, medicación intraconducto, periodontitis apical persistente, efecto inhibitorio.

## SUMMARY

The presence of bacteria in the root canal induces periapical chronic disease, therefore, one of the most important purposes of endodontic treatment is to eliminate all microorganisms from the root canals using irrigating solutions and intracanal medication between sessions, especially in cases of endodontic retreatment, because the presence of persistent bacteria that can resist various intracanal medications commonly used, such as *Enterococcus faecalis*, which are the most commonly isolated bacteria teeth with endodontic failure and main microorganism of persistent apical periodontitis. The aim of this study was to evaluate the inhibitory effect of the gel 2% chlorhexidine and calcium hydroxide mixed with different vehicles (solution 2% chlorhexidine, camphorated paramonochlorophenol and saline solution) against *Enterococcus faecalis* by the diffusion method agar per wells. 50 Petri dishes were prepared with brain heart agar, each dish had 4 wells with different intracanal medications. The samples were incubated at 37 ° C, being retired only to measure and record the zones for bacterial inhibition at 1, 7 and 15 days. Data were processed with statistical analysis of variance test, thereby concluding that 2% chlorhexidine gel has higher antibacterial efficacy than calcium hydroxide in association with different vehicles (2% chlorhexidine solution, camphorated paramonochlorophenol and saline solution) against *Enterococcus faecalis* after 1, 7 and 15 days.

### Keywords

*Enterococcus faecalis*, intracanal medication, persistent apical periodontitis, inhibitory effect.

## I. EL PROBLEMA

### 1.1. Planteamiento del problema

Durante décadas se ha usado gran variedad de sustancias antibacterianas como medicación temporal para el éxito del tratamiento. Toda medicación intraconducto, cuyo efecto deseable en el tratamiento de conductos radiculares infectados es la inhibición del crecimiento bacteriano, suele poseer mayor irritabilidad y poca compatibilidad con los tejidos periapicales. Por esta razón el hidróxido de calcio, con propiedades bactericidas, capacidad osteogénica y buena tolerancia biológica, es el más usado en la actualidad<sup>1</sup>.

El factor principal asociado con los fracasos en el tratamiento endodóntico es la persistencia de la infección microbiana en el sistema de los conductos radiculares<sup>2</sup>. Al analizar la microbiota del sistema de conductos radiculares con infecciones persistentes, los *Enterococcus faecalis* fueron hallados con mayor frecuencia<sup>3</sup>, encontrándose esta bacteria habitualmente en dientes tratados en varias visitas o cuando se ha dejado abierto el diente para drenaje, lo que sugiere que esta especie invade y coloniza de manera secundaria el conducto y resiste al tratamiento<sup>4</sup>.

Se ha sugerido que la resistencia del *Enterococcus faecalis* al hidróxido de calcio permite a esta bacteria sobrevivir en presencia del medicamento y proliferar cuando la acción antimicrobiana finalice, resultando en la colonización y la infección del conducto radicular<sup>2</sup>.

El hidróxido de calcio solo y sin combinación alguna demostró ser ineficaz para destruir estas bacterias, mientras que diversas soluciones de irrigación o medicaciones mostraron ser más efectivas para actuar sobre esta microbiota *in vivo*, lo que se sugirió que el polvo de hidróxido de calcio podría ser mezclado con diversas soluciones de irrigación, como clorhexidina e hipoclorito de sodio, para así obtener un espectro antibacteriano más amplio y con efecto prolongado<sup>5</sup>.

## 1.2 Formulación del problema

¿Cuál será el efecto inhibitorio de la clorhexidina gel al 2 % y del hidróxido de calcio mezclados con tres diferentes vehículos (solución de clorhexidina al 2 %, paramonoclorofenol alcanforado y suero fisiológico) ante la presencia de *Enterococcus faecalis*?

## 1.3 Justificación

Es importante el hallazgo de un agente inhibitorio de las bacterias persistentes de conductos radiculares, como son las cepas de *Enterococcus faecalis*. Un estudio así tendría gran interés en la comunidad odontológica, especialmente en el área de endodoncia, debido a que un medicamento intraconducto efectivo y de un gran poder inhibitorio se podría emplear no solo para tratar, sino prevenir lesiones persistentes. El hidróxido de calcio ha demostrado poseer una gran efectividad ante infecciones de conductos radiculares y una buena capacidad osteogénica. Sin embargo, las bacterias como los *Enterococcus faecalis* tienen buena resistencia al ambiente alcalino producido por el hidróxido de calcio.

Se requiere de la acción de diversos vehículos antibacterianos con distintas propiedades bactericidas que generen una acción de sinergia con el hidróxido de calcio, no solo para ampliar su rango de inhibición, sino para que se permita una mayor penetración en dentina y un mayor tiempo de acción. La clorhexidina como agente antibacteriano y bacteriostático ha manifestado ser útil en bacterias anaerobias grampositivas, como es el caso de las infecciones por *Enterococcus faecalis*, pues posee un efecto prolongado de acción, debido a su capacidad de sustantividad, lo que permite que el efecto antimicrobiano perdure por mucho más tiempo, potencializando la actividad del hidróxido de calcio. Igualmente, el estudio del paramonoclorofenol alcanforado es relevante en este trabajo, debido a que aumenta la penetración en dentina del hidróxido de calcio y el período de acción, por la formación de paraclorofenolato de calcio. Por consiguiente, este estudio proporciona a la Universidad Privada Norbert Wiener y a su Escuela Académico Profesional de Odontología un marco teórico de las medicaciones intraconducto más usadas y su efecto ante bacterias resistentes, como el *Enterococcus faecalis*.

#### **1.4. Objetivo**

##### **1.4.1. Objetivo general**

Evaluar el efecto inhibidor de la clorhexidina gel al 2 % y del hidróxido de calcio mezclado con tres diferentes vehículos (solución de clorhexidina al 2 %, paramonoclorofenol alcanforado y suero fisiológico) ante la presencia de *Enterococcus faecalis*.

#### 1.4.2. Objetivos específicos

- Determinar el efecto inhibidor de la clorhexidina gel al 2 % ante la presencia de *Enterococcus faecalis* al cabo de 1, 7 y 15 días.
- Precisar el efecto inhibidor del hidróxido de calcio usando como vehículo solución de clorhexidina al 2 % ante la presencia de *Enterococcus faecalis* al cabo de 1, 7 y 15 días.
- Definir el efecto inhibidor del hidróxido de calcio usando como vehículo paramonoclorofenol alcanforado ante la presencia de *Enterococcus faecalis* al cabo de 1, 7 y 15 días.
- Registrar el efecto inhibidor del hidróxido de calcio usando como vehículo suero fisiológico ante la presencia de *Enterococcus faecalis* al cabo de 1, 7 y 15 días.
- Comparar el efecto inhibidor de la clorhexidina gel al 2 % y del hidróxido de calcio mezclado a tres diferentes vehículos (solución de clorhexidina al 2 %, paramonoclorofenol alcanforado y suero fisiológico) ante la presencia de *Enterococcus faecalis* al cabo de 1, 7 y 15 días.

## II. MARCO TEÓRICO

### 2.1. Antecedentes

Gangwar A. (2011) investigó *in vitro* la influencia de cuatro vehículos diferentes sobre la eficacia de hidróxido de calcio contra bacterias aerobias y anaerobias como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans*, *Enterococcus faecalis*, *Candida albicans* y *Lactobacillus*, que se encuentran comúnmente en las infecciones endodónticas, para lo cual se aislaron las muestras en placas de Petri y prepararon diversas combinaciones de hidróxido de calcio (solución salina, glicerina, paramonoclorofenol alcanforado y clorhexidina + metronidazol). La zona de inhibición fue medida en tres intervalos de 24, 96 y 168 horas, y se observó que el hidróxido de calcio y la combinación con paramonoclorofenol alcanforado mostraron la zona máxima de inhibición, y el efecto inhibitorio máximo se observó a las 24 horas, con un ligero cambio a las 96 horas y un cierto crecimiento bacteriano a las 168 horas. Se encontró que la bacteria más susceptible fue *Streptococcus aureus*, y la menos susceptible, *Enterococcus faecalis*<sup>6</sup>.

Delgado R.J. *et al.* (2010) evaluaron la eficacia del hidróxido de calcio y de la clorhexidina gel al 2 % sobre la eliminación de *Enterococcus faecalis* intratubular, empleando dientes unirradiculares humanos contaminados con *Enterococcus faecalis* (ATCC 29212), los cuales fueron tratados con hidróxido de calcio, gel de clorhexidina al 2 %, hidróxido de calcio en combinación con clorhexidina gel al 2 % y solución salina (0,9 % NaCl) como control negativo.

Se analizó la carga bacteriana mediante el recuento del número de unidades formadoras de colonias (UFC), y la viabilidad bacteriana mediante microscopía de fluorescencia. Hubo una disminución significativa en el número de UFC y en el porcentaje de viabilidad de *Enterococcus faecalis* después del tratamiento con hidróxido de calcio y clorhexidina gel al 2 %, en comparación con el grupo de control. Además, el gel de clorhexidina al 2 % tenía una eficacia antimicrobiana significativamente mayor, medida por el número de unidades formadoras de colonias y el porcentaje de células viables de hidróxido de calcio. En conclusión, tanto el hidróxido de calcio como el gel de clorhexidina tienen efectos antimicrobianos sobre el *Enterococcus faecalis*. La clorhexidina tiene una mayor actividad antimicrobiana en comparación con el hidróxido de calcio, y el hidróxido de calcio combinado con clorhexidina mostró una actividad antimicrobiana similar a la clorhexidina sola<sup>7</sup>.

Ravishanker y Subbarao (2009) evaluaron *in vitro* la eficacia antimicrobiana de cuatro formulaciones de hidróxido de calcio y clorhexidina gel al 1 % contra *Enterococcus faecalis* (ATCC 21212) en Chennai, India. El efecto de clorhexidina gel al 1 %, y del hidróxido de calcio en combinación con diversos vehículos (solución salina, solución de clorhexidina al 1 %, silicio y glicerina) se evaluó mediante el uso la prueba de difusión en agar para medir la zona de inhibición. Las placas de agar de caldo de infusión de cerebro corazón (BHO) se inocularon con *Enterococcus faecalis*. Cada placa tenía seis pozos saturados con los medicamentos. El centro, sin el medicamento, sirvió como control. Las muestras se incubaron a 37° C durante 24 horas en una incubadora. Se midió el diámetro más grande de las zonas de inhibición microbiana y se registró. El análisis estadístico se realizó mediante ANOVA de una vía seguida por múltiples Tukey. En la prueba de difusión en agar, el gel de gluconato de clorhexidina al 1 % mostró mejor eficacia antibacteriana en comparación con los otros medicamentos, y que el hidróxido de calcio mezclado con clorhexidina solución al 1 %, que tiene el mismo efecto antimicrobiano que cuando se mezcla con solución salina<sup>8</sup>.



De Souza FJ. *et al.* (2008) evaluaron la eficacia del gel de gluconato de clorhexidina al 2 %, del hidróxido de calcio y de su combinación con yodoformo y polvo de óxido de zinc como medicamentos intraconducto contra *Candida albicans* (NTCC 3736), *Enterococcus faecalis* (ATCC 29212), *Streptococcus sanguis* (ATCC 10556), *Streptococcus sobrinus* (ATCC 6715) y *Streptococcus mutans* (ZMO 175) (Piracicaba, Brasil). La actividad antimicrobiana se determinó por el método de difusión en agar. Se midieron las zonas de inhibición del crecimiento. Los resultados se analizaron estadísticamente mediante la prueba de Kruskal-Wallis. Se midió el pH de las pastas después de la preparación, después de 24 horas y 1 semana más tarde. Las zonas más grandes de medios de inhibición microbiana fueron producidas por el gel de gluconato de clorhexidina al 2 %, seguido de hidróxido de calcio + gel de gluconato de clorhexidina 2 % + yodoformo, hidróxido de calcio + gel de gluconato de clorhexidina 2 %, hidróxido de calcio + gluconato de clorhexidina gel 2 % + óxido de zinc y hidróxido de calcio + agua destilada. Los resultados de este estudio mostraron que todos los medicamentos tenían actividad antimicrobiana, pero el más eficaz contra los microorganismos ensayados fue el gel de clorhexidina al 2 %, seguido por su combinación con hidróxido de calcio y yodoformo, hidróxido de calcio y gel de clorhexidina al 2 % y la combinación de hidróxido de calcio y agua destilada<sup>9</sup>.

Figueiredo BP. *et al.* (2006) investigaron la actividad antimicrobiana del hidróxido de calcio combinado con clorhexidina gel al 2 % contra los patógenos endodónticos *Candida albicans* (ATCC 10556), *Staphylococcus aureus* (ATCC 25923) y *Enterococcus faecalis* (ATCC 29212), y compararon los resultados con los obtenidos por hidróxido de calcio mezclado con agua estéril y por gel de clorhexidina al 2 % solo. Utilizaron dos métodos: la prueba de difusión en agar y la prueba de contacto directo. El hidróxido de calcio + gel de clorhexidina al 2 % produjo zonas inhibitorias que iban desde 2,84 hasta 6,5 mm, y requirió de 30 segundos a 6 horas para eliminar todos los microorganismos ensayados. Sin embargo, el gel de clorhexidina al 2 % mostró las mayores zonas de inhibición de crecimiento

microbiano (de 4,33 a 21,67 mm), y requirió de un minuto o menos para inhibir todos los microorganismos ensayados. Una pasta de hidróxido de calcio + agua estéril inhibida solo los microorganismos con los que estaba en contacto directo y requirió de 30 segundos a 24 horas para matar todos los microorganismos ensayados. La conclusión fue que el gel de clorhexidina al 2 % + hidróxido de calcio mostró mejor actividad antimicrobiana que el hidróxido de calcio mezclado con agua estéril, pero menor que la de la clorhexidina gel al 2 %<sup>10</sup>.

Vianna ME. *et al.* (2005) evaluaron *in vitro* la actividad antimicrobiana de hidróxido de calcio en combinación con diferentes vehículos contra patógenos endodónticos (Piracicaba, Brasil). Para tal fin, se realizó un ensayo de dilución en caldo. Las pastas se prepararon con hidróxido de calcio en polvo en los vehículos siguientes: agua estéril, glicerina, paramonoclorofenol alcanforado, paramonoclorofenol alcanforado + glicerina, polietilenglicol y paramonoclorofenol alcanforado + polietilenglicol. El tiempo de las pastas para la eliminación de microorganismos aerobios y anaerobios estrictos varió de 6 a 24 horas, mientras que los microorganismos anaerobios estrictos eran inhibidos dentro de 30 s y 5 min. Se clasificaron en orden de más fuerte a más débil: *Enterococcus faecalis* (ATCC 29212, el microorganismo más resistente), *Candida albicans* (NTCC 3736), *Staphylococcus aureus* (ATCC 25923), *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis* y *Prevotella intermedia*, concluyendo que la combinación de hidróxido de calcio con paramonoclorofenol alcanforado tiene un espectro antimicrobiano más amplio de actividad, y que las pastas de hidróxido de calcio necesitan más tiempo para eliminar los microorganismos anaerobios facultativos<sup>11</sup>.

Nageshwar RR. *et al.* (2004) evaluaron la eficacia del hidróxido de calcio y de la solución de clorhexidina al 2 % como medicamentos intraconductos en contra de la especie *Enterococcus faecalis*, organismo ahora conocido por ser el principal culpable del fracaso de las obturaciones radiculares de los dientes. Para el estudio se emplearon 30 incisivos centrales superiores, los cuales se infectaron con *Enterococcus faecalis*.

Ellos fueron tratados con una pasta hecha de hidróxido de calcio y clorhexidina al 2 %, y otra a base de hidróxido de calcio y solución salina. Tuvieron un seguimiento de una semana. Posteriormente, los dientes se segmentaron y las virutas dentinarias se recogieron, suspendidas en solución, y se extendieron sobre agar de infusión de cerebro corazón. Las unidades formadoras de colonias se numeraron y se calculó la CFU/mg de dentina. Los resultados mostraron que la pasta hecha de hidróxido de calcio y clorhexidina fue significativamente más eficaz que la elaborada a partir de hidróxido de calcio y solución salina<sup>12</sup>.

Gomes BP. *et al.* (2003) evaluaron la eficacia del gel de clorhexidina al 2 % y del hidróxido de calcio como medicamentos intraconductos frente a *Enterococcus faecalis* (Brasil). Para este fin se prepararon 180 tubos de dentina a partir de incisivos centrales superiores intactos de bovinos recién extraídos, que fueron infectados *in vitro* durante siete días con *Enterococcus faecalis*. Los medicamentos fueron colocados en el lumen del canal y se dejaron allí durante tiempos experimentales de 1, 2, 7, 15 y 30 días. Virutas de dentina se eliminaron de los canales secuenciales con fresas redondas estériles a baja velocidad. Se recogieron inmediatamente las muestras obtenidas con cada fresa en tubos de ensayo separados que contenían caldo de infusión de cerebro y corazón (BHI). Los tubos se incubaron a 37° C y se observaron diariamente para el crecimiento microbiano. Se visualizaron por medio de la turbidez. El gel de clorhexidina al 2 % solo, inhibió completamente el crecimiento de *Enterococcus faecalis* después de 1, 2, 7 y 15 días. El hidróxido de calcio permitió el crecimiento microbiano en todo momento experimental. La combinación de clorhexidina y de hidróxido de calcio fue eficaz después de 1 y 2 días, demostrando 100 % de acción antibacteriana; sin embargo, su actividad antibacteriana se redujo entre los 7 y los 15 días. Se concluyó que el gel de clorhexidina al 2 % fue más eficaz contra *Enterococcus faecalis* que su combinación con hidróxido de calcio. A su vez, esta fue mejor que el hidróxido de calcio mezclado con polietilglicol. La actividad antibacteriana de la clorhexidina dependió de cuánto tiempo permaneció en el interior del conducto radicular<sup>13</sup>.

## 2.2. Base teórica

Es fundamental para la comprensión de la enfermedad microbiana de la cavidad oral el importante papel de la ecología microbiana oral. El conducto radicular se encuentra cerca de algunos de los sitios más fuertemente contaminados con bacterias en el cuerpo<sup>14</sup>.

En la actualidad, gran parte de los tratamientos que se realizan en la clínica son debidos a patologías que afectan a la pulpa y al periápice. La pulpa es un tejido ricamente vascularizado e innervado, delimitado por la dentina, con una circulación sanguínea terminal y con una zona de acceso circulatorio como el periápice de pequeño calibre. Todo ello hace que la capacidad defensiva del tejido pulpar sea muy limitada ante las diversas agresiones que pueda sufrir. El tejido pulpar también puede ser afectado por una infección retrógrada, a partir de los conductos radiculares secundarios, desde el ligamento periodontal o desde el ápice durante un proceso de periodontitis<sup>15</sup>.

### Generalidades de microbiología

La microbiología es la rama de la biología que estudia los microorganismos o microbios. Bajo esta denominación se incluyen seres de tamaño microscópico y organización muy simple. La parte de la microbiología que tiene un carácter general se ocupa del análisis de la morfología, estructura, fisiología, genética, sensibilidad *in vitro* a diversos agentes, hábitat de los microorganismos, etc.; mientras que la parte de la microbiología que tiene un carácter sistémico lo hace detallando los distintos grupos en los que se encuentran los microorganismos<sup>16</sup>.

## Microbiología oral

La comprensión de la ecología microbiana del complejo dentino-pulpar es importante, porque proporciona una base racional para la prevención y el tratamiento de enfermedades. Los microorganismos endodónticos pueden ser adquiridos a través de daño traumático, en restauraciones pulpares, en el foramen apical y en una multitud de los túbulos dentinarios y accesorios, como canales laterales<sup>14</sup>. La microbiología oral, como parte de la microbiología médica y clínica, tanto en los aspectos sistemáticos como en los generales, extenderá su estudio a las relaciones que los microorganismos establecen entre sí y con los tejidos de la boca, y el papel que desempeñan en las enfermedades infecciosas, tanto en las que tiene carácter localizado en dicha cavidad como las que, desde este origen, se extienden a otros puntos del organismo, y las que secundariamente repercuten en ella<sup>16</sup>.

La microbiología endodóntica comprende el estudio de los microorganismos asociados a procesos de enfermedad pulpar y que tienen participación en las lesiones de los tejidos periapicales. Su mayor objetivo es el de utilizar los hallazgos obtenidos en el laboratorio para mejorar el manejo clínico de las infecciones pulpoperiapicales<sup>17</sup>. De los más de 500 grupos bacterianos reconocidos como habitantes normales de la cavidad oral, solo un pequeño grupo ha sido aislado y cultivado a partir de conductos radiculares infectados, con un promedio de 5 a 7 diferentes especies en cada conducto<sup>18</sup>.

Para definir los procesos involucrados en las patologías infecciosas orales, es necesario entender la ecología de la cavidad oral e identificar los factores responsables de la transición de una relación comensal a una patogénica en el huésped. El establecimiento de la causa microbiana de las enfermedades odontogénicas, caries dental, patologías infecciosas pulpares y periapicales, gingivitis y enfermedad periodontal, es compleja y está íntimamente relacionada con los microbios de la zona.

Se sabe, por ejemplo, que existe una asociación entre *Streptococcus mutans* y caries dental; que en los casos de gingivitis ulcerativa necrotizante aguda predominan las espiroquetas, *Prevotella intermedia* y subespecies de *Fusobacterium nucleatum*; que en las periodontitis del adulto parece claro el papel de *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium forsythus* y *Prevotella intermedia*; y que en las periodontitis tempranas suele aislarse *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. En procesos supurativos, como abscesos periapicales y de otras localizaciones, generalmente se encuentra una asociación polimicrobiana constituida por especies de los géneros *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, *Streptococcus*, *Prevotella*, *Actinomyces* y otros microorganismos<sup>16</sup>.

### **Etiología de la las infecciones**

Es cierto que uno de los factores condicionantes, considerado como prerequisite para la instalación de patología pulpar y periapical, es la presencia de microorganismos<sup>3</sup>.

Las áreas anatómicas dentro de la boca proporcionan diferentes ambientes colonizados por diversas especies. El sistema de conductos radiculares no es en realidad un único entorno, por el contrario, se trata de una serie de entornos química y anatómicamente diferentes. La interpretación de estos factores proporciona una base para la comprensión de la flora microbiana de los conductos radiculares infectados<sup>14</sup>.

Para infectar a un hospedador, un microorganismo tiene que adherirse a los tejidos y multiplicarse en cantidad adecuada, resistiendo los mecanismos de defensa. Para que la colonización ocurra, no solo son importantes las características de la bacteria, sino también cómo tiene lugar la interacción, es decir, la puerta de entrada y la dosis de infección. Una vez que una cantidad suficiente de microorganismos ha penetrado por la ruta adecuada en el hospedador para establecer una colonización, debe fijarse a los tejidos o a algún sustrato, y proliferar<sup>4</sup>.

Entonces, para que un microorganismo pueda establecerse en el sistema de conductos radiculares y, consecuentemente, participar en la etiopatogenia de las lesiones perirradiculares, requiere de ciertas características<sup>17</sup>:

- a) El microorganismo debe presentarse en un número suficiente para iniciar y mantener la lesión perirradicular.
- b) El microorganismo debe poseer factores de virulencia, la cual debe expresarse durante la infección del conducto radicular.
- c) El microorganismo debe estar localizado espacialmente en el sistema de conductos radiculares, de manera que sus factores de virulencia puedan ganar acceso a los tejidos perirradiculares.
- d) El ambiente del sistema de conductos radiculares debe permitir la supervivencia y el crecimiento del microorganismo y proveer señales que estimulen la expresión de virulencia.
- e) Los microorganismos inhibidores deben estar presentes en bajo número o ausentes en el microambiente del sistema de conductos radiculares.

El hospedero debe desarrollar una estrategia de defensa a nivel de los tejidos perirradiculares, con la finalidad de inhibir la diseminación de la infección. Este proceso dará como resultado un daño tisular.

Las infecciones producidas por microorganismos anaerobios y bacterias gramnegativas son una de las causas más importantes que pueden afectar a la pulpa dental, pudiendo llegar a ella a través de la corona o la raíz del diente. Las lesiones cariosas, las fisuras o fracturas y los defectos del desarrollo dentario son las causas más frecuentes de infección a través de la corona. Por la raíz, son lesiones cariosas en el área cervical, las bolsas periodontales y las bacteriemias<sup>15</sup>.

Los más expresivos problemas que imponen obstáculos a la ejecución plena del tratamiento endodóntico están representados, por un lado, por la compleja anatomía interna, que genera obstáculos y dificultad para elaborar la forma apropiada para contener la obturación del conducto radicular, y, por otro lado, por los microorganismos<sup>3</sup>.

Las causas de las afecciones pulpares pueden ser las siguientes<sup>15</sup>:

- Los traumatismos: agudos, como luxaciones, fisuras y fracturas; crónicos, como el bruxismo y la abrasión; o iatrogénicos, como los movimientos ortodóncicos, la preparación de cavidades o los tallados dentarios.
- Cambios bruscos de temperatura con generación de calor. El uso de instrumental rotatorio sin refrigeración adecuada, pues materiales como godiva o gutapercha caliente, y el fraguado de acrílicos, generan un calor excesivo que puede producir daño pulpar.
- Electrogalvanismo: la presencia en el medio bucal de restauraciones con distintos metales puede producir descargas eléctricas, con la consiguiente afectación de la pulpa.
- Radiaciones: en pacientes bajo tratamiento de radioterapia por tumoraciones de cabeza y cuello.
- Toxicidad de los materiales de obturación: cada vez menos frecuente debido a su mayor biocompatibilidad. Cuando se produce daño pulpar por los materiales de obturación es debido a un mal sellado o a la filtración marginal.
- Fisiológicas: las que ocurren con el envejecimiento.
- Idiopáticas: para las cuales no se encuentra causa conocida.

### **Patogenia pulpar**

Aunque existan factores químicos y físicos que puedan inducir inflamación periapical, la evidencia indica que los agentes microbiológicos son esenciales en la progresión y perpetuación de la patología inflamatoria periapical<sup>4</sup>, siendo la causa más común de las lesiones de la pulpa dental el asalto bacteriano<sup>6</sup>. Hoy en día, la mayor parte de los tratamientos que se realizan en las diversas clínicas son debidos a condiciones patológicas que afectan la pulpa y el periápice del diente.



Aunque la pulpa dental comparte muchas propiedades con otros tejidos conectivos del organismo, su peculiar localización la dota de importantes características especiales. La pulpa reacciona ante mecanismos directos e inmunitarios. Dentro del primer grupo se relacionan los microorganismos que llegan al tejido pulpar, ya sea por caries, traumatismos o factores irritantes (productos bacterianos, bacterias, endotoxinas, etcétera), que al penetrar a través de los túbulos dentinarios destruyen los odontoblastos y las células subyacentes, y los mecanismos inmunológicos responden factores del complemento e inmunoglobulinas. Ambos mecanismos desencadenan el proceso inflamatorio conocido como *pulpitis*<sup>19</sup>.

La respuesta inicial a nivel vascular va a ser una rápida vasoconstricción, seguida de una vasodilatación casi inmediata con enlentecimiento del flujo sanguíneo, acúmulo de hematíes en el centro del vaso y emigración de los leucocitos a la periferia, pegándose a la pared del vaso. El resultado de la inflamación va a ser un infiltrado de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. En la fase aguda de la inflamación se produce una exudación como respuesta de los tejidos pulpar y periapical ante cualquier agresión, con predominio de los polimorfonucleares y neutrófilos. Al llegar a la fase crónica, la respuesta del huésped es proliferativa, en un intento del tejido pulpar y periapical de reparar la lesión, con la formación de nuevas células, vasos y fibras, que sería lo que se denomina *tejido de granulación*<sup>15</sup>.

### **Etapas de la afección pulpar**

La pulpa dental tiene una serie de características anatómicas e histológicas que la hacen muy susceptible a las diversas agresiones que pueden incidir sobre ella. Se encuentra enclaustrada en tejidos duros: esmalte, dentina y cemento, que impiden su expansión en caso de edema intracameral, con el consiguiente incremento de la presión intrapulpar y las consecuencias patológicas que de ella se derivan<sup>20</sup>. La pulpa reaccionará ante estos como lo haría cualquier tejido conectivo<sup>18</sup>.

### **Pulpitis reversible**

La pulpitis reversible es un estado de inflamación transitoria<sup>21</sup>, en el que la pulpa dental se encuentra inflamada, de manera que los estímulos térmicos provocan una respuesta rápida y aguda de hipersensibilidad, que desaparece tan pronto como se retira el estímulo; además, el diente es asintomático. Cualquier agente irritante que pueda afectar la pulpa puede provocar una pulpitis. Si la causa puede ser eliminada, la pulpa retornará a su estado de no inflamación y los síntomas desaparecerán<sup>22</sup>.

### **Pulpitis irreversible**

En la pulpitis irreversible la pulpa se encuentra vital, inflamada, pero sin capacidad de recuperación, aun cuando se hayan eliminado los estímulos externos que provocan el estado inflamatorio. Generalmente se debe a una pulpitis reversible no tratada. Las bacterias alcanzan la pulpa y allí se asientan, estableciendo formas sintomáticas y asintomáticas. La reacción inicial de la pulpa es la liberación de mediadores químicos de la inflamación. Se forma entonces un edema intersticial que va a incrementar la presión intrapulpar, comprimiendo las fibras nerviosas y dando lugar a un dolor muy intenso, espontáneo y provocado<sup>15</sup>. La pulpitis irreversible puede ser aguda, subaguda o crónica; y parcial o total. En cualquiera de sus formas, requiere tratamiento de conducto<sup>18,22</sup>.

### **Pulpitis irreversible asintomática**

La pulpitis irreversible asintomática es poco frecuente<sup>18</sup>. Se desarrolla a partir de una pulpitis sintomática no tratada en la que ha cedido la fase aguda o en la que los estímulos externos son leves o moderados, pero mantenidos en el tiempo, debido a un equilibrio entre las bacterias y las defensas, dado que las células de defensa son capaces de neutralizar la agresión bacteriana y hacer que permanezca asintomática<sup>15</sup>.

### **Pulpitis irreversible sintomática**

La pulpitis irreversible sintomática se caracteriza por crisis espontáneas intermitentes o continuas de dolor. Los cambios térmicos primordialmente, así como los cambios posturales, son los que condicionan el dolor<sup>21</sup>.

### **Necrosis pulpar**

La necrosis pulpar es otra forma clínica del proceso, que constituye más bien un estado especial de afectación tisular del tejido pulpar<sup>20</sup>. En otras palabras, es la muerte pulpar, donde terminan todos los procesos metabólicos de este órgano, con pérdida de su estructura y de sus defensas naturales como consecuencia final de un proceso patológico inflamatorio en el cual la pulpa no pudo reintegrarse a la normalidad<sup>18</sup>. Proviene de una pulpitis irreversible no tratada o de una lesión traumática que interrumpa la irrigación sanguínea de la pulpa<sup>21</sup>.

También se podría decir que la necrosis es la descomposición séptica o no (aséptica) del tejido conjuntivo pulpar, que cursa con la destrucción del sistema microvascular y linfático de las células y, en última instancia, de las fibras nerviosas. Además, en la necrosis pulpar existe un drenaje insuficiente de los líquidos inflamatorios, debido a la falta de circulación colateral y a la rigidez de las paredes de la dentina, originando un aumento de la presión de los tejidos y dando lugar a una destrucción progresiva, hasta que toda la pulpa se necrosa. La necrosis pulpar se puede originar por cualquier causa que dañe la pulpa<sup>15</sup>.

## Microbiología endodóntica

En comparación con otros sitios en la boca, el endodonto es un entorno altamente selectivo, de forma que la flora difiere de la observada en otros sitios de la cavidad oral. Muy poco se sabe actualmente de los efectos de microambientes endodónticos localizados sobre especies específicas<sup>14</sup>.

El medio endodóntico es un sistema complejo y dinámico. Complejo, pues existe el conducto radicular, con sus características particulares en cuanto a forma y a distribución (conductos amplios, atrésicos, curvos, rectos, bifurcados, conductos accesorios, conductos laterales, deltas apicales), que conforman una red amplia de microambientes de difícil acceso y que favorecen el crecimiento de microorganismos, por contener tejido necrótico como fuente de nutrientes.

Además es dinámico, pues los microorganismos implicados en una lesión inicial de la pulpa no serán los mismos que se encuentren en una necrosis pulpar, en la que se forma un ecosistema radicalmente diferente<sup>18</sup>.

El conducto infectado constituye el principal motivo de irritación persistente a los tejidos periapicales. Además, la evidencia científica muestra que los microorganismos implicados en las infecciones intrarradiculares y extrarradiculares son los que producen la mayoría de fracasos de la terapia endodóntica, y generalmente es el resultado de la persistencia de microorganismos en la porción apical del sistema de conductos, incluso en los dientes bien tratados<sup>4</sup>.

Las causas de las infecciones periapicales han sido asociadas a las bacterias facultativas capaces de crecer tanto en presencia como en ausencia de oxígeno, especialmente en los conductos abiertos o cerrados<sup>3</sup>.

La morfología del sistema de conductos radiculares es compleja, y esto favorece el crecimiento de bacterias en forma de biofilms<sup>23</sup>. Algunas investigaciones han reportado la presencia de biofilms de *Enterococcus faecalis* en el sistema de conductos de dientes monorradiculares extraídos y que habían sido obturados con cemento a base de hidróxido de calcio<sup>2</sup>.

Los microorganismos se sitúan en posiciones estratégicas y privilegiadas en conductos con tejido necrótico. En estas localizaciones, se encuentran protegidos de la acción de las células de defensa del hospedador (fagocitos) y moléculas (anticuerpos, complemento)<sup>4</sup>. Ahora bien, es evidente que las bacterias pueden habitar no solo el conducto de la raíz principal, sino también entrar en túbulos de la dentina, ramificaciones de canales apicales, istmos y otras irregularidades morfológicas de la raíz. Conceptos actuales sugieren que el número de especies bacterianas en un conducto radicular infectado puede variar de uno a más de 12; y el número de células bacterianas, de 102 a 108 por muestra<sup>23</sup>.

### **Infección primaria del conducto radicular**

La infección primaria del conducto está causada por microorganismos que colonizan el tejido pulpar necrótico<sup>4</sup>. Los microorganismos sobreviven al tratamiento de conductos y crean una infección persistente<sup>24</sup>.

### **Infección secundaria del conducto radicular**

Está causada por microorganismos que no estaban presentes en la infección primaria y que penetran en el interior del sistema de conductos durante el tratamiento o después él<sup>24,25</sup>. Pueden proceder de la placa dental, de cálculos o de caries en la corona del diente, de filtración a través del aislamiento o por contaminación de los instrumentos<sup>4,25</sup>. Se establecerá una infección secundaria si los microorganismos sobreviven y colonizan el sistema de conductos<sup>4</sup>.

## **Infección persistente del conducto radicular**

La invasión bacteriana del sistema de conductos radiculares es crucial para la aparición y el mantenimiento de las enfermedades periapicales<sup>7</sup>. Por ello, el objetivo principal de un tratamiento de endodoncia es lograr un ambiente libre de bacterias en el conducto radicular, con el fin de obtener el éxito clínico<sup>6,7,8,11,13</sup>. Los microorganismos causales pueden ser los de la infección primaria o los de la secundaria<sup>4</sup>. Aunque la preparación químico-mecánica de conductos juega un papel importante, no es capaz de eliminar completamente los microorganismos, en particular las bacterias anaerobias. En ocasiones, las especies, especialmente anaerobios facultativos como el *Enterococcus faecalis*, resisten el tratamiento y se vuelven dominantes y difíciles de erradicar del conducto radicular<sup>8</sup>.

## **Periodontitis apical**

La periodontitis apical debe ser considerada como una reacción inflamatoria en los tejidos periapicales con presencia de bacterias dentro del sistema de conductos radiculares, que lo convierten en un nicho para las especies de microorganismos selectivos. La composición de la microflora de los conductos radiculares ha sido el foco de considerables investigaciones durante los años. Resultados de los estudios definen claramente las diferencias entre los microorganismos de tratamiento endodóntico primario y el nuevo tratamiento<sup>23</sup>.

En dientes con periodontitis apical, al predominar las bacterias anaerobias estrictas, una medicación con hidróxido de calcio durante una o dos semanas ha demostrado ser eficaz. Sin embargo, en los fracasos predominan las anaerobias facultativas, especialmente la *Enterococcus faecalis*<sup>1</sup>.

## Periodontitis apical persistente

La microbiota de dientes con periodontitis apical persistente está caracterizada por un número muy limitado de especies microbianas (generalmente una sola especie), ya que no todos los microorganismos están en capacidad de sobrevivir a un hábitat con nutrientes restringidos, tal como lo ofrece un diente tratado endodónticamente<sup>17</sup>.

La presencia de bacterias en el conducto induce a enfermedad crónica periapical; por ello, el tratamiento endodóntico debe cumplir con la eliminación de todos los microorganismos del sistema de conductos radiculares<sup>26</sup>.

Otro factor clave para la infección persistente periapical es la presencia de una matriz gelatinosa o matriz extracelular, que protege a los microorganismos y permite que se organicen como un biofilm. El biofilm apical constituye una barrera mecánica contra la acción de sustancias antimicrobianas y contra los mecanismos de defensa del hospedador<sup>4</sup>.

La periodontitis apical persistente, después del tratamiento del conducto radicular, presenta una situación etiológica y terapéutica más compleja. Parece que ciertas especies de microorganismos, especialmente facultativos grampositivos, que normalmente se hallan en casos de retratamiento de conducto, en comparación con el tratamiento endodóntico primario, poseen una mayor resistencia a los agentes antimicrobianos utilizados durante el tratamiento endodóntico de anaerobios<sup>23</sup>.

El *Enterococcus faecalis* muestra un alto nivel de resistencia a un amplio rango de agentes antimicrobianos, y es una de las pocas bacterias facultativas asociadas con la periodontitis periapical persistente. Las infecciones endodónticas con esta bacteria normalmente suponen un problema en el tratamiento, ya que esta bacteria es difícil de eliminar<sup>4,13</sup>. Por ende, el uso de mejores medicamentos intraconductos parece justificarse en el tratamiento de la periodontitis periapical persistente y en los casos de retratamiento, donde se espera un cambio en el tipo de flora del conducto radicular<sup>12</sup>.

### ***Enterococcus faecalis***

El *Enterococcus faecalis* es un coco grampositivo anaerobio facultativo, inmóvil y no esporulado. El tamaño de cada célula oscila entre 0,5 y 0,8 micrómetros, y es habitante normal del tracto gastrointestinal humano. Esta bacteria ha atraído recientemente la atención de diversos investigadores, porque ha sido identificada como una causa frecuente de infecciones periapicales persistentes<sup>2</sup>. Además, puede penetrar profundamente en los túbulos dentinarios y resistir sustancias bactericidas usadas comúnmente en procedimientos de endodoncia<sup>7</sup>.

Es el microorganismo que con más frecuencia es aislado de los dientes con fracaso endodóntico (80 a 90 %), lo que sugiere que es un patógeno cuya persistencia en el conducto radicular representa un problema terapéutico importante<sup>27,28,29</sup>, debido a que puede sobrevivir y reinfectar el conducto radicular después de ser obturado<sup>30</sup>. Asimismo, es bien reconocido como patógeno asociado con la periodontitis apical persistente en los dientes tratados endodónticamente<sup>12</sup>. El *Enterococcus faecalis* tiene capacidades especiales como endopatógeno para invadir túbulos dentinarios, y se adhiere a la superficie de la dentina<sup>23</sup>. Se ha postulado que la asociación de bacterias en forma de biofilm no es más que un mecanismo de adaptación de estos microorganismos a un entorno nuevo, generalmente hostil<sup>31</sup>. Numerosos estudios mostraron otra característica extremadamente importante de este microorganismo: la capacidad para soportar un amplio rango de pH (potencial de hidrógeno), hasta alrededor de 11,5 de medicamentos intraconductos, tales como hidróxido de calcio, que es generalmente un medicamento intraconducto altamente potente<sup>1,23</sup>. Los nuevos conceptos de resistencia bacteriana en endodoncia están mostrando el importante papel del *Enterococcus faecalis* y de la *Candida albicans*<sup>3</sup>. Su persistencia en los túbulos dentinarios de los conductos radiculares a menudo resulta en periodontitis apical persistente<sup>28</sup>. De hecho, se ha encontrado hasta nueve veces más de *Enterococcus faecalis* en los tratamientos de conductos fracasados que en la infección primaria<sup>4,27</sup>.



Respecto al estudio del *Enterococcus faecalis* en relación al biofilm, se ha postulado que la resistencia de esta bacteria a ser eliminada del interior del conducto, ya sea con instrumentación, irrigación o medicación intraconducto, se debe a que puede asociarse en forma de biofilm<sup>31</sup>.

El *Enterococcus faecalis* posee un gran número de factores de virulencia, que le permiten la colonización del hospedero, la competencia con otros microorganismos, la resistencia en contra de los mecanismos de defensa del hospedero y la producción de cambios patológicos generados directamente a través de la producción de enzimas tóxicas, o indirectamente a través de la inflamación<sup>2</sup>. Ha demostrado adherirse a las células del hospedador y expresar proteínas que le permiten competir con otras células bacterianas y alterar la respuesta del hospedador. Puede suprimir la acción de los linfocitos, contribuyendo al fracaso de la endodoncia. Además, puede compartir estas características de virulencia entre especies, contribuyendo a su virulencia y habilidad para producir enfermedad<sup>4</sup>.

### **Medicaciones intraconducto**

Una larga duración de la infección endodóntica permite que las bacterias se propaguen dentro del sistema de conductos radiculares, incluyendo ramificaciones, istmos, deltas apicales y túbulos destinatarios. En estos lugares las bacterias pueden permanecer viables, así como después de la preparación químico mecánico del conducto radicular<sup>3</sup>. Aunque la preparación químico- mecánica es capaz de reducir el número de bacterias, se requiere un medicamento intraconducto con acción antibacteriana para maximizar la desinfección del sistema de conductos radiculares<sup>13</sup>; sin embargo, algunos autores prefieren realizar el tratamiento de conductos en una sola visita<sup>7</sup>.

Durante décadas se ha usado gran variedad de sustancias antibacterianas como medicación temporal: eugenol, paramonoclorofenol alcanforado, formocresol, glutaraldehído, penicilina, estreptomina, corticoides, hidróxido de calcio, etc. Todas las medicaciones intraconducto, cuyo efecto deseable en el tratamiento de conductos radiculares infectados es la inhibición del crecimiento bacteriano, suelen poseer mayor irritabilidad y poca compatibilidad con los tejidos periapicales<sup>1</sup>. Los medicamentos intraconducto controlan la exudación persistente y la acción destructiva de los osteoclastos presentes en la resorción dental externa<sup>10</sup>.

Un medicamento intraconducto ideal debe cumplir los siguientes requisitos<sup>32</sup>:

- Destruir todos los microorganismos del conducto radicular.
- Tener un efecto antimicrobiano duradero.
- No ser afectado por el material orgánico.
- Ayudar a la remoción del tejido orgánico.
- Penetrar en el sistema de conductos radiculares y los túbulos dentinarios.
- No irritar los tejidos perirradiculares ni tener toxicidad sistémica.
- Tener propiedades inocuas.
- Inducir una barrera de calcificación en la unión con los tejidos perirradiculares.
- No tener efecto en las propiedades físicas del material de obturación temporal.
- No difundirse a través del material de obturación temporal.
- Fácil colocación y remoción.
- Ser radiopaco.
- No manchar el diente.

### **Hidróxido de calcio**

El hidróxido de calcio es una de las sustancias más comúnmente utilizadas en endodoncia. Su propiedad antibacteriana se debe a su capacidad para aumentar el pH de una solución<sup>7</sup>. Además, es bien tolerado y posteriormente reabsorbido en la región periapical<sup>9</sup>.

El hidróxido de calcio es bactericida y neutraliza los restos de tejido que queda en el sistema de conductos radiculares. Promueve un entorno osteogénico alcalinizante en los tejidos circundantes a través de la liberación continua de iones hidroxilo. Por otra parte, el hidróxido de calcio media en la neutralización de los lipopolisacáridos y, por lo tanto, ayuda en la limpieza del canal de la raíz<sup>10</sup>.

Para algunos autores, el pH del hidróxido de calcio puro es de 14 y, para otros, es de 15. En virtud de este alto pH es considerado un óptimo bactericida. El hidróxido de calcio requiere de 1 a 7 días para alcanzar la dentina radicular externa, y se ha verificado que en el tercio cervical se manifiestan valores más altos de pH cuando es comparado como el tercio apical<sup>3</sup>.

El hidróxido de calcio se utiliza comúnmente como medicamento entre sesiones de tratamiento sucesivas; sin embargo, los microbios específicos, tales como el *Enterococcus faecalis*, son resistentes al él<sup>8</sup>. Por ende, no puede ser considerado como un medicamento intraconducto universal, puesto que no es igualmente eficaz contra todas las bacterias que se encuentran en el conducto radicular<sup>9,10</sup>. Por esta razón se asocia con varias sustancias, tales como solución salina, paramonoclorofenol alcanforado, antibióticos, clorhexidina, laurel sulfato de sodio, entre otros<sup>11</sup>.

Para que actúe eficazmente como medicación intraconducto, lo ideal es que ocupe todo el espacio pulpar, con ello se difundirá en áreas inaccesibles para los instrumentos<sup>10</sup>. Su eficacia está relacionada con la liberación de iones hidroxilo en un entorno acuoso, siendo sus efectos letales en las células bacterianas, probablemente debido a los siguientes mecanismos<sup>11,12,33</sup>:

- Daño a la membrana citoplasmática bacteriana.
- Desnaturalización de las proteínas.
- Daños al ácido desoxirribonucleico (ADN).

Así también, su acción antimicrobiana está relacionada con su capacidad para absorber dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) del conducto radicular. Por lo tanto, algunas bacterias CO<sub>2</sub> dependientes no sobrevivirán<sup>11,12,13</sup>.

Además, el apósito de hidróxido de calcio actúa como una barrera física, que puede tanto prevenir la reinfección del conducto radicular como interrumpir el suministro de nutrientes a las bacterias restantes<sup>10,11,13</sup>.

## Clorhexidina

La clorhexidina ha surgido como un medicamento intraconducto debido a su amplio espectro antimicrobiano<sup>7</sup>. Entre estos se encuentran microorganismos grampositivos y gramnegativos, esporas bacterianas, virus y levaduras lipofílicas<sup>8</sup>.

La clorhexidina ha sido muy usada en periodoncia, por su capacidad antibacteriana. En endodoncia se ha propuesto como irrigante y medicamento intraconducto<sup>9,13,26</sup>. Tiene como mecanismo de acción la interacción de la carga positiva de la molécula y los grupos fosfatos cargados negativamente sobre la pared celular bacteriana, que permite que la molécula de gluconato de clorhexidina penetre en las bacterias con efectos tóxicos, alterando el equilibrio osmótico, dañando la bomba de sodio y potasio, bloqueando el transporte de calcio y magnesio, y precipitando los componentes citoplasmáticos y produciendo fugas en las membranas, lo que causa la muerte celular<sup>3,9,10,13,17,30,33</sup>.

La clorhexidina es bacteriostática a concentraciones más bajas (0,12 y 2 %). Causa aumento de la permeabilidad celular con pérdidas de importantes componentes intracelulares, y es bactericida en concentraciones más altas (1,8 a 2 % y por encima), causando la precipitación del citoplasma bacteriano y muerte celular<sup>12,13,33</sup>. Además, posee la importante propiedad de la sustentividad, que es la capacidad de ser liberada durante un período prolongado de tiempo. Se ha observado que se libera desde 72 horas hasta casi 21 días<sup>12</sup>.

La clorhexidina en gel tiene importantes propiedades, como la baja toxicidad a los tejidos periapicales y la viscosidad, que permite mantener el agente activo en contacto con las paredes del conducto túbulos dentinales<sup>13,26</sup>. Además, disminuye la posibilidad de extravasación al periápice, así como cualquier daño a los tejidos circundantes<sup>3</sup>.

### **Paramonoclorofenol alcanforado**

Es el antiséptico intraconducto más utilizado. Se obtiene al triturar cristales de paraclorofenol con alcanfor. La proporción aproximada es de dos partes de paraclorofenol por tres de alcanfor. El resultado es un líquido oleoso, color ámbar, con un característico olor penetrante, que debe su mecanismo de acción antiséptica a la ruptura de la pared celular bacteriana y a las precipitaciones de las proteínas celulares<sup>17</sup>.

El agregado del alcanfor, que es su vehículo oleoso, disminuye la acción irritante y cáustica del monoclórofenol puro. La liberación de cloro en estado naciente, a partir del paramonoclorofenol alcanforado, produce una acción antiséptica y, utilizado en cantidades mínimas, puede formar parte de pastas para obturar conductos. Este medicamento actúa como antiséptico por contacto directo de los vapores con la bacteria<sup>29</sup>.

### **Mezcla de hidróxido de calcio a diversos vehículos**

El medicamento de hidróxido de calcio consiste en una pasta formada al mezclarse el polvo de hidróxido de calcio y diferentes vehículos. Adicionalmente, se le asocian otras sustancias, con la finalidad de mejorar sus propiedades y sus características fisicoquímicas<sup>32</sup>.

La terapia de combinación de agentes antimicrobianos elegidos debe cubrir el patógeno conocido o sospechado más común en la infección polimicrobiana, con el fin de obtener una inhibición mejorada<sup>6</sup>.

Numerosos autores han comprobado que el *Enterococcus faecalis* es resistente a las pastas tradicionales de hidróxido de calcio, por lo que se sugiere la combinación del mismo con otros vehículos, para ampliar el espectro antimicrobiano y prolongar su efecto en el tiempo<sup>5</sup>. Estos vehículos juegan un papel importante en la acción biológica del hidróxido de calcio, que está determinada por la velocidad de disociación iónica del calcio e iones hidroxilo<sup>11,13</sup>.

### **Combinación de hidróxido de calcio y clorhexidina**

El objetivo de la asociación del hidróxido de calcio y clorhexidina al 2 % es mejorar la eficacia antimicrobiana, particularmente contra los microorganismos resistentes, tales como el *Enterococcus faecalis*, que se encuentran con frecuencia en las raíces de dientes obturados infectados<sup>9</sup>.

El uso del hidróxido de calcio y clorhexidina combinada ha mostrado mejores propiedades antimicrobianas que el hidróxido de calcio solo, presentando biocompatibilidad sin afectar la capacidad de sellado de la obturación del conducto radicular<sup>7</sup>.

La pasta de hidróxido de calcio y clorhexidina demostró tener propiedades físicoquímicas satisfactorias al ser usada como medicación tópica. Según Estrela *et al*, el hidróxido de calcio no pierde sus propiedades antibacterianas mezclado con clorhexidina; sin embargo, Haenni *et al*. detectaron inhibición de la actividad antimicrobiana de la clorhexidina, causada por el alto pH y la capacidad *buffer* de la suspensión<sup>5</sup>. Por otra parte, la presencia de hidróxido de calcio en una formulación de pasta permite la formación de una barrera física más estable, que permanecerá en el conducto radicular por un período más largo y, por lo tanto, retrasará la recontaminación. Además, la presencia de clorhexidina añade sustantividad a la formulación, manteniendo el conducto radicular libre de microorganismos, incluso después de haber sido retirado del conducto<sup>9</sup>.

### **Combinación de hidróxido de calcio y paramonoclorofenol alcanforado**

La combinación del hidróxido de calcio con paramonoclorofenol alcanforado aumenta ostensiblemente su eficacia frente a las cepas más resistentes<sup>1</sup>. Además, el alcanfor en el paramonoclorofenol alcanforado, al ser un aceite esencial con baja solubilidad en el agua, permite una liberación lenta de los iones del hidróxido de calcio<sup>11</sup>.

El hidróxido de calcio en polietilenoglicol, mezclado en pequeñas cantidades con paramonoclorofenol alcanforado, aumenta la penetración en dentina y su período de acción, debido a la formación de paraclorofenolato de calcio<sup>3,6</sup>.

### **Combinación de hidróxido de calcio y suero fisiológico**

Suero fisiológico o cloruro de sodio al 0,9 %<sup>34</sup>. Es un líquido irrigador que minimiza la irritación y la inflamación de tejidos, el cual ha demostrado que expelle los detritos de los conductos radiculares, produciendo gran lubricación. Asimismo, la solución salina tiene poco o ningún efecto químico, y depende solamente de su acción mecánica para remover materiales del conducto radicular<sup>35</sup>.

Cuando el hidróxido de calcio es mezclado con el suero fisiológico, los iones de calcio e hidroxilo son liberados rápidamente, lo cual va a promover un alto grado de susceptibilidad cuando la pasta permanezca en contacto directo con los tejidos y fluidos tisulares, causando que sea rápidamente solubilizado y reabsorbido. Desde el punto de vista clínico, significa que el conducto debería ser medicado varias veces hasta que el efecto deseado sea logrado; por lo tanto, se incrementa el número de citas<sup>32</sup>.

### 2.3. Terminología básica

**Efecto inhibitor.** Es el impedimento del crecimiento o destrucción (muerte) de bacterias por la actividad de un agente antibacteriano natural o sintético<sup>17</sup>.

**Principio activo.** Sustancia química responsable de la actividad farmacológica y del uso terapéutico de una droga<sup>36</sup>.

**Cultivo.** Es un método para la multiplicación de microorganismos tales como bacterias, hongos y parásitos, en el que se prepara un medio óptimo para favorecer el proceso deseado<sup>4</sup>.

**Sustancia antimicrobiana.** Son elementos químicos que se utilizan en endodoncia para la antisepsia del sistema de conductos radiculares<sup>17</sup>.

**Bacterias anaerobias facultativas.** Bacterias que se caracterizan por una peculiar versatilidad en el aspecto respiratorio, pues se desarrollan tanto en presencia como en ausencia de oxígeno atmosférico<sup>18</sup>.

**Cepa bacteriana.** Todos los organismos descendientes de un cultivo puro; por tanto, con fenotipo y genotipo definidos<sup>18,36</sup>.

**Inhibición bacteriana.** Se manifiesta con la formación del halo de inhibición bacteriano alrededor de pozos que contienen sustancias antibacterianas en agar con cultivos microbiológicos en placas Petri<sup>17</sup>.

**Medicamento intraconducto.** Apósito, sustancia o compuesto con actividad farmacológica, colocada dentro del conducto radicular de las piezas dentarias como coadyuvante del tratamiento endodóntico<sup>32</sup>.

**Vehículo.** Sustancia líquida con o sin acción terapéutica usada para formar una pasta con el hidróxido de calcio<sup>32</sup>.

### 2.4. Hipótesis

El efecto inhibitor de la clorhexidina gel al 2 % es mayor al efecto inhibitor del hidróxido de calcio mezclado a tres diferentes vehículos (solución de clorhexidina al 2 %, paramonoclorofenol alcanforado y suero fisiológico) ante la presencia de *Enterococcus faecalis*.



## 2.5. Variables

### Variable dependiente

Efecto inhibitor.

### Variables independientes

- Clorhexidina gel al 2 %.
- Hidróxido de calcio mezclado en tres diferentes vehículos (solución de clorhexidina al 2 %, paramonoclorofenol alcanforado y suero fisiológico).

### Variable interviniente

Tiempo de exposición.

**CUADRO DE OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES**

VARIABLE	TIPO	INDICADOR	ESCALA	VALORES
Efecto inhibitor	Númérica, cuantitativa, dependiente	Diámetro del halo de inhibición	De Razón	0 a 15 mm
Medicación Intraconducto	Categórica, cualitativa, independiente	Colocación del medicamento en los pozos de agar	Nominal	Clorhexidina gel al 2%
				Hidróxido de calcio + Clorhexidina solución al 2%
				Hidróxido de calcio + Paramonoclorofenol alcanforado
Tiempo de exposición	Categórica, cuantitativa, control	Tiempo de acción antimicrobiana	Nominal	1 día
				7 días
				15 días

### III. DISEÑO METODOLÓGICO

#### 3.1. Tipo y nivel de investigación

El presente estudio es de tipo experimental, analítico, prospectivo y longitudinal, de nivel de investigación explicativo.

#### 3.2. Población y muestra

Población: bacterias propias de periodontitis apical persistente.

Muestra: muestreo por conveniencia, 50 placas Petri con cepas de *Enterococcus faecalis*

#### 3.3. Técnicas e instrumentos de recolección de datos

Se solicitó una carta de presentación al director de la Escuela Académico Profesional de Odontología (anexo 1), requiriendo una carta de permiso para el uso del laboratorio de microbiología de la Universidad Privada Norbert Wiener (anexo 2), con el fin de realizar un estudio *in vitro* del efecto inhibitorio de distintas medicaciones intraconducto contra *Enterococcus faecalis* ATCC (29212) (presentación KWIK-STIK), el cual fue respondido a la brevedad (anexo 3).

Las cepas liofilizadas de *Enterococcus faecalis* de la presentación KWIK-STIK fueron activadas e inoculadas en una placa Petri que contenía agar cerebro corazón; posteriormente, se llevó a la estufa a 37 °C por un plazo de 24 horas. Transcurrido dicho tiempo, se evidenció crecimiento bacteriano, al cual se le tomó una muestra para verificar mediante la técnica de coloración gram que las colonias formadas sean de *Enterococcus faecalis*. Una vez confirmado el crecimiento de las colonias de *Enterococcus faecalis*, se tomó una muestra de dichas colonias, vertiéndolas en caldo de infusión *Tripticosa soya* para su reactivación, ajustándolas a una lectura de turbidez de 0,5 en la escala de McFarland ( $1,5 \times 10^8$  bacterias/ml) y posteriormente fueron inoculadas en 50 placas Petri, que contenían agar cerebro corazón, mediante la técnica de agotamiento.

Se realizaron, en las placas de agar inoculadas, cuatro perforaciones en la periferia, de 6 mm de diámetro, utilizando sacabocado 4 estéril, las cuales seguidamente fueron rellenas al tope con diversos medicamentos endodónticos, empleando jeringas descartables estériles. Los medicamentos, concentraciones y vehículos de transporte se describen a continuación:

- **Grupo I**-Gel de clorhexidina al 2 % (anexo 4).
- **Grupo II**-Hidróxido de calcio en polvo mezclado con solución de clorhexidina al 2 % (1gr/ml).
- **Grupo III**-Hidróxido de calcio en polvo mezclado con solución de paramonoclorofenol alcanforado (1gr/ml).
- **Grupo IV**-Hidróxido de calcio en polvo mezclado con suero fisiológico (1gr/ml).

Las placas de agar se incubaron a 37 °C en una estufa durante toda la investigación, siendo retiradas únicamente para medir los halos de inhibición. Se midieron los diámetros de las zonas de inhibición bacteriana expresados en milímetros con un calibrador vernier al cabo de 1, 7 y 15 días, fundamentando el tiempo en función a lo aplicado por Gomes BP. *et al.* (2003)<sup>13</sup>, donde la propiedad de sustantividad de la clorhexidina se

mantiene inalterable hasta 15 días. Luego se registraron todas las medidas en la hoja de recolección de datos (anexo 5), a los cuales se le restaron los 6 mm que representan el diámetro de los pozos hechos en el agar. Los residuos producidos en el laboratorio de microbiología, ya sean muestras, medios de cultivo o caldos, se esterilizarán primero en autoclave, posteriormente, se colocarán en una bolsa roja, la cual se podrá eliminar en el tacho rojo.

Todo material reutilizable contaminado deberá seguir la siguiente secuencia de tratamiento: esterilización por calor húmedo (autoclave), lavado, secado, preparación, esterilización y almacenamiento.

Todo material no reutilizable contaminado deberá seguir la siguiente secuencia de tratamiento: esterilización (autoclave o incineración), almacenaje en bolsas rojas plásticas de desechos biológicos marcadas con un código de color y eliminación de las bolsas bien anudadas (anexo 6).

Todos los pasos de la secuencia fueron registrados en fotografía y posteriormente rotulados (anexo 7).

### **3.4. Procesamiento de datos y análisis estadísticos**

Para el procesamiento de la base de datos se empleó el programa estadístico SSPS versión 20, empleando análisis de varianza, prueba de comparaciones múltiples de Dunnett y el programa Excel para la elaboración de gráficos.

### **3.5. Aspectos éticos**

- Solicitud de carta de presentación.
- Solicitud para autorización del uso del laboratorio microbiológico.
- Protocolo de desecho de muestras.

## IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

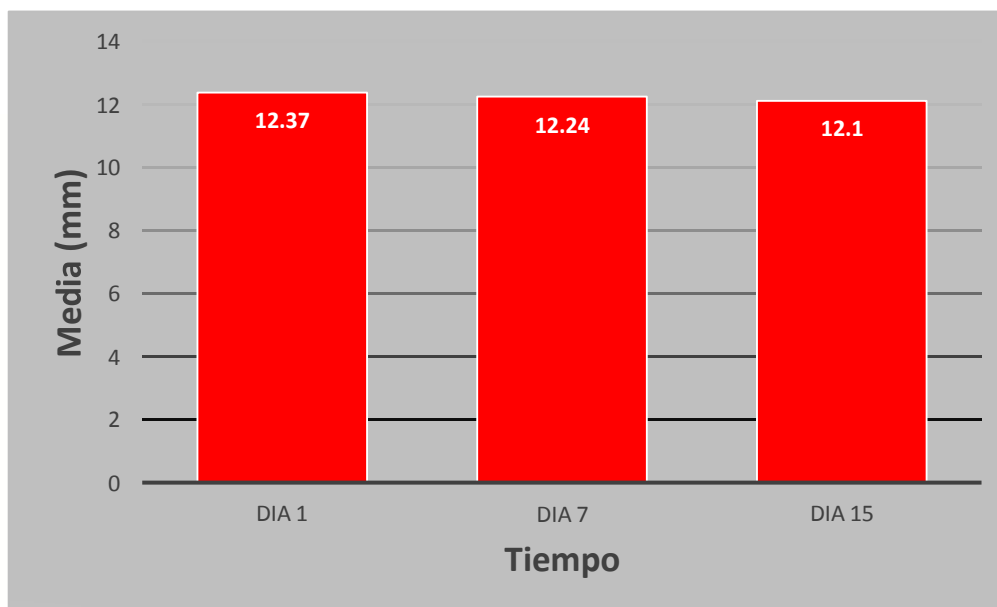
### 4.1. Resultados

Tabla 1. *Efecto inhibitor de la clorhexidina gel al 2 % ante la presencia de Enterococcus faecalis al cabo de 1, 7 y 15 días*

Tiempo	Efecto inhibitor		p
	Media (mm)	Desviación Estándar (mm)	
Día 1	12,37	1,12	0,896
Día 7	12,24	1,09	
Día 15	12,10	1,05	

Prueba de ANOVA:  $p=0,896 > 0,05$  no existe diferencias estadísticamente significativa.

**Gráfico 1. Efecto inhibitor de la clorhexidina gel al 2 % ante la presencia de *Enterococcus faecalis* al cabo de 1, 7 y 15 días.**



El efecto inhibitor de la clorhexidina gel al 2% ante la presencia de *Enterococcus faecalis* fue como sigue:

- A 1 día: 12,37 ± 1,12 mm.
- A los 7 días: 12,24 ± 1,09 mm.
- A los 15 días: 12,10 ± 1,05 mm.

Diferencia que no fue estadísticamente significativa ( $p > 0,05$ ). Por lo tanto, se observa una estabilidad del efecto inhibitor de la clorhexidina en gel al 2 % en el tiempo.

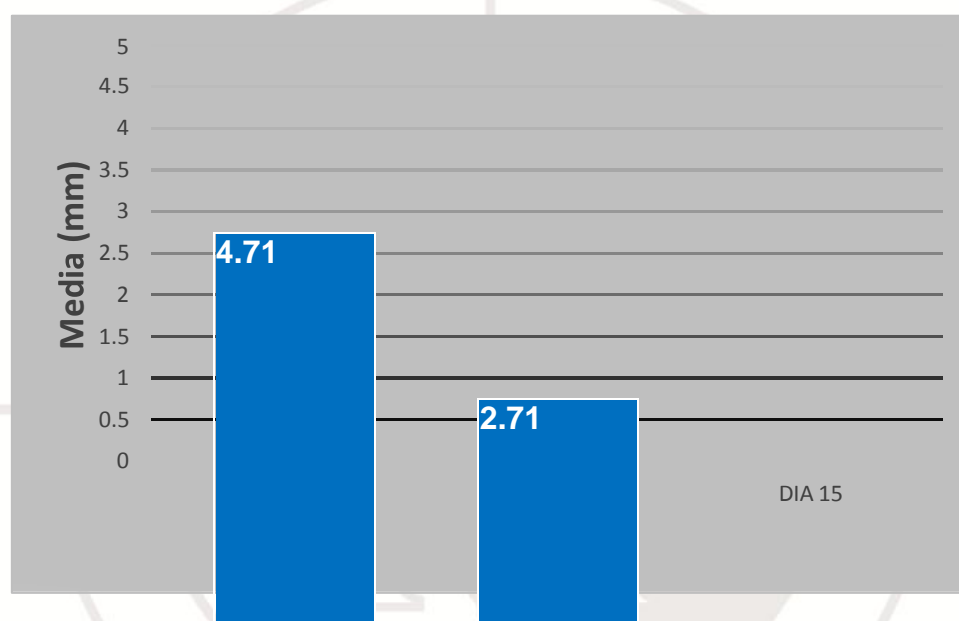
**Tabla 2. Efecto inhibitor de la combinación de hidróxido de calcio y clorhexidina solución al 2 % ante la presencia de Enterococcus faecalis al cabo de 1, 7 y 15 días**

Tiempo	Efecto inhibitor		p
	Media (mm)	Desviación Estándar (mm)	
Día 1	4,71	0,65	,000
Día 7	2,71	0,44	
Día 15	0	0	

Prueba de ANOVA:  $p=0,000 < 0,05$  existe diferencias estadísticamente significativas



**Gráfico 2. Efecto inhibitor de la combinación de hidróxido de calcio y clorhexidina solución al 2 % ante la presencia de *Enterococcus faecalis* al cabo de 1, 7 y 15 días**



El efecto inhibitor de la combinación de hidróxido de calcio y clorhexidina solución al 2 % ante la presencia de *Enterococcus faecalis* fue como sigue:

- A 1 día:  $4,71 \pm 0,65$  mm.
- A los 7 días:  $2,71 \pm 0,44$  mm.
- A los 15 días:  $0 \pm 0$  mm.

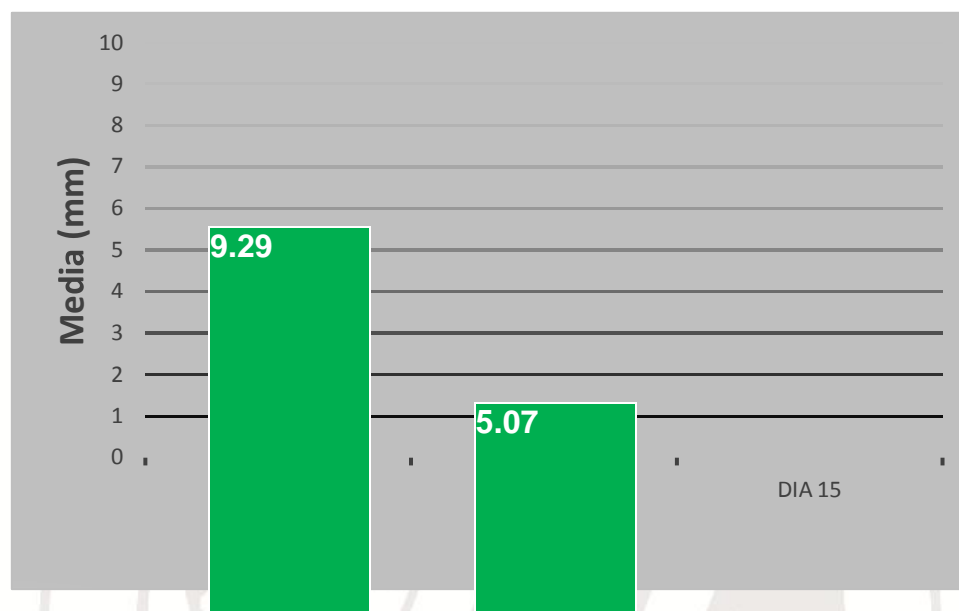
Diferencia que fue estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ). Por lo tanto, se observa una reducción del efecto inhibitor de la combinación de hidróxido de calcio y clorhexidina solución al 2 % en el tiempo.

**Tabla 3. Efecto inhibitor de la combinación de hidróxido de calcio y paramonoclorofenol alcanforado ante la presencia de Enterococcus faecalis al cabo de 1, 7 y 15 días.**

Tiempo	Efecto inhibitor		p
	Media (mm)	Desviación Estándar (mm)	
Día 1	9,29	0,75	,000
Día 7	5,07	0,59	
Día 15	0	0	

Prueba de ANOVA:  $p=0,000 < 0,05$  existe diferencias estadísticamente significativas.

**Gráfico 3. Efecto inhibitor de la combinación de hidróxido de calcio y paramonoclorofenol alcanforado ante la presencia de *Enterococcus faecalis* al cabo de 1, 7 y 15 días**



El efecto inhibitor de la combinación de hidróxido de calcio y paramonoclorofenol alcanforado ante la presencia de *Enterococcus faecalis* fue como sigue:

- A 1 día:  $9,29 \pm 0,75$  mm.
- A los 7 días:  $5,07 \pm 0,59$  mm.
- A los 15 días:  $0 \pm 0$  mm.

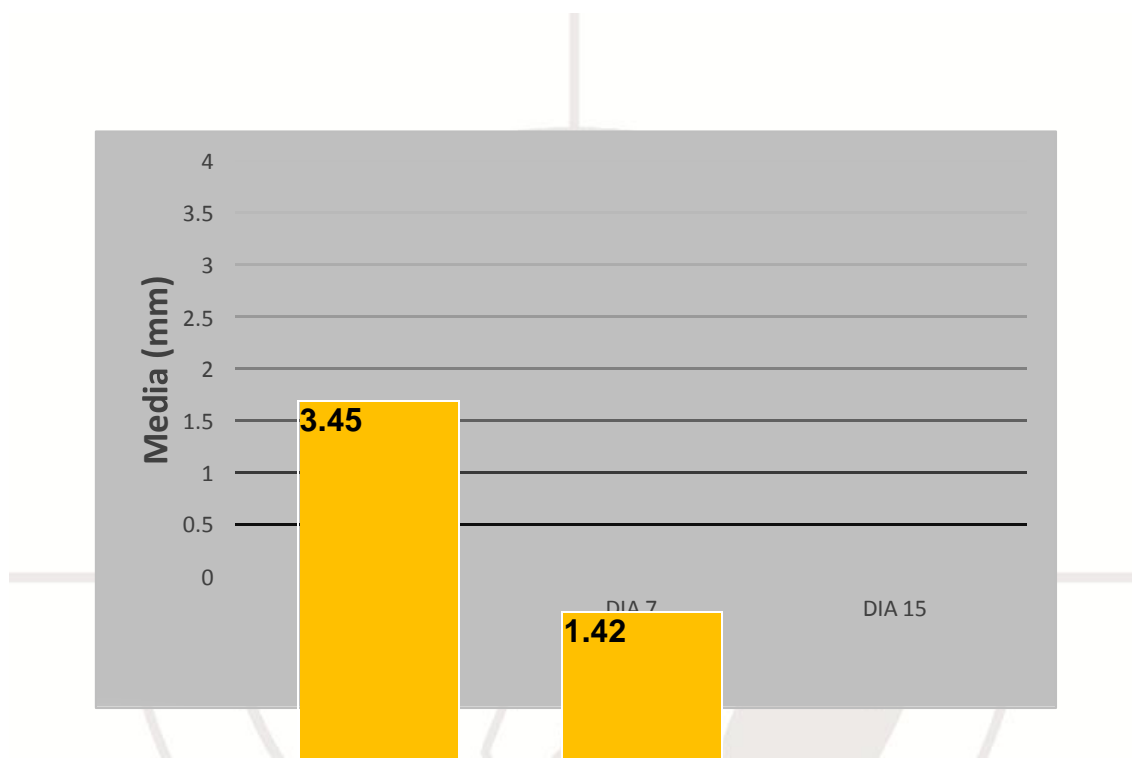
Diferencia que fue estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ). Por lo tanto, se observa una reducción del efecto inhibitor de la combinación de hidróxido de calcio y paramonoclorofenol alcanforado en el tiempo.

**Tabla 4. Efecto inhibitor de la combinación de hidróxido de calcio y suero fisiológico ante la presencia de *Enterococcus faecalis* al cabo de 1, 7 y 15 días**

Tiempo	Efecto inhibitor		p
	Media (mm)	Desviación Estándar (mm)	
Día 1	3,45	0,66	,000
Día 7	1,42	0,35	
Día 15	0	0	

Prueba de ANOVA:  $p=0,000 < 0,05$  existe diferencias significativas.

**Gráfico 4. Efecto inhibitor de la combinación de hidróxido de calcio y suero fisiológico ante la presencia de *Enterococcus faecalis* al cabo de 1, 7 y 15 días**



El efecto inhibitor de la combinación de hidróxido de calcio y suero fisiológico ante la presencia de *Enterococcus faecalis* fue:

- A 1 día:  $3,45 \pm 0,66$  mm.
- A los 7 días:  $1,42 \pm 0,35$  mm.
- A los 15 días:  $0 \pm 0$  mm.

Diferencia que fue estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ). Por lo tanto, se observa una reducción del efecto inhibitor de la combinación de hidróxido de calcio y suero fisiológico en el tiempo.

**Tabla 5. Efecto inhibitor de la clorhexidina gel al 2 % (CHX gel 2 %), hidróxido de calcio con solución de clorhexidina al 2 % (Ca(OH)<sub>2</sub> + CHX Sol. 2 %), hidróxido de calcio con paramonoclorofenol alcanforado (Ca(OH)<sub>2</sub> + PMCFA) e hidróxido de calcio con suero fisiológico (Ca(OH)<sub>2</sub> + NaCl) ante la presencia de Enterococcus faecalis observados al cabo de 1, 7 y 15 días**

Medicación Intraconducto	Tiempo					
	Día 1		Día 7		Día 15	
	Media (mm.)	D.S. (mm.)	Media (mm.)	D.S. (mm.)	Media (mm.)	D.S. (mm.)
CHX gel 2%	12,37	1,12	12,24	1,09	12,10	1,05
Ca(OH) <sub>2</sub> + CHX Sol. 2%	4,71	0,65	2,71	0,44	0	0
Ca(OH) <sub>2</sub> + PMCFA	9,29	0,75	5,07	0,59	0	0
Ca(OH) <sub>2</sub> + NaCl	3,45	0,66	1,42	0,35	0	0

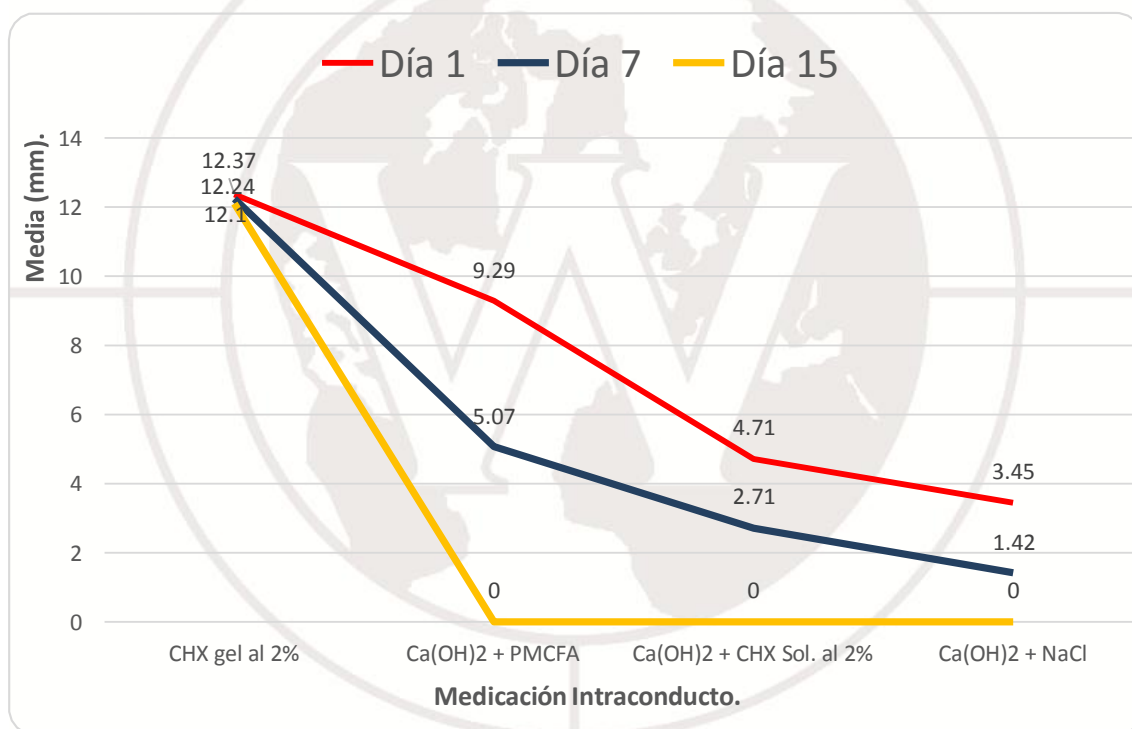
Prueba estadística de ANOVA, empleando comparaciones múltiples de Dunnett.

	Medicación Intraconducto	Media (mm.)	Medicación Intraconducto	Media (mm.)	p
<b>Día 1</b>	Ca(OH)2 + CHX sol. 2%	4,71	Clorhexidina gel 2%	12,37	,000
	Ca(OH)2 + PMCFA	9,29			,000
	Ca(OH)2 + Suero Fisiológico	3,45			,000
<b>Día 7</b>	Ca(OH)2 + CHX sol. 2%	2,71	Clorhexidina gel 2%	12,24	,000
	Ca(OH)2 + PMCFA	5,07			,000
	Ca(OH)2 + Suero Fisiológico	1,42			,000
<b>Día 15</b>	Ca(OH)2 + CHX sol. 2%	0	Clorhexidina gel 2%	12,10	,000
	Ca(OH)2 + PMCFA	0			,000
	Ca(OH)2 + Suero Fisiológico	0			,000

Prueba de ANOVA (Dunnett):  $p=0,000 < 0,05$  existe diferencias significativas.

El efecto inhibitor de la clorhexidina gel al 2 % fue mayor, comparado con el efecto inhibitor de la combinación de hidróxido de calcio con solución de clorhexidina al 2 %, hidróxido de calcio con paramonoclorofenol alcanforado e hidróxido de calcio con suero fisiológico ante la presencia de *Enterococcus faecalis* al cabo de 1, 7 y 15 días. La diferencia que fue estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ).

**Gráfico 5. Efecto inhibitor de la clorhexidina gel al 2 % (CHX gel 2 %), hidróxido de calcio con solución de clorhexidina al 2 % (Ca(OH)<sub>2</sub> + CHX Sol. 2 %), hidróxido de calcio con paramonoclorofenol alcanforado (Ca(OH)<sub>2</sub> + PMCFA) e hidróxido de calcio con suero fisiológico (Ca(OH)<sub>2</sub> + NaCl) frente a *Enterococcus faecalis* observados al cabo de 1, 7 y 15 días**





## 4.2. Discusión

Durante muchos años se han utilizado numerosos agentes antimicrobianos como medicación intraconducto en la terapia endodóntica. Estos incluyen la clorhexidina y el hidróxido de calcio, este último considerado como el medicamento intraconducto de elección, aunque, al ser un polvo seco, es difícil o imposible de usar en conductos pequeños o curvos; por ello se debe mezclar con un vehículo, para facilitar su colocación.

En este estudio se comparó la efectividad antimicrobiana del gel de clorhexidina al 2 % y la combinación de hidróxido de calcio con tres diferentes vehículos (clorhexidina solución al 2 %, paramonoclorofenol alcanforado y suero fisiológico) frente a cepas de *Enterococcus faecalis*, que son cocos anaerobios facultativos grampositivos, bacterias prevalentes en los casos de periodontitis apical persistente, eligiéndose dichos vehículos porque son los medicamentos intraconductos más comúnmente empleados entre sesiones del tratamiento de conductos radiculares.

La cepa de *Enterococcus faecalis* ATCC 29212 se ha utilizado en varios estudios *in vitro* con el fin de probar la acción antimicrobiana de los medicamentos intraconductos (Delgado RJ *et al.* (2010), Ravishanker y Subbarao (2009), Malpartida FM. (2010), De Souza FJ. *et al.* (2008), Figueiredo BP. *et al.* (2006), Vianna ME. *et al.* (2005) y Gomes BP. *et al.* (2003).

El método aplicado, en este estudio, para medir cuantitativamente el efecto inhibitor tanto de la clorhexidina en gel al 2 % como del hidróxido de calcio en combinación con diversos vehículos, fue el de difusión en agar por pozos, debido a su consistencia, como lo han corroborado Gangwar A (2011)<sup>6</sup>, Ravishanker y Subbarao (2009)<sup>8</sup>, Malpartida FM. (2010)<sup>17</sup>, De Souza FJ. *et al.* (2008)<sup>9</sup> y Figueiredo BP. *et al.* (2006)<sup>10</sup>.

El presente estudio *in vitro* frente a *Enterococcus faecalis* mostró que la clorhexidina en gel al 2 % a las 24 horas posee un efecto inhibitor de 12,37 mm ( $\pm 1,12$ ), el mismo que es mayor al obtenido con el hidróxido de calcio mezclado con clorhexidina gel al 2 %, que fue de 4,71 mm ( $\pm 0,65$ ).

A su vez, el efecto inhibitorio de este último fue mayor al obtenido con la combinación de hidróxido de calcio con suero fisiológico, que fue de 3,45 mm ( $\pm 0,66$ ). Esto es corroborado por Ravishanker y Subbarao (2009)<sup>8</sup>, quienes obtuvieron a las 24 horas que la clorhexidina en gel al 1 % brindó un efecto de inhibición de 9,92 mm ( $\pm 0,42$ ); la combinación de hidróxido de calcio con clorhexidina gel al 1 % un efecto inhibitorio de 5,37 mm ( $\pm 0,49$ ); y el hidróxido de calcio combinado con solución salina, un efecto inhibitorio de 6,92 mm ( $\pm 0,34$ ). Asimismo, Figueiredo BP. *et al.* (2006)<sup>10</sup> comprobó, a las 24 horas, la eficacia antimicrobiana de la clorhexidina gel al 2 % y la combinación del hidróxido de calcio con diversos vehículos contra diferentes microorganismos (*Candida albicans*, *Staphylococcus aureus* y *Enterococcus faecalis*). La clorhexidina en gel al 2 % contra los tres microorganismos proporcionó un halo inhibitorio que oscilaba entre 9,33 y 26,67 mm; la combinación del hidróxido de calcio con clorhexidina en gel al 2 %, un halo inhibitorio que oscilaba entre 7,84 a 11,5 mm. La combinación de hidróxido de calcio con solución salina no produjo halos de inhibición; sin embargo, cuando se trata del efecto inhibitorio producido específicamente contra el *Enterococcus faecalis*, además en el mismo, se comprobó la efectividad antimicrobiana de la clorhexidina en gel al 2 %, la cual produjo un halo de inhibición de 4,33 mm ( $\pm 0,25$ ). El hidróxido de calcio combinado con clorhexidina gel al 2 % produjo un halo de inhibición de 2,83 mm ( $\pm 0,25$ ); y la combinación de hidróxido de calcio con solución salina no produjo ningún halo de inhibición. Así también, los resultados de la presente investigación son semejantes a De Souza FJ. *et al.* (2008)<sup>9</sup>, quienes comprobaron la eficacia antimicrobiana de diversos medicamentos contra cinco tipos de microorganismos (*Candida albicans*, *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus sobrinus* y *Streptococcus mutans*). Se determinó que la clorhexidina en gel al 2 % posee un mayor efecto inhibitorio comparado con los otros medicamentos, considerando que la clorhexidina en gel al 2 % produjo un efecto inhibitorio de 0,60 mm ( $\pm 0,08$ ); la combinación de hidróxido de calcio con clorhexidina gel al 2 %, un efecto inhibitorio de 0,47 mm ( $\pm 0,09$ ); y que la combinación de hidróxido de

calcio con solución salina no produjo ningún efecto inhibitor, posiblemente hallándose estos bajos efectos antimicrobianos por un mal manejo de las medicaciones intraconducto, preparación del agar o simplemente por un prolongado tiempo de estudio, el cual el autor no especificó. En el presente estudio se demostró que el efecto inhibitor de la combinación de hidróxido de calcio con paramonoclorofenol es mayor a la obtenida combinando hidróxido de calcio con suero fisiológico tanto al primer como al séptimo día, concordando con Gangwar A. (2011)<sup>6</sup>, quien demostró que el efecto antimicrobiano de la combinación del hidróxido de calcio con paramonoclorofenol alcanforado es mayor al obtenido combinando hidróxido de calcio con suero fisiológico frente a *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogens*, *Streptococcus viridans*, *Enterococcus faecalis*, *Candida albicans* y *Lactobacillus*; demostrando, además, que el mayor efecto antimicrobiano de la combinación de hidróxido de calcio con paramonoclorofenol alcanforado fue alcanzado a las 24 horas.

## V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

### 5.1. Conclusiones

- El efecto inhibidor de la clorhexidina gel al 2 % ante la presencia de *Enterococcus faecalis* al cabo de 1, 7 y 15 días se mantuvo inalterable.
- El efecto inhibidor del hidróxido de calcio usando como vehículo solución de clorhexidina al 2 % ante la presencia de *Enterococcus faecalis* al cabo de 1, 7 y 15 días estuvo presente al primer día, luego se redujo al sétimo día y desapareció al decimoquinto día.
- El efecto inhibidor del hidróxido de calcio usando como vehículo paramonoclorofenol alcanforado ante la presencia de *Enterococcus faecalis* al cabo de 1, 7 y 15 días estuvo presente al primer día, luego se redujo al sétimo día y desapareció al decimoquinto día.
- El efecto inhibidor del hidróxido de calcio usando como vehículo suero fisiológico ante la presencia de *Enterococcus faecalis* al cabo de 1, 7 y 15 días estuvo presente al primer día, luego se redujo al sétimo día y desapareció al decimoquinto día.
- El efecto inhibidor de la clorhexidina gel al 2 % es mayor al efecto inhibidor de la asociación de hidróxido de calcio con clorhexidina solución al 2 %, hidróxido de calcio con paramonoclorofenol alcanforado e hidróxido de calcio con suero fisiológico ante la presencia de *Enterococcus faecalis* tanto al primer, al sétimo y al decimoquinto día.

## 5.2. Recomendaciones

- Se recomienda realizar trabajos de investigación del efecto inhibitor de la clorhexidina gel al 2 % y distintas combinaciones de hidróxido de calcio contra bacterias gramnegativas.
- Se recomienda realizar otros trabajos de investigación del efecto inhibitor del gel de clorhexidina y diversas asociaciones del hidróxido de calcio con otros microorganismos propios de la periodontitis apical persistente, como es el caso de la *Candida albicans*.
- Se aconseja realizar estudios sobre el efecto inhibitor de diversos irrigantes endodónticos y luego asociar estos mismo irrigantes al hidróxido de calcio y compararlos.
- Se recomienda realizar estudios de efecto inhibitor de la clorhexidina en gel y la asociación de hidróxido de calcio con diversos vehículos en piezas dentarias humanas o bovinas inoculadas con *Enterococcus faecalis*, para evidenciar la penetración o difusión de los medicamentos intraconductos en los túbulos dentinarios.
- Se recomienda emplear la clorhexidina en gel al 2 % como medicamento intraconducto por un máximo de 15 días, en que su efecto inhibitorio permanece inalterable.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rodríguez V. L., Pumarola J. y Canalda C. (2009). “Acción antimicrobiana *in vitro* de distintas medicaciones sobre *Enterococcus faecalis* y *Actinomyces israelii*. *Endodoncia*; 27(1):7-12.
2. Pardi G., Guillarte C., Carnozo E. I. y Briceño E.N. (2009). “Detección de *Enterococcus faecalis* en dientes con fracaso en el tratamiento endodóntico”. *Acta odontol. Venez*; 47(1).
3. Teixeira K. I. R. y Coretes M. E. (2005). “Estado actual de la indicación de antimicrobianos para la medicación intracanal”. *Acta odontol. Venez*; 43(2).
4. Pérez R., Díaz V., Algar J., Valencia de Pablo O., Estévez R. y Cisneros R. (2013). “Actualización en microbiología endodóntica”. *Cient. Dent*; enero-febrero-marzo-abril de 2013; 10(1):27-39.
5. De las Casas M. L., Bulacio M. A., Sáez M. M., López G. L. y Raiden G. (2009). “Pastas de hidróxido de calcio preparadas con diferentes soluciones. Acción solvente”. *Endodoncia*; enero-marzo de 2009; 27(1):19-22.
6. Gangwar A. (2011). “Antimicrobial effectiveness of different preparations of calcium hydroxide”. *Indian J Dent Res*; 22(1):66-70
7. Delgado R. J. *et al.* (2010). “Antimicrobial effects of calcium hydroxide and chlorhexidine on *Enterococcus faecalis*”. *JOE*; agosto de 2010; 36(8):1389-93.
8. Ravishanker P. y SubbaRao C. (2009). “Antimicrobial Efficacy of Four Calcium Hydroxide Formulations and Chlorhexidine Gel using Agar Diffusion Model”. *The Internet Journal of Dental Science*; 8(1).

9. De Souza F. J., Soares J., Vianna M. E., Zaia A. A., Ferraz C. C. y Gomes B. P. (2008). "Antimicrobial effect and pH of chlorhexidine gel and calcium hydroxide alone and associated with other materials. *Braz Dent J*; 19(1):28-33.
10. Figueiredo B. P., Vianna M. E., Zaia A. A., De Souza Filho F. J. (2006). "In vitro evaluation of the antimicrobial activity of calcium hydroxide combined with chlorhexidine gel used as intracanal medicament". *Oral Surg Oral Med Oral Patol Oral Endod Radiol*; 102:544-50.
11. Vianna M. E., Figueiredo B. P., Sena N. T., Zaia A. A., Ferraz C. C. R. y Souza F. J. (2005). "In Vitro Evaluation of the Susceptibility of Endodontic Pathogens to Calcium Hydroxide Combined with Different Vehicles". *Braz Dent J*; 16(3):175-180.
12. Nageshwar Rao R., Kidiyoor H. K. y Hegde C. (2004). "Efficacy of calcium hydroxide- chlorhexidene paste against *Enterococcus faecalis*-An in vitro study". *Endodontology*; 16:61-4.
13. Gomes B. P. et Al. (2003). "Effectiveness of 2% chlorhexidine gel and calcium hydroxide against *Enterococcus faecalis* in bovine root dentine in vitro". *Int Endod J*; 36(4):267-75.
14. Drucker D. B. y Natsiou I. (2000). "Microbial Ecology of the Dental Root Canal". *Microbial Ecology in Health and Disease*; 12:160-169.
15. Lopez J. F. (2004). "Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical". *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*; 9:52-62.
16. Del Valle Ramírez K. R. (2008). *Microbiología endodóntica*. [Tesis para obtener el título de cirujano dentista]. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia.
17. Malpartida F. M. (2010). *Efecto inhibitor del aceite esencial de *Minthostachys mollis* (MUÑA) en comparación al paramonoclorofenol alcanforado y gluconato de clorhexidina al 2% frente a cepas de *Enterococcus faecalis*. Estudio in vitro. Lima, 2009*. [Tesis para optar al grado académico de maestro en estomatología]. Lima: Universidad Alas Peruanas.

18. Muñante J. L. (2005). *Identificación de microorganismos anaerobios facultativos y anaerobios estrictos frecuentemente en necrosis pulpares*. [Tesis para obtener el título de cirujano dentista]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
19. Fernández M. C., Valcárcel J. y Betancourt M. (2009). “Enfermedades pulpares y periapicales en trabajadores del Instituto Cubano de Oftalmología Ramón Pando Ferrer”. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*; octubre-noviembre de 2009; 8(4).
20. Gonzales M. A. y Gonzales N. M. (2004). “Infecciones bacterianas de origen pulpar y periodontal”. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*; 9:32-6.
21. Quispe A. (2007). “Evaluación del efecto antibacteriano de la combinación de dogas 3 mix en bacterias anaerobias prevalentes en necrosis pulpar”. [Tesis para obtener el título de cirujano dentista]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
22. Camejo M. V. (1999). “Respuesta pulpar ante el recubrimiento pulpar directo”. *Acta Odontol. Venez*, 37(3).
23. Peciuliene V., Maneliene R., Balcikonyte E., Drukteinis S. y Rutkunas V. “Microorganisms in root canal infections: a review”. *Stomatologija, Baltic Dental y Maxilofacial Journal*; 10:4-9.
24. Villa L. (2012). *Irrigación en endodoncia*. [Tesis para obtener el grado de máster de Medicina Dentaria]. Porto: Universidade Fernando Pessoa.
25. Arias A. M. (2004). *Estudio prospectivo y predictivo de la sensación dolorosa posterior al tratamiento completo de conductos radiculares*. [Tesis para obtener el título de doctor]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid.
26. Herzog D. S., Mora J. R. y Pozos A. (2008). “Procedimientos antibacterianos empleados como desinfectantes en la terapia endodóntica”. *Revista Mexicana de Odontología Clínica*; Julio de 2008; 2(6):14-24.



27. García G., García R.L. y Perea L. M. (2013). “Comparación *in vitro* de la actividad antimicrobiana de AhPlus, RSA y Ledermix contra *Enterococcus faecalis*”. *Revista Odontológica Mexicana*; 17(3):156-160.
28. Rivas M. A., Yulany S., Daboin I., Díaz C., Salas E. y Urdaneta L. E. (2012). “Frecuencia de aislamiento y su susceptibilidad de *Enterococcus faecalis* en pacientes endodónticos”. *Revista odontológica de los Andes*; enero-junio de 2012; 7(1):15-23.
29. Salaverry S., Canzani J. H., Caniggia L. F., Dadamio J. y Bianchini H. (2005). “Efecto antimicrobiano del paramonoclorofenol alcanforado como medicación endodóntica temporaria”. *RAOA*; agosto-setiembre 2005; 93(4):303-307.
30. Espinel M. L., García D. C., Olarte A. M., Barajas O. y Barrientos S. (2009). “Remoción de *Enterococcus faecalis* después de preparación rotatoria e irrigación con hipoclorito de sodio al 5% y gluconato de clorhexidina al 2% con/sin EDTA al 1,7%”. *Univ Odontol*; enero-junio 2009; 28(60): 39-43.
31. Sirvent F. y García E. (2010). “Biofilm. Un nuevo concepto de infección en endodoncia”. *Endodoncia*; octubre-diciembre 2010; 28(4):241-56.
32. Ramón J. A. (2004). *Difusión de iones hidroxilo y calcio de la pasta de hidróxido de calcio químicamente puro con el gel de Aloe vera como medicamento intraconducto*. [Tesis para obtener el título de cirujano dentista]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
33. Mohammadi Z. y Shalavi S. (2012). “Is Chlorhexidine an Ideal Vehicle for Calcium Hydroxide? A Microbiologic Review”. *Iranian Endodontic Journal*; 7(3):115-122.

34. Moreira M. E. (2001). *Influencia de cinco diferentes vehículos: lidocaína al 2%, suero fisiológico, glicerina, paramonoclorofenol alcanforado y agua destilada, sobre el efecto bactericida del hidróxido de calcio en un estudio in vitro, 2001*. [Tesis para obtener el título de cirujano dentista]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala.
35. Montoya C. B. (2008). *Medios no mecánicos en reducción bacteriana*. [Tesis para obtener el título de cirujano dentista]. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia.
36. Azaña I. L. (2010). *Efectividad antibacteriana in vitro del aceite esencial de *Minthostachys mollis* griseb (muña) sobre bacterias prevalentes en patologías periapicales crónicas de origen endodóntico* [Tesis para obtener el título de cirujano dentista]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

## ANEXOS

## Anexo 1

## SOLICITUD PARA CARTA DE PRESENTACION

Yo, Zavala Vega Luis Antonio, alumno del 10mo ciclo de la EAP de odontología con código de matrícula 2009100429, ante usted Dr. **Linares Weilg, Carlos** me presento y digo:

Que con la finalidad de dirigirme al director del laboratorio de microbiología solicito me expida una carta de presentación con la cual se pueda corroborar que soy estudiante de EAP de odontología de la UPNW. Y así mismo requerir autorización para ingresar al laboratorio de microbiología, para desarrollar mi trabajo de investigación: "EFECTO INHIBIDOR DE LA CLORHEXIDINA GEL AL 2% E HIDRÓXIDO DE CALCIO MEZCLADO CON TRES DIFERENTES VEHÍCULOS (SOLUCIÓN DE CLORHEXIDINA AL 2%, PARAMONOCLOROFENOL ALCANFORADO Y SUERO FISIOLÓGICO) ANTE LA PRESENCIA DE *ENTEROCOCCUS FAECALIS*".

Sin otro particular y agradeciendo anticipadamente la atención a la presente me despido de usted.

Lima, 02 de Noviembre del 2013

Atentamente



Zavala Vega Luis

## Anexo 2

**SOLICITUD PARA EL USO DEL LABORATORIO MICROBIOLÓGICO**

Yo, Zavala Vega Luis Antonio, alumno del 10mo ciclo de la EAP de odontología con código de matrícula 2009100429, ante usted me presento y digo:

Que con la finalidad de desarrollar mi trabajo de investigación: "EFECTO INHIBIDOR DE LA CLORHEXIDINA GEL AL 2% E HIDRÓXIDO DE CALCIO MEZCLADO CON TRES DIFERENTES VEHÍCULOS (SOLUCIÓN DE CLORHEXIDINA AL 2%, PARAMONÓCLOROFENOL ALCANFORADO Y SUERO FISIOLÓGICO) ANTE LA PRESENCIA DE *ENTEROCOCCUS FAECALIS*" y necesitando utilizar las instalaciones del laboratorio de microbiología que usted dignamente dirige es que le solicito me permita el ingreso y el uso del mismo.

Sin otro particular y agradeciendo anticipadamente la atención a la presente me despido de usted.

Lima, 02 de Noviembre del 2013

Atentamente  
  
Zavala Vega Luis

## Anexo 3

CARTA RESPUESTA DEL DIRECTOR DE LA ESCUELA ACADÉMICO  
PROFESIONAL DE ODONTOLOGÍA

## Anexo 4

El gel de clorhexidina al 2 % fue fabricado por industria Maquira, productos odontológicos Ltda. Maringa, PR, (Brasil).

### Presentación

Jeringa de 3 g.

### Descripción del producto

La clorhexidina gel 2 % es un antiséptico con actividad antibacteriana con eficacia para grampositivas y gramnegativas, hongos, levaduras y algunos dermatofitos.

### Composición

Digluconato de clorhexidina 2 %, metilparabeno, propilenoglicol, hidroxietilcelulosa y agua purificada.

**Anexo 5. Tabla para el procesamiento de datos**

TIEMPO DE EXPOSICION :

N° de placa Petri	Halo formado por clorhexidina gel al 2%	Halo formado por la mezcla de hidróxido de calcio + paramonoclorofenol alcanforado	Halo formado por la mezcla de hidróxido de calcio + solución de clorhexidina	Halo formado por la mezcla de hidróxido de calcio + suero fisiológico
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
.				
.				
.				
.				
.				
.				
.				
.				
44				
45				
46				
47				
48				
49				
50				

FECHA:	HORA INICIO:	HORA FINAL:

Anexo 6



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 RB2F (4ml en 1 l 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<sup>0</sup>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.

**Frascos 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 RB2F (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 higiénicos
 Los 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.



VICERRECTORADO  
LABORATORIO Y MATERIAL DIDÁCTICO

Rev. 3 - Marzo 2012



## Anexo 7. Fotografías



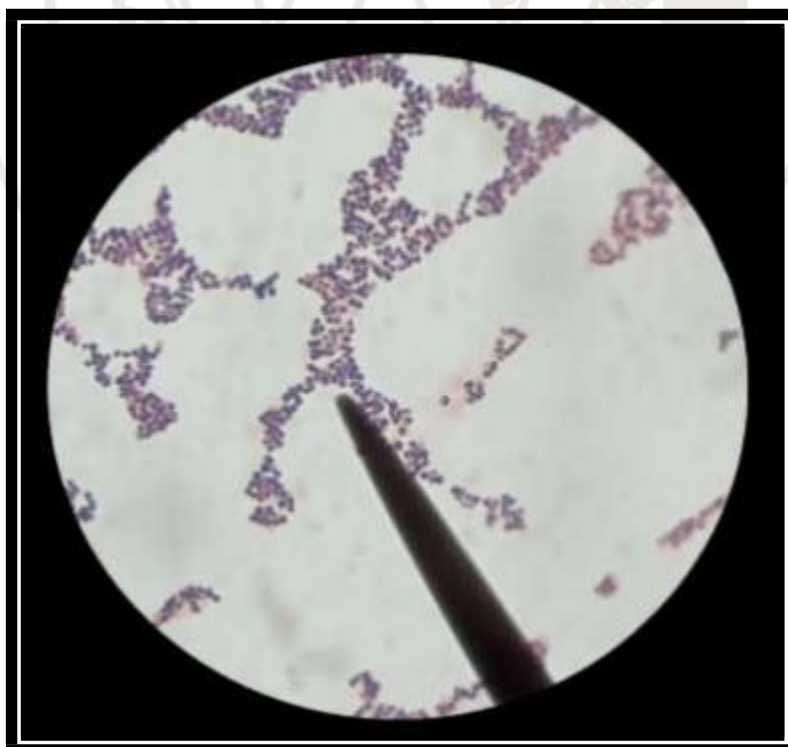
Presentación KWIK-STIK  
*Enterococcus faecalis* ATCC (29212).



Empleo de la técnica de coloración Gram para reconocimiento de las cepas de  
*Enterococcus faecalis*.



Corroboración de la presencia de *Enterococcus faecalis* en microscopio óptico.



Presencia de *Enterococcus faecalis* a 40X.



*Enterococcus faecalis* en caldo de infusión *Trypticase soya*  
(Escala de McFarland 0,5 ( $1,5 \times 10^8$  bacterias / ml)).



Inoculación de *Enterococcus faecalis* en placas Petri.



Confección de pozos y rotulado de los medicamentos.



Medicación intraconducto empleada.



Jeringa de tuberculina portando la preparación de hidróxido de calcio.



Placa Petri con la colocación de medicamentos.



Estufa a 37 °C.

Medición y registro del diámetro de los halos de



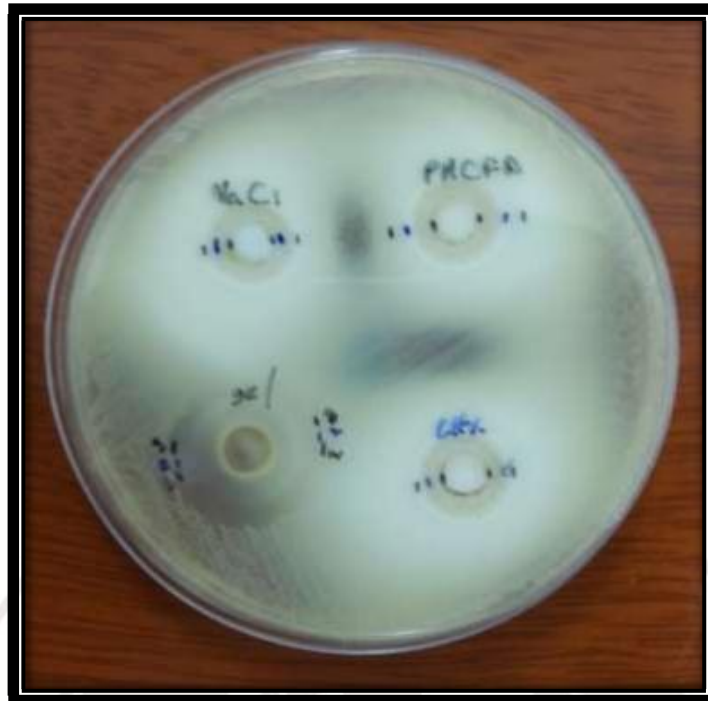
inhibición.



Medición y registro del diámetro de los halos de inhibición.



Muestra.



Placas de agar, con las mediciones de los halos al décimo quinto día.



Placa Petri abierta al décimo quinto día, demostrando crecimiento bacteriano alrededor de todos los medicamento a excepción de la clorhexidina gel al 2 %.