





Universidad Internacional del Ecuador  
Escuela de Odontología

*“Manejo de la periodontitis apical crónica  
mediante el uso de láser”*

Daniela Carolina Andrade Barzallo  
Tutora: Dra. Sindy Acosta

*Julio 2013*

Yo **Daniela Carolina Andrade Barzallo** con cédula de identidad número **171911694-7**, por medio de la presente DECLARO que todos los procedimientos relatados en el siguiente **CASO CLÍNICO** fueron realizados por mi persona bajo tutoría de la Dra. Sindy Acosta y en base a una minuciosa recopilación bibliográfica sin plagio alguno.

***DEDICATORIA***

A mi pequeño Charlie.

Y a mi abuelito Julio Barzallo.

## **AGRADECIMIENTOS**

*Agradezco a Dios por guiar mi camino, a mis maestros quienes a más de compartir su conocimiento y experiencias han sembrado en mí, valores y ética profesional, en especial a la Dra. Sindy Acosta tutora del presente caso, a mi padre y maestro Dr. Freddy Andrade a quien admiro cada día más, a mi amada madre Janeth Barzallo y a mis hermanos Ale, Mery, Carlos por confiar y ser mi ejemplo a seguir, un agradecimiento especial a Julio Sánchez por el apoyo incondicional y desinteresado, la paciencia y por compartir ideales para marcar la diferencia explotando nuestras capacidades, y a todas las personas que de alguna manera han estado presentes durante este arduo caminar estos cinco años.*

## RESUMEN

Se seleccionó un paciente de sexo femenino con diagnóstico de necrosis pulpar con periodontitis apical crónica del diente 1.5 el cual fue sometido a tratamiento endodóntico, analizado microbiológicamente con cultivos en distintos tipos de agar en cada fase del tratamiento. Para realizar la técnica convencional de la terapia endodóntica se utilizó limas K comunes, NaOCl al 2.5% como irrigante, hidróxido de calcio como medicación intraconducto, combinando a ésta técnica el uso del láser (epic Biolase®), y para la toma de muestras tubos de ensayo con solución de tioglicolato y limas estériles. Las muestras fueron tomadas de la siguiente forma: la primera fue tomada luego de la apertura cameral, la segunda post instrumentación y ayudándose con solución fisiológica como irrigante, la tercera muestra después de la aplicación del láser (epic Biolase®) en esta sesión no se aplicó medicación intraconducto, la cuarta en una segunda intervención después de siete días previo a la instrumentación e irrigación con NaOCl al 2.5%, la quinta post instrumentación e irrigación con NaOCl al 2.5%, la sexta en una tercera intervención después de siete días tras haber colocado hidróxido de calcio y la última después de la irrigación final con NaOCl al 2.5% previo a la obturación del conducto. Se observaron 70 000 000 de bacterias como carga inicial del conducto, posterior al uso del láser una reducción del 85,71% de las mismas, además de una eliminación de bacterias como estafilococos en su totalidad, estreptococos en un 75%, y anaerobios en un 80%.

**Palabras clave:** Láser, NaOCl al 2.5%, bacterias, necrosis pulpar.

## **ABSTRACT**

A female patient was selected with a diagnosis of pulp necrosis and chronic apical periodontitis in tooth 1.5, who received root canal and it was assayed microbiologically with different cultures types of agar. Were used for this therapy flexofile limes, NaOCl 2.5%, calcium hydroxide as intracanal medication, this technique combining the use of laser, and to take samples of laboratory were used test tubes and steril limes that were transported in thioglycolate solution. Samples were taken as follows: the first was taken after the access opening, the second post instrumentation and helping with saline as irrigant, the third sample after laser application (epic Biolase ®), the fourth in a second intervention eight days later before the instrumentation and irrigation with 2.5% NaOCl, the fifth after shaping an cleaning the canal with NaOCl 2.5%, the sixth fifteen days later, after calcium hydroxide and the last one after the final irrigation with 2.5% NaOCl before obturation. Observed 70 000 000 initial load of bacteria as the duct using laser after a reduction of 85.71% of the same, and a staphylococcal bacteria removal as a whole, by 75% streptococci, and anaerobes 80%.

**Keywords:** Laser, NaOCl 2.5%, bacteria, pulp necrosis.

## ÍNDICE

<b>1. OBJETIVOS</b>	<b>15</b>
<b>1.1 OBJETIVO GENERAL</b>	<b>15</b>
<b>1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS</b>	<b>15</b>
<b>2. MARCO TEÓRICO</b>	<b>16</b>
<b>2.1 PATOLOGÍA PULPAR</b>	<b>16</b>
2.1.1 VÍAS DE INFECCIÓN DEL CONDUCTO RADICULAR	18
2.1.2 NECROSIS PULPAR	19
2.1.2.1 Cuadro clínico de la necrosis pulpar	20
2.1.2.2 Periodontitis Apical	22
2.1.2.2.1 Etiología y patogenia de la periodontitis apical	22
2.1.2.2.2 Periodontitis apical aguda	24
2.1.2.2.3 Periodontitis apical crónica (asintomática)	24
2.1.2.2.3.1 Evolución	25
2.1.2.2.3.2 Granuloma apical	26
2.1.2.2.3.3 Quiste periodontal apical	28
2.1.2.2.3.4 Absceso dentoalveolar crónico	29
<b>2.2 MICROBIOLOGÍA DE LAS INFECCIONES ENDODÓNTICAS</b>	<b>30</b>
2.2.1 ESTRUCTURA BACTERIANA	32
2.2.1.1 Estructuras internas de la cubierta celular	33
2.2.1.2 Estructuras externas de la cubierta celular:	34
2.2.2 INFECCIONES ENDODÓNTICAS	35
2.2.3 MICROBIOTA ENDODÓNTICA	37
<b>2.3 LÁSER EN LA ODONTOLOGÍA</b>	<b>39</b>
2.3.1 TIPOS DE LÁSER	41

2.3.1.1	Láser de alta potencia	41
2.3.1.1.1	Láser de Diodo	41
2.3.1.2	Láser de baja potencia	43
2.3.2	APLICACIÓN DEL LÁSER EN ENDODONCIA	43
2.3.2.1	Técnica de utilización del láser en endodoncia	46
2.3.2.2	Efecto del láser sobre los microorganismos.	46
<b>3.</b>	<b><u>PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO</u></b>	<b>49</b>
<b>3.1</b>	<b>HISTORIA CLÍNICA</b>	<b>49</b>
3.1.1	DATOS PERSONALES DEL PACIENTE	49
3.1.2	ENFERMEDAD O PROBLEMA ACTUAL:	49
3.1.3	ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES	50
3.1.4	SIGNOS VITALES	50
3.1.5	EXAMEN DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO.	50
3.1.6	ODONTOGRAMA.	50
3.1.7	DIAGNÓSTICO	51
3.1.7.1	Diagnóstico presuntivo	51
3.1.7.2	Diagnóstico definitivo	51
3.1.8	PLAN DE TRATAMIENTO	52
<b>3.2</b>	<b>DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO</b>	<b>53</b>
3.2.1	PRIMERA CITA	53
3.2.2	SEGUNDA CITA	54
3.2.2.1	Muestra 1	54
3.2.2.2	Muestra 2	55
3.2.2.3	Muestra 3	55
3.2.2.4	Conductimetría	56
3.2.3	TERCERA CITA	57

3.2.3.1	Muestra 4	57
3.2.3.2	Instrumentación	57
3.2.3.3	Muestra 5	60
3.2.3.4	Medicación intraconducto	60
3.2.4	CUARTA CITA	60
3.2.4.1	Alargamiento de corona clínica	60
3.2.5	QUINTA CITA	61
3.2.5.1	Muestra 6	62
3.2.5.2	Conometría	62
3.2.5.3	Muestra 7	63
3.2.5.4	Obturación	63
3.2.6	SEXTA CITA	65
3.2.6.1	Selección del perno	65
3.2.6.2	Cementación del perno prefabricado	66
3.2.7	SÉPTIMA CITA	66
3.2.7.1	Tallado y toma de impresión	66
3.2.8	OCTAVA CITA	67
3.2.8.1	Prueba en metal del la corona	67
3.2.8.2	Selección del color	68
3.2.9	NOVENA CITA	68
3.2.9.1	Prueba de porcelana	68
3.2.10	DÉCIMA CITA	69
3.2.10.1	Cementación de la corona	69
<b>4.</b>	<b>DISCUSIÓN</b>	<b>70</b>
<b>5.</b>	<b>CONCLUSIONES</b>	<b>76</b>

<b>6. RECOMENDACIONES</b>	<b>78</b>
<b>7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>79</b>
<b>8. ANEXOS</b>	<b>81</b>
<b>8.1 ANEXO 1: HISTORIA CLÍNICA</b>	<b>81</b>
<b>8.2 ANEXO 2: HISTORIA CLÍNICA DE ENDODONCIA</b>	<b>83</b>
<b>8.3 ANEXO 3: CONSENTIMIENTO INFORMADO</b>	<b>85</b>
<b>8.4 ANEXO 4: PLANIFICACIÓN DEL TRATAMIENTO</b>	<b>87</b>
<b>8.5 ANEXO 5: FOTOS INTRA Y EXTRA ORALES</b>	<b>88</b>
<b>8.6 ANEXO 6: RADIOGRAFÍAS DIENTE 15</b>	<b>89</b>
<b>8.7 ANEXO 7: RESULTADOS CULTIVOS MICROBIOLÓGICOS</b>	<b>90</b>
<b>8.8 ANEXO 8: TABLA DE RESULTADOS</b>	<b>93</b>
<b>8.9 ANEXO 9: GRÁFICOS DE RESULTADOS</b>	<b>94</b>
<b>8.10 ANEXO 10: FOTOS FINALES</b>	<b>96</b>
<b>8.11 ANEXO 11: RADIOGRAFÍAS ANTES Y DESPUÉS</b>	<b>98</b>
<b>8.12 ANEXO 12: II LUGAR EN EL CONCURSO DE PÓSTERS DE INVESTIGACIÓN EN LA XVII REUNIÓN DE LA OFEDO UDUAL</b>	<b>99</b>

## TABLAS

TABLA 1: DIAGNÓSTICO CLÍNICO/RADIOGRÁFICO Y TRATAMIENTO DEL GRANULOMA PERIAPICAL	27
TABLA 2: DIAGNÓSTICO CLÍNICO/RADIOGRÁFICO, Y TRATAMIENTO DE QUISTE PERIODONTAL APICAL DE ORIGEN INFLAMATORIO	29
TABLA 3: DIAGNÓSTICO CLÍNICO/RADIOGRÁFICO, Y TRATAMIENTO DEL ABSCESO DENTOALVEOLAR CRÓNICO	30
TABLA 4: DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO	51
TABLA 5: DIAGNÓSTICO DEFINITIVO	51
	X

TABLA 6: PLAN DE TRATAMIENTO	52
TABLA 7: PRUEBAS DIAGNÓSTICAS	53
TABLA 8: PRUEBAS DIAGNÓSTICAS	53
TABLA 9: LONGITUDES Y CALIBRES DE LOS INSTRUMENTOS	58

## TABLA DE FIGURAS

FIG 1: GÉNEROS BACTERIANOS PRESENTES EN LAS INFECCIONES ENDODÓNTICAS	38
FIG 2: MICROORGANISMOS PRESENTES EN INFECCIÓN ENDODÓNTICA	39
FIG 3: ODONTOGRAMA	50
FIG4. RADIOGRAFÍA INICIAL DEL DIENTE #15	54
FIG5. (A. MESA DEL INSTRUMENTAL. B. AISLAMIENTO ABSOLUTO DEL CAMPO OPERATORIO. C. APERTURA CAMERAL)	54
FIG6. FOTOGRAFÍA TOMA DE MUESTRA N1	55
FIG7. FOTOGRAFÍA TOMA DE MUESTRA N2	55
FIG8. (A Y B. FOTOGRAFÍAS APLICACIÓN DEL LÁSER DE DIODOS; C. FOTOGRAFÍA TOMA DE MUESTRA N3)	55
FIG9. FOTOGRAFÍA DE MUESTRAS EN SOLUCIÓN DE TIOGLICOLATO	56
FIG10. (A. FOTOGRAFÍA DE LA CONDUCTOMETRÍA CON LIMA K15 Y MEDIDA DE 20,2MM; B. RADIOGRAFÍA DE LA CONDUCTOMETRÍA CON LIMA K15 Y MEDIDA DE 20,2MM)	56
FIG11. FOTOGRAFÍA TOMA DE MUESTRA N4	57
FIG12. (FOTOGRAFÍAS DE LA SECUENCIA CLÍNICA DEL TRATAMIENTO ENDODÓNTICO; A. LIMA FELOXOFILE N15 (20,2MM); B. LIMA FELOXOFILE N20 (20,2MM); C. LIMA FELOXOFILE N25 (20,2MM); D. LIMA FELOXOFILE N30 (20,2MM); E. LIMA FELOXOFILE N35 (INSTRUMENTO MEMORIA - 20,2MM); F. LIMA FELOXOFILE N40 (REGRESIÓN - 19,2MM); G. LIMA FELOXOFILE N45 (REGRESIÓN - 18,2MM); H. LIMA FELOXOFILE N50 (REGRESIÓN - 17,2MM); I. LIMA FELOXOFILE N55 (REGRESIÓN - 16,2MM); J. FRESAS GATES GLIDDEN PARA PREPARACIÓN DE TERCIO CERVICAL; K. IRRIGACIÓN (CON HIPOCLORITO DE SODIO AL 2,5% Y ASPIRACIÓN CON MICROSUCCIONADORES); L. RESTAURACIÓN PROVISIONAL)	59
FIG13. FOTOGRAFÍAS TOMA DE MUESTRA N5 (A. TOMA DE MUESTRA; B. MUESTRAS EN SOLUCIÓN DE TIOGLICOLATO)	60

FIG14. (FOTOGRAFÍAS DE LA SECUENCIA CLÍNICA DEL ALARGAMIENTO DE CORONA; A. MESA DEL INSTRUMENTAL; B. COLOCACIÓN DE ANESTESIA; C. PROFUNDIDAD DE SONDAJE PREVIO A INCISIÓN; D. INCISIÓN POR VESTIBULAR; E. CONTROL DE PROFUNDIDAD DE SONDAJE; F. INCISIÓN POR PALATINO; G. DESPRENDIMIENTO DE TEJIDO EPITELIAL ; H. OSTEOTOMÍA DE HUESO ALVEOLAR; I. SUTURA Y ALARGAMIENTO FINALIZADO)	61
FIG15. FOTOGRAFÍA TOMA DE MUESTRA N6	62
FIG16. FOTOGRAFÍA DE LA CONOMETRÍA (A. PRUEBA DE CONO PRINCIPAL DE CALIBRE N35; B. RADIOGRAFÍA DE LA CONOMETRÍA CON CONO DE CALIBRE N35 Y MEDIDA DE 20,2MM)	63
FIG17. FOTOGRAFÍA TOMA DE MUESTRA N7	63
FIG18. (FOTOGRAFÍAS DE LA SECUENCIA CLÍNICA DE LA OBTURACIÓN DEL CONDUCTO DEL DIENTE N15 CON TÉCNICA DE CONDENSACIÓN VERTICAL; A. CONDENSACIÓN DEL CONO PRINCIPAL; B. CONDENSACIÓN DE CONOS ACCESORIOS; C. RADIOGRAFÍA DE PENACHO CON MEDIDA DE 20,2MM; D. CONOS DE GUTAPERCHA 0,5 MM POR DEBAJO DE LA ENTRADA DEL CONDUCTO; E. RADIOGRAFÍA DE LA OBTURACIÓN DEFINITIVA CON MEDIDA DE 20,2MM; F. MUESTRAS EN SOLUCIÓN DE TIOGLICOLATO)	64
FIG19. FOTOGRAFÍAS DE LA SECUENCIA CLÍNICA DE LA DESOBTURACIÓN DEL CONDUCTO DEL DIENTE N15. (A. CONDUCTO LISTO PARA DESOBTURAR; B. LIMAS K70; C. CONDUCTO DESOBTURADO)	65
FIG20. RADIOGRAFÍA DE CEMENTACIÓN DEL PERNO DE FIBRA DE VIDRIO.	66
FIG 21. REALIZACIÓN DE TALLADO DEL DIENTE N15 Y TOMA DE IMPRESIONES (A. FOTOGRAFÍA DEL TALLADO EN VISTA OCLUSAL; B. IMPRESIÓN DEL TALLADO; C. IMPRESIÓN DEL ANTAGONISTA)	67
FIG22. FOTOGRAFÍA DE LA PRUEBA EN METAL DE LA CORONA DEL DIENTE N15 – CIERRE MARGINAL	68
FIG 20. FOTOGRAFÍA DE LA PRUEBA DE PORCELANA DE LA CORONA	69
FIG 24. FOTOGRAFÍA DE LA CORONA CEMENTADA	69

## INTRODUCCIÓN

Según la Asociación americana de endodoncistas en la quinta y última edición de su guía clínica define a la especialidad de endodoncia como una rama de la odontología que estudia la morfología, fisiología y patología de la pulpa dental y tejidos perirradiculares. Este estudio y la práctica abarcan las ciencias básicas como la biología clínica de la pulpa normal, etiología, diagnóstico, prevención, tratamiento de enfermedades pulpares y condiciones perirradiculares asociadas.

La mayoría de patologías a las que se enfrentan los odontólogos tienen relación con infecciones bacterianas, sin descartar que en un pequeño porcentaje podrían ser de origen viral. La cavidad oral al ser una parte del organismo que se encuentra en relación con el medio externo no podría enmarcarse como una zona estéril, ya que existirá gran cantidad de bacterias aproximadamente unas 700 especies de las cuales 400 las encontramos en superficies como: carrillos, lengua, paladar y encías; pero a nivel del surco gingival se encuentran otras 300. (Maggioni 2010)

La presencia de condiciones que van a favorecer el desarrollo de especies virulentas, son las que cambiarán la condición de salud del organismo hacia una condición de enfermedad. (Maggioni 2010)

Para dar solución a los problemas infecciosos que tienen abundante carga bacteriana virulenta se utilizan medios químicos como complemento de las técnicas convencionales, y una innovación como el láser que con su acción física sobre la pared celular de los microorganismos puede representar la clave en el tratamiento de ciertas patologías, logrando una

descontaminación de la zona afectada en tiempos cortos. Se ha demostrado que el láser potencia la acción de las sustancias químicas que se utilizan como irrigantes, logrando una mayor penetración en el complejo sistema de conductos radiculares llegando a zonas inaccesibles para estas sustancias.(Maggioni 2010)

Los aspectos clínicos más comunes que se encuentran en el campo odontológico son: caries, enfermedad periodontal y afecciones endodónticas, en donde se pueden encontrar gran cantidad de especies bacterianas sobre las cuales el láser tiene un efecto bactericida. A nivel endodóntico los principales microorganismos que se pueden encontrar son: Estreptococos, Estafilococos, Escherichia coli, y Enterococcus faecalis, siendo este último el microorganismo más prevalente en periodontitis apical asintomática, a su vez más frecuente en infecciones persistentes o secundarias y más difícil de erradicar. (Maggioni 2010, Canalda 2006 )

Existen estudios que mencionan que el efecto aditivo del láser con diversos irrigantes entre estos el hipoclorito de sodio al 2,5% consiguen una erradicación del Enterococcus faecalis del sistema de conductos radiculares. Así este documento pretende dar a conocer el efecto del láser como complemento de la endodoncia convencional potenciando el efecto de la solución irrigadora NaOCl al 2,5%. (Payman 2011).

## **1. OBJETIVOS**

### **1.1 Objetivo general**

Comprobar mediante la realización de cultivos la disminución de carga bacteriana, utilizando el láser como coadyuvante en la terapia endodóntica convencional en un estado de necrosis pulpar con periodontitis apical crónica.

### **1.2 Objetivos específicos**

- Comparar los grados de desinfección que se consigan en el conducto radicular después del uso del láser, instrumentación convencional, irrigación y medicación intraconducto.
- Demostrar la eficacia del láser como coadyuvante de la terapia endodóntica
- Determinar los beneficios y riesgos de la medicación intraconducto en la Endodoncia.
- Optimizar el tiempo de trabajo empleado en el tratamiento de una necrosis pulpar.

## 2. MARCO TEÓRICO

### 2.1 Patología Pulpar

Según Leonardo 2005, cuando una pulpa se encuentra en estado normal no muestra síntomas espontáneamente, sino simplemente responde a pruebas complementarias y los síntomas son leves, no resultan ser molestos, dando lugar a una sensación transitoria que se revierte en cuestión de segundos.

Una vez que la pulpa ha sido afectada existen diferentes estados en los que se encuentra la misma y acorde a la recopilación de signos y síntomas, más la ayuda de los exámenes complementarios se llega a un diagnóstico que será fundamental para elegir el tratamiento indicado. De esta manera cuando la pulpa está irritada y al reaccionar frente a un estímulo resulta incómodo para el paciente, pero se revierte de manera rápida después de retirar el estímulo se puede mencionar que existe una pulpitis reversible, teniendo en cuenta que entre los factores etiológicos se encuentra: caries, dentina expuesta, tratamientos dentales recientes y restauraciones defectuosas, es importante conocer que la eliminación del factor irritante resolverá los síntomas. (Leonardo 2005)

Si el estímulo continúa, el diente avanza a un estado de pulpitis irreversible en donde la rápida exposición del diente afectado a estímulos térmicos (especialmente fríos) aumentará y prolongará los episodios de dolor incluso después de retirar el estímulo, siendo un dolor agudo o

sordo, localizado o referido. En ocasiones el diente puede no presentar síntomas a pesar que existe un factor etiológico como una caries profunda que ha avanzado hasta la cámara pulpar, y el mismo puede terminar necrosándose necesitando un tratamiento de endodoncia lo antes posible para evitar llegar a una pulpitis irreversible sintomática que ocasione molestias y dolor al paciente. (Leonardo 2005)

Una vez que el diente se ha necrosado teniendo en cuenta como necrosis pulpar a la muerte de la pulpa, en donde se considera que los procesos metabólicos se detienen en este órgano y por lo tanto se ocasionará una pérdida de su estructura y de sus defensas naturales; si los estímulos persisten y no se realiza el tratamiento de conducto, aún si el paciente continúa sin sintomatología se deben tomar en cuenta dos factores muy importantes para el posible desarrollo de lesiones periapicales que son: la virulencia bacteriana y la capacidad de defensa del huésped, que cumplen un rol importante en el comportamiento de las infecciones y su evolución. (Leonardo 2005)

Es indispensable tener en cuenta que el diagnóstico tanto clínico como radiográfico temprano nos va a dar las pautas necesarias para proceder con el tratamiento ideal y de esta manera evitar la progresión de las lesiones a su cronicidad y posible agudización que causará mayor molestia al paciente. (Cohen 2008)

### 2.1.1 Vías de infección del conducto radicular

En condiciones naturales el conducto radicular se encuentra libre de bacterias y está aislado de los microorganismos por el esmalte y el cemento, pero una vez que se rompe la integridad de estas capas naturales que le brindan protección como consecuencia de: caries, fracturas, grietas causadas por traumatismos, procedimientos de restauración, eliminación del sarro y preparación de la raíz, desgastes, abrasiones; el complejo dentinopulpar se expone al entorno oral y después es atacado por microorganismos presentes en las lesiones cariosas, en la saliva que baña la superficie expuesta y la biopelícula que se forma sobre dicha superficie. (Cohen 2008)

Los microorganismos procedentes de las biopelículas subgingivales relacionadas con la enfermedad periodontal, también tienen su acceso a la pulpa a través de los túbulos dentinarios ubicados en la región cervical del diente y en los forámenes laterales y apicales. Siempre que la dentina se encuentre expuesta, existe riesgo de infección de la pulpa debido a su permeabilidad, se ha demostrado que la invasión bacteriana de los túbulos dentinarios es más rápida en los dientes no vitales que en los vitales, como menciona Cohen 2008 en su libro *Vías de la Pulpa*.

La mayoría de bacterias presentes en la caries son inmóviles, invaden la dentina empujando las células en los túbulos, y una vez dentro de los túbulos las lesiones cariosas profundas pueden llegar hasta la pulpa incluso antes que haya una exposición de la misma. En caso de afectación de la vitalidad pulpar y el deterioro de los mecanismos de

defensa del huésped, la presencia incluso de pocas bacterias podría iniciar la infección. (Lima Machado 2009)

Otra teoría que se ha propuesto es que los microorganismos pueden llegar a la pulpa por anacoresis, siendo un proceso mediante el cual los microorganismos son transportados en la sangre o linfa hasta una zona de daño tisular, en donde abandonan el vaso, pasan al tejido dañado y producen una infección, es así que se propuso que este es el mecanismo mediante el cual se infectan los dientes traumatizados con coronas aparentemente intactas. (Cohen 2011, Torabinejad 2010)

Existe contaminación de los conductos radiculares aún durante el procedimiento como tal que implica la endodoncia y esto se debe a: presencia de restos de biopelícula o cálculos en la superficie del diente, filtraciones de los diques de goma, contaminación del instrumental utilizado; así como también después de la medicación entre cita y cita por filtraciones en el material de restauración temporal, por fractura de la estructura del diente o en los dientes que se deja abierto para drenaje; al igual que después de la obturación final y tridimensional con posibles filtraciones del material temporal de restauración, retraso en la colocación de restauraciones permanentes, una caries recurrente o la exposición del material de relleno del conducto radicular. (Cohen 2008)

### **2.1.2 Necrosis pulpar**

La necrosis pulpar es un estado en el que la pulpa se encuentra sin vitalidad, es decir no existe vascularización y los nervios dejan de ser

funcionales. Esta afección se presenta posterior a una pulpitis irreversible sintomática o asintomática. (Cohen 2008)

La necrosis pulpar como menciona Leonardo generalmente está asociada a procesos de: traumatismos que tienen como consecuencia ruptura del paquete vásculo nervioso, a más de restauraciones realizadas con materiales irritantes pulpares como: adhesivos dentinarios y resinas compuestas sin la adecuada protección pulpar, y las que ocurren como consecuencia de preparaciones cavitarias extensas, donde se descuidaron precauciones con la refrigeración. (Cohen 2008)

En estos casos se puede hablar de una necrosis aséptica, pero puede permitir la invasión bacteriana por anacoresis o por medio de la membrana periodontal, siendo más común el ingreso de las bacterias por la corona dental por un proceso carioso de inicio que es una enfermedad que sigue afectando a la población. (Leonardo 2005)

#### ***2.1.2.1 Cuadro clínico de la necrosis pulpar***

Cuando la pulpa se encuentra totalmente necrosada, el diente no suele presentar sintomatología hasta que los síntomas pueden empezar a aparecer cuando existe una extensión de la enfermedad hacia los tejidos perirradiculares. (Maggioni 2010)

En un estado de necrosis pulpar el diente no tiene respuesta a las pruebas de vitalidad que se deben realizar para el diagnóstico (pruebas eléctricas y térmicas), sin embargo una exposición prolongada al calor

podría dar resultados positivos pudiendo estar relacionada esta reacción con restos de líquidos o gases que se expanden y extienden hacia los tejidos periapicales. La necrosis pulpar puede ser completa o parcial, es por esto que el diente puede presentar síntomas confusos. (Cohen 2008)

Una vez que la pulpa se necrosa el conducto radicular se transforma en un ambiente propicio para la proliferación de las bacterias por la presencia de nutrientes y restos orgánicos que provienen de subproductos bacterianos y del propio tejido pulpar que está necrótico que sirven como medio de cultivo para las especies bacterianas, además de la temperatura de 37 grados centígrados que es favorable para su reproducción; por lo tanto las bacterias continúan creciendo en el interior del conducto alcanzando una acentuada intensidad de multiplicación pudiendo dar origen a una nueva generación microbiana cada 20 o 30 minutos . Cuando dicha infección que se ha instaurado dentro del sistema de conductos radiculares se extiende hacia el ligamento periodontal el diente puede volverse sintomático a la percusión o mostrar un dolor espontáneo; aquí radica la importancia de realizar una historia clínica completa desde la anamnesis que se realiza al paciente, las pruebas diagnósticas (térmicas, eléctricas, apertura sin anestésico) y complementar con un buen examen radiográfico para llegar al diagnóstico preciso del tipo de patología a la que nos estamos enfrentando. (Leonardo 2005, Cohen 2008).

Leonardo y Cohen (2005,2008) coinciden y mencionan que radiográficamente se pueden observar cambios desde un engrosamiento del espacio del ligamento periodontal hasta el aspecto de una lesión

radiolúcida periapical de cinco a diez milímetros o más, que se evidencian radiográficamente dos o tres años después que se ha instalado el proceso infeccioso pulpar.

#### ***2.1.2.2 Periodontitis Apical***

Cuando los tejidos están normales el paciente se encuentra asintomático y el diente responde con normalidad a la percusión y pruebas diagnósticas. En el aspecto radiográfico la lámina dura y el espacio del ligamento periodontal alrededor de los ápices radiculares se encuentra intacto, mientras que cuando existe una lesión periapical vamos a notar ciertas diferencias. La periodontitis apical es una enfermedad inflamatoria de etiología microbiana que se debe a una infección del sistema de conductos radiculares en la que se observan cambios al examen radiográfico, y se puede clasificar en periodontitis apical aguda (sintomática) o crónica (asintomática). (Cohen 2008)

##### ***2.1.2.2.1 Etiología y patogenia de la periodontitis apical***

Las bacterias que colonizan el sistema de conductos radiculares entran en contacto con los tejidos periradiculares a través de forámenes apicales o laterales que se encuentran en la raíz, después se produce el encuentro entre las bacterias y las defensas del huésped y comienzan las reacciones inflamatorias en los tejidos periradiculares, que dan paso al desarrollo de la periodontitis apical aguda o crónica dependiendo de diversos factores bacterianos y del huésped. (Cohen 2008)

Para Cohen 2008 y otros autores como Estrela y Leonardo 2005 el objetivo final del tratamiento endodóntico es prevenir el desarrollo de la periodontitis apical, o si bien la enfermedad ya está presente crear condiciones adecuadas para la reparación el tejido periradicular. Como se trata de una enfermedad infecciosa no existen dudas respecto al tratamiento que iría encaminado a erradicar la infección existente o impedir que los microorganismos reinfecten el conducto radicular o los tejidos periradiculares; por este motivo es de suma importancia conocer la etiología y patogenia de la enfermedad para poder instaurar un tratamiento eficaz.

De esta manera comprender los aspectos microbiológicos de la periodontitis apical es la base de la práctica endodóntica de alta calidad, y esto será mencionado en el capítulo siguiente que habla de la microbiología del sistema de conductos radiculares en un estado donde existe infección y colonización bacteriana. (Cohen 2008)

Se puede deber tanto a factores endógenos como exógenos, entre los exógenos están los microorganismos y sus toxinas, así como subproductos metabólicos nocivos, agentes químicos, irritación mecánica, cuerpos extraños y traumatismos; y los factores endógenos son los productos metabólicos del huésped como los cristales de colesterol, así como citocinas y mediadores de la inflamación que activen a los osteoclastos y todos estos irritantes pueden activar vías para inducir respuestas inmuno inflamatorias innatas y adaptativas. (Cohen 2008)

#### ***2.1.2.2 Periodontitis apical aguda***

Para Cohen 2008 la periodontitis apical aguda es una inflamación aguda y dolorosa del ligamento periodontal apical, como resultado de irritación, trauma o infección en la vía del conducto, sin importar si la pulpa está vital o no. Los dientes con periodontitis apical aguda tienden a ser sintomáticos y dolorosos al morder y a la percusión, como consecuencia de la alodinia mecánica y la hiperalgesia, la respuesta a pruebas de vitalidad es variable. El dolor se induce por la sensibilización y activación de las fibras nerviosas nociceptivas sensitivas a través de mediadores de la inflamación.

El examen radiográfico normalmente no demuestra destrucción del hueso apical alrededor del diente, si bien en ocasiones se puede apreciar un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y la pérdida de la lámina dura apical en el diente afectado. (Cohen 2008)

#### ***2.1.2.3 Periodontitis apical crónica (asintomática)***

La periodontitis apical crónica es una forma clínica que traduce la evolución de una periodontitis apical aguda con necrosis pulpar en la cual no se han eliminado los patógenos del conducto radicular, y se caracteriza por la persistencia de estímulos inflamatorios, adaptación de la respuesta del huésped a los estímulos, presencia de respuestas inmunes adaptativas e inicio del proceso de reparación. (Rodríguez 2003)

Los dientes afectados suelen ser asintomáticos, no responden a las pruebas de vitalidad pulpar y al examen radiográfico muestran una lesión periapical radiolúcida, mejor o peor definida. (Siqueira 2008)

A la percusión se provoca un dolor mínimo o nulo y puede manifestarse una ligera sensibilidad a la palpación, lo que indica que está alterada la placa ósea cortical y que la periodontitis apical asintomática se ha extendido a tejidos blandos. (Torabinejad 2010)

El absceso apical crónico y el tracto sinusal asociado suelen ser asintomáticos. En ocasiones, el tracto sinusal de un absceso apical puede drenar siguiendo la superficie radicular y abrirse en el surco gingival provocando desarrollo de una pseudobolsa profunda y estrecha confundándose con una bolsa periodontal. (Torabinejad 2010)

#### **2.1.2.2.3.1 Evolución**

La periodontitis apical asintomática puede evolucionar dando:

- Regeneración o reparación de los tejidos periapicales después del tratamiento de los conductos radiculares.
- Destrucción importante de tejido periapical
- Una exacerbación aguda.
- Desarrollo de un absceso sinusal de drenaje intraoral o extraoral.
- Desarrollo de celulitis importante. (Cohen 2008)

#### **2.1.2.2.3.2 Granuloma apical**

El granuloma es una zona focal de inflamación granulomatosa, que es el término histológico utilizado para una forma específica de inflamación crónica. Se caracteriza por presencia de macrófagos activados con células epiteloideas. La presencia de irritantes de difícil digestión (antigénicos o no antigénicos) de inmunidad mediada por linfocitos T frente a los irritantes o de ambos parece ser necesaria para la formación de un granuloma. Además los materiales extraños como: puntas de papel, fibras de algodón, materiales de obturación del conducto radicular y las suturas quirúrgicas pueden desencadenar la formación de un granuloma de células gigantes de cuerpo extraño. (Cohen 2008)

Por tratarse de una lesión típicamente crónica el paciente no presenta sintomatología dolorosa y clínicamente se puede observar un oscurecimiento coronal, es importante destacar que para que exista la indicación radiográfica de la lesión, el trabeculado óseo y la cortical ósea tienen que estar reabsorbidos. (Leonardo 2005)

Para que esto se produzca el tiempo en general es de por lo menos 4 meses a partir de la periodontitis apical y hasta la indicación radiográfica de la lesión; en este intervalo de tiempo los microorganismos se modifican estando presentes en un inicio una microbiota poco patogénica básicamente aerobia o anaerobia facultativa, Gram + y restricta a la luz del conducto radicular, mientras que después con el consumo de oxígeno se genera un ambiente de anaerobiosis donde crecen anaerobios estrictos y Gram – que después de la síntesis de enzimas como la

colagenasa y hialuronidasa, destruyen el tejido conjuntivo del sistema de conductos radiculares penetrando en él e infectándolo. (Estrela 2005)

Esto nos indica que es una patología no autocurable ya que hay ausencia de circulación en el sistema de conductos, por lo tanto no se puede poner en práctica un tratamiento sistémico para esta patología; es por esta razón que el tratamiento endodóntico se realiza en dos sesiones en dientes con necrosis pulpar y lesión periapical evidente para alcanzar eliminar las bacterias y sus subproductos y se debe obedecer los cuatro paradigmas de la desinfección que son: la neutralización, preparación biomecánica, medicación intraconducto y obturación. (Leonardo 2005)(Ver Tabla 1)

<b>DIAGNÓSTICO</b>	<b>GRANULOMA PERIAPICAL</b>
<b>Condición de la pulpa</b>	Necrosada, no responde a pruebas de sensibilidad ni al calor ni al frío
<b>Dolor</b>	Ausente
<b>Aspecto de la corona</b>	Puede estar oscurecida
<b>Aspecto radiográfico</b>	Indicación radiográfica de osteitis rarefaciente circunscrita
<b>Percusión vertical</b>	Ausencia de dolor
<b>Percusión lateral</b>	Ausencia de dolor
<b>Condición durante la masticación</b>	Ausencia de dolor
<b>Condición sistémica</b>	Normal
<b>Extrusión y movilidad dentaria</b>	Ausente
<b>Palpación apical</b>	Puede presentar sintomatología dolorosa
<b>Aspecto del rostro</b>	Normal
<b>Tumefacción intra o extraoral</b>	Ausente
<b>Evolución clínica</b>	Manutención de granuloma, quiste periodontal apical de origen inflamatorio, reagudización.
<b>Tratamiento indicado</b>	Necropulpectomía II
<b>Pronóstico</b>	Favorable al diente

**Tabla 1: Diagnóstico clínico/radiográfico y tratamiento del Granuloma Periapical**

**Fuente:** Leonardo 2005

**Elaborador:** Daniela Andrade B.

### *2.1.2.2.3.3 Quiste periodontal apical*

El quiste radicular es una cavidad patológica completamente recubierta por epitelio escamoso estratificado no queratinizado de espesor variable en una estructura tridimensional en el marco de una lesión de periodontitis apical. La luz del quiste perirradicular contiene un líquido pálido eosinófilo y en ocasiones residuos celulares. (Cohen 2008)

Mientras el granuloma se desarrolla, hay liberación constante de mediadores de la inflamación, y así remanentes de la vaina epitelial de Hertwig, después de ser estimulados especialmente por el factor de crecimiento epitelial (EGF), proliferan y establecen una hiperplasia epitelial en el interior del granuloma periapical, lo que define la condición del desarrollo quístico. Una de las teorías más aceptadas de esta evolución destaca, que las células más centrales se distancian de las fuentes de nutrición, lo que produce degeneración, necrosis y autólisis, formándose una cavidad que contiene líquido. (Cohen 2005)

El diagnóstico de los quistes de origen inflamatorio en general, se realiza en exámenes de rutina al constatarse una osteítis rarefaciente circunscrita en un diente sin vitalidad pulpar. En algunos casos la corona puede estar oscurecida y por tratarse de una alteración crónica los fenómenos relacionados con el dolor, como calor y tumefacción no se observan, así como tampoco existe presencia de fístula. El tratamiento indicado para estos casos al igual que el granuloma es una Necropulpectomía II. (Tabla 2) (Leonardo 2005 y Cohen 2008)

DIAGNÓSTICO	QUISTE PERIODONTAL APICAL DE ORIGEN INFLAMATORIO
Condición de la pulpa	Necrosada, no responde a pruebas de sensibilidad
Dolor	Ausente
Aspecto de la corona	Puede estar oscurecida
Aspecto radiográfico	Indicación radiográfica de osteitis rarefaciente circunscrita
Percusión vertical	Ausencia de dolor
Percusión lateral	Ausencia de dolor
Condición durante la masticación	Ausencia de dolor
Condición sistémica	Normal
Extrusión y movilidad dentaria	Ausente
Palpación apical	Puede presentar sintomatología dolorosa
Aspecto del rostro	Normal
Tumefacción intra o extraoral	Ausente
Evolución clínica	Manutención, quiste periodontal, reagudización
Tratamiento indicado	Necropulpectomía ii
Pronóstico	Favorable al diente

**Tabla 2: Diagnóstico clínico/radiográfico, y tratamiento de Quiste periodontal apical de origen inflamatorio**

**Fuente:** Leonardo 2005

**Elaborador:** Daniela Andrade B.

#### **2.1.2.2.3.4 Absceso dentoalveolar crónico**

Es un trastorno inflamatorio de origen pulpar que se caracteriza por la presencia de una lesión antigua que ha dado paso a un absceso que drena hacia una superficie mucosa o cutánea, en otras palabras es secuencia reaccional del absceso dentoalveolar agudo asociado con fistulización, en la cual la condición orgánica se define por la intervención del tejido granulomatoso y de granulación, en el área y trayecto de la fístula. (Leonardo 2005, Torabinejad 2010)

En el desarrollo de esta alteración la reabsorción ósea a nivel apical no está bien definida, por lo cual la lesión se caracteriza por una osteítis rarefaciente difusa. El diagnóstico diferencial con relación a otras

alteraciones periodontales laterales que también tienen fístula, se realiza con pruebas de sensibilidad, cuando la prueba resulta positiva indica lesión periodontal y cuando es negativa, lesión endodóntica o endoperiodontal, según Torabinejad 2010.

Clínicamente el paciente no tiene síntomas típicos de inflamación aguda por la presencia de fístula. Como signo de alteración crónica como se ha descrito anteriormente en granuloma y quiste periapical el diente puede presentar un oscurecimiento coronal cuando no hay vitalidad pulpar, asociado a osteítis rarefaciente difusa. El tratamiento se define como en los casos anteriores una Necropulpectomía II. (Tabla 3)

DIAGNÓSTICO	ABSCESO DENTOALVEOLAR CRÓNICO
Condición de la pulpa	Necrosada, no responde a pruebas de sensibilidad ni frío ni calor y / o electricidad
Dolor	Ausente
Aspecto de la corona	Puede estar oscurecida
Aspecto radiográfico	Indicación radiográfica de osteítis rarefaciente difusa
Percusión vertical	Ausencia de dolor
Percusión lateral	Ausencia de dolor
Condición durante la masticación	Ausencia de dolor
Condición sistémica	Normal
Extrusión y movilidad dentaria	Ausente
Palpación apical	Puede presentar sintomatología dolorosa
Aspecto del rostro	Normal
Tumefacción intra o extraoral	Ausente
Aspecto intra o extra oral	Fístula que puede visualizarse o no
Evolución clínica	Manutención de la patología, osteomielitis
Tratamiento indicado	Necropulpectomía ii
Pronóstico	Favorable al diente

**Tabla 3: Diagnóstico clínico/radiográfico, y tratamiento del Absceso dentoalveolar crónico**

**Fuente:** Leonardo 2005

**Elaborador:** Daniela Andrade B.

## 2.2 Microbiología De Las Infecciones Endodónticas

La cavidad oral es uno de los ambientes sépticos del organismo que soportan una microbiota compleja tanto cualitativa como

cuantitativamente, enmarcando en dicha complejidad a la presencia de bacterias gram positivas y gram negativas, hongos, protozoarios y virus, que se distribuyen en concentraciones significativas en los cuatro ecosistemas orales que son: el epitelio bucal, dorso de la lengua, superficie dental supragingival, superficies dentarias y epitelial subgingivales; y en la saliva que si bien no presenta una carga microbiana propia la ostenta en parte lo que existe en los otros sitios de la boca. Los microorganismos que colonizan la cavidad oral se manifiestan en un gran número y por períodos prolongados de tiempo estableciendo con el huésped una relación de simbiosis según Rosebury; esta relación es dinámica existiendo una cooperación mutua y en principio una interacción beneficiosa, sin embargo es importante mencionar que estos microorganismos también poseen un potencial patogénico y en función de las circunstancias y condiciones pueden agredir al huésped conduciendo a un estado de enfermedad. (Estrela 2005, Ingle 2004)

Para Ingle 2005 y Estrela 2004 se puede considerar a los microorganismos orales como agentes que pueden ser patogénicos actuando y participando en la etiología de enfermedades como la caries dental, enfermedad periodontal, patologías pulpares y periapicales. Para tratar eficazmente las infecciones endodónticas se debe conocer la causa y efecto de la invasión bacteriana del espacio pulpar y los tejidos periradiculares; una vez que ya se da la invasión tanto la inflamación inespecífica como la respuesta inmunitaria específica del huésped ejercen un intenso efecto sobre el avance de la enfermedad.

Es necesario conocer la estructura de las bacterias para poder comprender los mecanismos de agresión bacteriana y la reacción del huésped frente a las mismas en un proceso infeccioso, así como también es indispensable tener conocimiento de los microorganismos causantes de infecciones endodónticas para comprender los procesos patológicos y un fundamento lógico del tratamiento eficaz contra los pacientes que padezcan este tipo de infección. (Estrela 2005, Ingle 2004)

### 2.2.1 Estructura bacteriana

La bacteria tiene una cubierta celular que es constituida por la pared celular y la membrana citoplasmática que se describen a continuación. (Estrela 2005)

- **Pared Celular:**

De acuerdo a la reactividad que la bacteria presenta a la coloración Gram se clasifica a las bacterias dentro de dos grupos: Gram positivas y gram negativas, en donde las bacterias gram positivas cuando su pared se expone al alcohol-acetona (agente diferenciador de la coloración) se torna impermeable, reteniendo el complejo cristal violeta+yodo y apareciendo de color morado o azul al microscopio, a diferencia de las gram negativas que cuando su pared se expone al mismo componente se queda permeable perdiendo el complejo y asumiendo así un color rojo del colorante en contraste, en el caso de la fucsina diluida. (Estrela 2005)

Así la pared celular de una bacteria gram positiva está compuesta por un polímero denominado peptidoglucano y corresponde al 40-80% del peso

en seco de la pared celular, y por ácidos teicoicos ; mientras que en las gram negativas la pared es más compleja ya que la capa de peptidoglicano corresponde del 5-10% y la membrana externa que es otro componente estructural de esta pared, es semejante a la membrana citoplasmática, pero en relación a ella tiene un componente impar llamado Lipopolisacárido; además esa estructura tiene moléculas proteicas llamadas porinas que son conductos que garantizan la difusión de compuestos nutritivos simples como azúcares, aminoácidos y ciertos iones. (Estrela 2005)

- **Membrana Citoplasmática:**

Se ubica subyacente a la pared celular y es semejante a la existente en otros sistemas biológicos , y está constituida por una bicapa fosfolipídica anfipática dispuesta con grupos polares hidrofílicos localizados hacia la superficie pudiendo interactuar con el ambiente acuoso y los grupos apolares dispuestos hacia el área interna constituyendo una barrera entre la célula y el ambiente. (Estrela 2005)

#### ***2.2.1.1 Estructuras internas de la cubierta celular***

**Citoplasma:** Es una sustancia semifluida compuesta en un 80% de agua, y sustancias como enzimas y otras proteínas y carbohidratos, lípidos, ácidos nucleicos y iones inorgánicos. Aquí ocurren reacciones catabólicas y anabólicas. Aquí también están los ribosomas (Estrela 2005)

**Material Genético:** La célula procariota carece de un verdadero núcleo por lo tanto el material nuclear (nucleoide) está compuesto de ADN, pero

posee un ARN y proteínas asociadas a él. El ADN posee un cromosoma único y circular que contiene toda la información genética. Algunas bacterias tienen moléculas circulares que no son parte del cromosoma sino material extracromosómico llamado plásmidos que son determinantes de patogenicidad. (Estrela 2005)

**Endospora:** Es una estructura típica de los géneros Bacillus y Clostridium, es conocida como espora. De modo general en el mundo procariota una célula origina una espora en el proceso de esporulación y la espora da origen a una célula en forma vegetativa original en un fenómeno conocido como gemación siendo así un proceso de defensa, o constituyendo un medio por el cual las bacterias se preparan para enfrentar condiciones nutritivas, físicas o químicas adversas. (Estrela 2005)

#### ***2.2.1.2 Estructuras externas de la cubierta celular:***

**Glicocálix:** en la descripción realizada por Estrela 2005 el glicocálix es un material viscoso que envuelve a la pared celular y dependiendo de su espesor se denomina cápsula. Tiene un papel importante en la nutrición bacteriana, defensa de la célula ante agresión física y química, en el estímulo de respuesta inmune y en mecanismos de patogenicidad.

**Flagelos:** Son estructuras filamentosas responsables de la motilidad bacteriana presentando la propiedad de quimiotaxis que consiste en dirigir

a las bacterias para ambientes que tengan las condiciones aptas y favorables para su desarrollo. (Estrela 2005)

**Pili o fimbrias:** Es una estructura típica de bacterias gram negativas, y hay dos tipos los sexuales que participan en transferencia de material genético entre las células bacterianas y los pilis somáticos que son factores de virulencia específicamente en lo que hace referencia a la adherencia y colonización. (Estrela 2005)

**Estructuras fibrilares:** Están presentes en bacterias gram positivas y forman una capa fibrilar alrededor del cuerpo bacteriano, y a nivel de cavidad oral son varias las bacterias que a través de estas estructuras se adhieren a ciertas superficies orales. (Estrela 2005)

### 2.2.2 Infecciones endodónticas

La colonización es el establecimiento de los microorganismos en un huésped cuando las condiciones físicas y bioquímicas son favorables para su proliferación. La flora oral normal es un resultado de una colonización bacteriana permanente en una relación de simbiosis con el huésped, pero los microorganismos que son en un inicio beneficiosos también son considerados patógenos oportunistas cuando ganan acceso a una zona normalmente estéril del cuerpo como la pulpa o los tejidos periradiculares y desencadenan una enfermedad. (Ingle 2004)

Para Ingle 2004 los pasos en una infección endodóntica incluyen: invasión bacteriana, multiplicación y actividad patogénica; pero todos estos

mecanismos tienen estrecha relación con los mecanismos de respuesta o defensa del huésped. Se deben conocer ciertos términos como la patogenicidad que se describe como la capacidad de un microorganismo para producir una enfermedad mientras que la virulencia como el grado de patogenicidad.

El huésped tiene barreras físicas (epitelio superficial, esmalte, dentina) y defensas inmunitarias innatas y adaptativas que impiden la infección pulpar y periapical, pero los microorganismos también poseen distintos mecanismos como la inhibición de la fagocitosis y función lisosomal, inactivación del complemento y las inmunoglobulinas que permiten la invasión de las barreras físicas presentes en el huésped. (Cohen 2011)

Según Cohen 2011, la infección de un tejido se manifiesta con diferentes características anatomopatológicas como consecuencia de las variadas interacciones específicas huésped-bacteria que pueden darse. Muchas infecciones son asintomáticas, alrededor del 90% de los casos, por ejemplo la necrosis pulpar y periodontitis apical crónica causadas por una infección del conducto suelen ser asintomáticas y los pacientes se sorprenden de saber que han tenido una lesión durante un tiempo prolongado para que haya sido capaz de lograr la destrucción del hueso periapical.

Cuando existe una inflamación o infección pulpar, muchas células inmunitarias liberan cantidades grandes de mediadores de la inflamación, a medida que la inflamación se disemina, dichos mediadores empiezan a alterar la fisiología de los tejidos periapicales. En la exploración

radiográfica se observa ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o desarrollo de lesiones osteolíticas apicales que se deben a la reabsorción ósea causada por los osteoclastos activados. (Cohen 2011)

### **2.2.3 Microbiota endodóntica**

Según Machado 2009 y Siqueira 2009, se menciona que en la patología endodóntica existen muchas especies que van a estar actuando en los procesos infecciosos a nivel del sistema de conductos radiculares, pero como se conoce en un estado en el que la pulpa se encuentra viva es decir en una pulpitis reversible o irreversible no existen microorganismos a diferencia de una necrosis pulpar en donde los microorganismos característicos van a ser anaerobios con un predominio del 70 a 90% según las condiciones del diente considerado, así como algunas especies pueden aparecer con mayor frecuencia en dientes con lesión periapical marcada haciendo referencia a abscesos periapicales agudos o crónicos, al igual que en el retratamiento en donde las especies bacterianas van a ser más resistentes y difíciles de erradicar.

A continuación se muestra un cuadro en donde constan los principales microorganismos que se pueden encontrar en la patología endodóntica. (Estrela 2005, Andreas 2011) (Figuras 1 y 2)

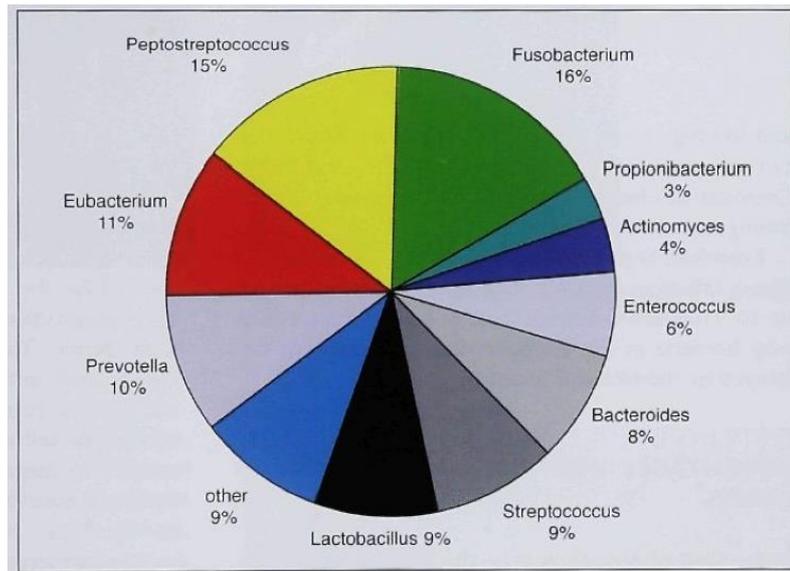
**Géneros bacterianos presentes en las infecciones endodóncicas**

BACTERIAS GRAMNEGATIVAS		BACTERIAS GRAMPOSITIVAS	
Anaerobias	Facultativas	Anaerobias	Facultativas
<b>Bacilos</b>		<b>Bacilos</b>	
<i>Dialister</i>	<i>Capnocytophaga</i>	<i>Actinomyces</i>	<i>Actinomyces</i>
<i>Porphyromonas</i>	<i>Eikenella</i>	<i>Pseudoramibacter</i>	<i>Corynebacterium</i>
<i>Tannerella</i>	<i>Haemophilus</i>	<i>Filifactor</i>	<i>Lactobacillus</i>
<i>Prevotella</i>		<i>Eubacterium</i>	
<i>Fusobacterium</i>		<i>Mogibacterium</i>	
<i>Campylobacter</i>		<i>Propionibacterium</i>	
<i>Synergistes</i>		<i>Eggerthella</i>	
<i>Catonella</i>		<i>Olsenella</i>	
<i>Selenomonas</i>		<i>Bifidobacterium</i>	
<i>Centipeda</i>		<i>Slackia</i>	
		<i>Atopobium</i>	
		<i>Solobacterium</i>	
		<i>Lactobacillus</i>	
<b>Cocos</b>		<b>Cocos</b>	
<i>Veillonella</i>	<i>Neisseria</i>	<i>Micromonas</i>	<i>Streptococcus</i>
<i>Megasphaera</i>		<i>Peptostreptococcus</i>	<i>Enterococcus</i>
		<i>Finegoldia</i>	<i>Granulicatella</i>
		<i>Peptoniphilus</i>	
		<i>Anaerococcus</i>	
		<i>Streptococcus</i>	
		<i>Gemella</i>	
<b>Espirilos</b>			
<i>Treponema</i>			

**Fig 1: Géneros bacterianos presentes en las infecciones endodóncicas**

**Fuente:** Cohen 2011

**Elaborador:** Daniela Andrade B.



**Fig 1: Microorganismos presentes en infección endodóntica**

**Fuente:** Maggioni 2010

**Elaborador:** Daniela Andrade B.

### 2.3 Láser en la Odontología

En el campo odontológico las principales patologías a las que se enfrente un odontólogo son de origen bacteriano, y los objetivos y modalidades de intervención o tratamiento de estas patologías están siempre destinadas a la descontaminación del órgano afectado buscando un equilibrio microbiológico que se fundamenta como la base de las condiciones de salud. (Maggioni 2010)

En el libro “Láser en Odontología” Maggioni 2010 menciona que en la cavidad oral al no ser un medio estéril y estar en contacto con el medio externo, aquí se asientan una gran cantidad de microorganismos que se presentan como especies útiles o simplemente huésped de acuerdo al microorganismo representado.

Una vez que existan condiciones que favorezcan el desarrollo de especies virulentas o patógenas con respecto al huésped cambia la condición de salud a enfermedad. Para tratar esta condición de enfermedad es necesario devolver el equilibrio y restablecer las condiciones de normalidad ante la presencia cuantitativa y cualitativa de bacterias, pero además de los procedimientos clásicos que se han venido manejando las últimas décadas orientados a la utilización de agentes químicos con actividad antibacteriana como únicos métodos a disposición del odontólogo, existen otras alternativas como en este caso la utilización del láser que con su acción física sobre la pared celular de los microorganismos virulentos, podría ser fundamental y necesario para el tratamiento de aquellas patologías que tienen su origen en la presencia de flora bacteriana virulenta. (Maggioni 2010)

La aplicación del láser en Odontología se basa en el conocimiento de una serie de procesos físicos y biológicos que dependen de varios factores. Existen diversos tipos de láser y cada uno emite energía lumínica con una única longitud de onda, en función de la cual dependiendo sobre qué tipo de tejido se aplique va a producir diversos fenómenos. La cavidad oral tiene varios tipos de tejidos, por lo tanto la utilización de diferentes tipos de láser producen efectos distintos sobre el mismo tejido, así como también si aplicamos el mismo tipo de láser sobre dos tipos de tejidos los efectos que se producen también van a variar. ( Berini 2004 )

### **2.3.1 Tipos de láser**

Existen diversas formas de clasificar a los láseres: por su longitud de onda, su medio activo, forma de emisión, pero la forma más común de clasificarlos es de acuerdo a la potencia a la cual van a ser usados, clasificándolos así en dos grandes grupos: láser de alta potencia y láser de baja potencia. (Berini 2004)

Cada uno de ellos tiene características propias que los distinguen de los demás, en ciertas ocasiones un mismo tratamiento puede requerir más de un tipo de láser, pero siempre existe alguno que va a ofrecer mayores beneficios para ese tipo de procedimiento puntual. (Berini 2004 )

#### **2.3.1.1 Láser de alta potencia**

En el artículo publicado por Payman en el año 2011 se describe que los láseres de alta potencia son los que producen efectos físicos visibles y se emplean como sustitutos del bisturí frío o el instrumental rotatorio convencional. Entre los más utilizados y comercializados para su uso clínico en el campo odontológico podemos encontrar: Argón, Diodo, Nd: YAG, Nd: YAP, Er: YAG y CO<sub>2</sub> y cada uno con usos específicos para endodoncia, periodoncia, cariolología y cirugía.

##### **2.3.1.1.1 Láser de Diodo**

El láser de diodo es uno de los más usados en la terapia endodóntica y es denominado también láser de semiconductores. Posee longitudes variables desde el rojo 635nm hasta el infrarrojo a 980nm. Su sustancia activa son los semiconductores que no es considerada en forma de

átomos aislados como sucede en otros tipos de láser, pero se toman en cuenta dentro de un retículo cristalino y no se habla de niveles de energía, sino de toda una estructura cristalina. En esta estructura existen bandas que pueden estar llenas de electrones o vacías ante la ausencia de excitación; las bandas que están llenas de electrones se denominan **bandas de valencia** y las que se encuentran vacías se llaman **bandas de conducción**. (Berini 2004)

Durante la excitación térmica algunos electrones pueden pasar de la banda de valencia a la de conducción, y así dentro de la banda de valencia se crean vacíos llamados **lagunas** de carga positiva y en la banda de conducción existirán electrones. Entre los dos semiconductores existe una zona de contacto llamada región activa en donde se logra la producción del rayo láser obtenido por la recombinación electrón laguna.(Maggioni 2010)

Entre las ventajas del láser de diodo encontramos que:

- No son necesarias cámaras de resonancia, ya que se utiliza diferente índice de refracción de las superficies externas del semiconductor (trabajadas ópticamente) para la producción y emisión del láser.
- Fuente de activación producida por la diferencia de potencial eléctrico en las dos partes del retículo cristalino sin necesitar lámparas flash u otras fuentes de activación luminosa.
- Existe la posibilidad de crear máquinas pequeñas, fácilmente transportables y menos delicadas.

- Modalidades continua o pulsada
- Es menos agresivo, de acción más superficial, y carente de efectos de carbonización.
- Tiene diversos tamaños de fibras entre las de dimensiones menores de 80 y 100 micrones que pueden tener utilidad en especial en el campo endodóntico. (Maggioni 2010)

### **2.3.1.2 Láser de baja potencia**

Según Berini 2004 los láseres de baja potencia son aquellos que van a ser utilizados principalmente por su acción bioestimulante, analgésica y antiinflamatoria y los disponibles en el mercado odontológico son:

- As, Ga (Arseniuro de Galio)
- As, Ga, Al (Arseniuro de Galio y Aluminio)
- He, Ne (Helio-Neón)

### **2.3.2 Aplicación del láser en endodoncia**

En el tratamiento de conductos radiculares el láser aporta con nuevas perspectivas como complemento al tratamiento convencional. La preparación biomecánica del sistema de conductos radiculares se efectúa de la forma habitual o convencional, pero existen publicaciones en las cuales se utilizan los láseres para este fin. (Laurence 2010)

Uno de los objetivos del tratamiento de endodoncia es lograr la mayor eliminación posible de los microorganismos patógenos que pudieran quedar en el diente que se encuentra en tratamiento y para esto se

utilizan diversos productos o sustancias químicas, entre las más destacadas el Hipoclorito de Sodio (NaOCl) en distintas concentraciones, pero en ciertos casos puede no ser suficiente al tener una profundidad limitada por la presencia de irregularidades en las paredes del canal y no tener acceso adecuado a las capas más profundas de dentina. Además existen bacterias que son resistentes a las sustancias químicas convencionales así como también a la medicación intraconducto como por ejemplo el *Enterococcus faecalis*. (Canalda 2006)

Introduciendo al láser la utilización del Nd: YAG parece igualar los resultados obtenidos con el hipoclorito en la desinfección de los conductos con el detalle que no se corre el riesgo de un paso de la solución hacia los tejidos periapicales. (Payman 2011)

Otro tipo de láser que se ha propuesto para la descontaminación del conducto radicular es el de CO<sub>2</sub> que solamente ofrece un efecto bactericida en los puntos dónde es aplicado, ya que es absorbido en superficie, y con la particularidad que no puede ser fácilmente utilizado como el Nd: YAG ya que no puede ser transmitido por fibra óptica. (Aoki, Yamada 1998)

Existe un tipo de láser que tiene un comportamiento más parecido al Nd: YAG y también puede aplicarse a través de fibra óptica y no es absorbido en superficie facilitando de esta manera que la luz penetre a través de la dentina logrando que su poder bactericida alcance su efecto más allá de lo que se obtiene con una irrigación con hipoclorito de sodio y éste tipo de láser es el de Diodo. (Maggioni 2011)

Para Maggioni 2010 existen condiciones clínicas en las que el láser nos permite un alcance más rápido de los resultados clínicos y se mencionan: periodontitis apicales agudas y crónicas, las pulpitis purulentas y necróticas, los abscesos periapicales, los casos resistentes a las terapias comunes; los retratamientos y por último, la presencia de condiciones anatómicas que impiden llegar al ápice con la instrumentación convencional. En todos los casos de áreas inalcanzables o en donde existe una carga bacteriana exagerada y abundante, la acción descontaminante del láser complementa la de los instrumentos clásicos o a su vez potencia el efecto de las soluciones irrigadoras.

Frente a las lesiones apicales se conoce que la eliminación de la causa que es principalmente de origen bacteriano permite el cese del estímulo que mantiene la lesión. Ante estas lesiones el láser tiene doble ventaja: primero la acción descontaminante eficaz que contribuye a una cicatrización rápida activando las propias defensas del organismo para contener la propagación de gérmenes y en segundo lugar con el uso de longitudes de onda localizadas en el cercano infrarrojo se activan mecanismos de bioestimulación ósea activando procesos de osteosíntesis deteniendo así la actividad de osteoclastos y aumento de los osteoblastos, que son la base de la cicatrización de lesiones que dependiendo de sus dimensiones y sin tratamientos de bioestimulación requerirían de intervenciones de eliminación quirúrgica. (Maggioni 2010)

### ***2.3.2.1 Técnica de utilización del láser en endodoncia***

Después que el conducto ha sido humedecido con solución estéril, la fibra óptica con la longitud pre establecida debe ser ingresada en el interior del conducto, 1 mm por debajo de la longitud de trabajo sin activar aún el láser. Cuando la punta esté en la posición adecuada la irradiación debe ser iniciada, así la fibra trabaja en modo de contacto a lo largo de las paredes del canal con movimientos circulares en dirección coronal a una velocidad aproximada de 2mm/s, calculada dependiendo de la longitud de trabajo de cada diente teniendo un tiempo base de 0,5 segundos de irradiación por milímetro. (Cacio 2012)

### ***2.3.2.2 Efecto del láser sobre los microorganismos.***

En términos generales los láseres utilizados en odontología independientemente de la longitud de onda específica que los caracteriza, tienen la capacidad de agredir a las bacterias. En lo que se refiere a la membrana citoplasmática de las células de los tejidos del organismo es una membrana que no debe ser agredida cuando se ataque a la pared celular de los microorganismos, que específicamente es el sitio de acción del láser. Las radiaciones emitidas por el láser tienen un efecto bactericida causando alteraciones a nivel de la pared celular de las bacterias, que como se menciona en el capítulo dos es una estructura importante que diferencia a las bacterias gram positivas de las gram negativas, cuyo componente principal es el peptidoglicano, estructura que tiene la capacidad para mantener una estabilidad mecánica y sólida de la célula en relación con la presión osmótica (25 atm) que normalmente hay

en el interior de la misma, y sin esta molécula las bacterias explotarían.

(Maggioni 2010)

Recordando lo mencionado en el capítulo dos sobre el peptidoglicano y su proporción en las paredes de las bacterias gram positivas y negativas, en el caso de las primeras ésta tiene una estructura más sencilla siendo esta capa de peptidoglicano muy gruesa constituyendo el 80% de toda la masa de la bacteria brindando estabilidad y resistencia a la pared celular, mientras que en las gram negativas constituye un 10% del peso de la pared celular; por lo tanto la conformación de las membranas de los dos tipos de bacterias nos permite comprender cómo es más sencillo para la luz láser actuar a nivel de la membrana de las gram negativas. (Maggioni 2010)

Cuando el microorganismo es irradiado por la luz láser se encuentra con un fenómeno llamado blebbing, es decir formación de vesículas sobre la propia membrana celular, siendo esto causado por la acción de la luz láser sobre los polisacáridos y peptidoglicanos demostrando una destrucción de los enlaces covalentes y creando alteraciones en las hélices alfa que forman estos componentes; las vesículas que se crean se separan de manera lenta de la bacteria alejándose de ella. Como mecanismo de defensa frente a este ataque la célula bacteriana produce una reorganización, volviéndose más pequeña respecto al resto de células bacterianas normales (shrinking=encogimiento), pero esta reacción defensiva no es suficiente para permitir la supervivencia de la célula y la nueva formación de pared celular no es capaz de contener la

presión osmótica presente en el interior de la misma célula. (Maggioni 2010)

Posterior al intento de defensa de la célula bacteriana y a la imposibilidad de sobrevivir se verifica una fragmentación de la membrana que es seguido por una conglomeración de mayor cantidad de células bacterianas destruidas que juntas se funden para formar una estructura aglomerada que se conoce como coagulation (coagulación) (Maggioni 2010)

Es importante notar que la acción física del láser sobre las bacterias podría no quedar completada después de la primera irradiación, pero resulta ser óptima después de la segunda. Además después de dosis bajas es posible observar una resistencia bacteriana frente al efecto del láser, condición que se compara con la resistencia a los antibióticos que se verifica en tratamientos con dosis inadecuadas. (Maggioni 2010)

### **3. Presentación del caso clínico**

#### **3.1 Historia Clínica**

##### **3.1.1 Datos personales del paciente**

**NOMBRE:** Montero León Peggy Lorethy

**NÚMERO DE CÉDULA:** 080090438-5

**DIRECCIÓN:** San Juan calle Habana y Tapi 1365

**TELÉFONO:** 2572735

**FECHA DE NACIMIENTO:** 20/10/1965

**LUGAR DE NACIMIENTO:** Esmeraldas

**NACIONALIDAD:** Ecuatoriana

**EDAD:** 47 años

**SEXO:** Femenino

**ESTADO CIVIL:** Casada

**OCUPACIÓN:** Licenciada en educación inicial

**MOTIVO DE CONSULTA:** “Se me salió la calza y tengo molestias en algunos dientes”

##### **3.1.2 Enfermedad o problema actual:**

Paciente presenta dolor leve al masticar, dolor al frío y calor más acentuado en la región de la hemiarcada superior derecha hace dos semanas aproximadamente.

### 3.1.3 Antecedentes personales y familiares

**A.P:** Alergia a los colorantes y al licor.

**A.F:** Mamá presenta diabetes y papá sufrió accidente cerebro vascular.

### 3.1.4 Signos vitales

Mediante el análisis de los signos vitales de la paciente se observó con normalidad los siguientes valores:

**Presión arterial:** 122/70mm/Hg      **Frecuencia cardíaca:** 85 lpm

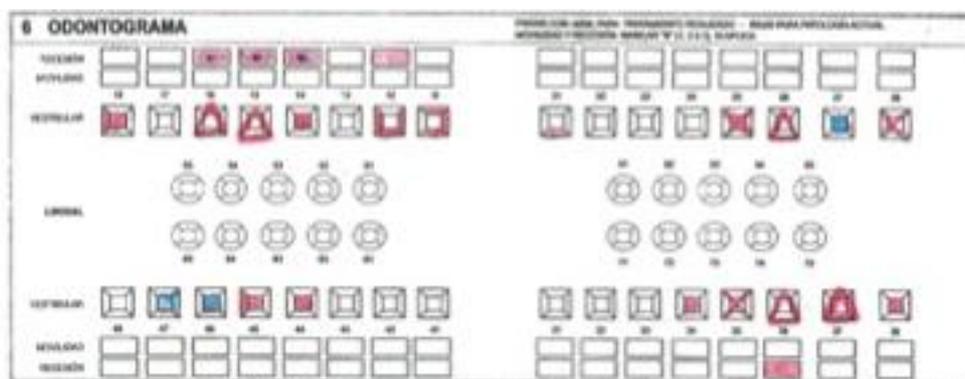
**Frecuencia respiratoria:** 20 rpm      **Temperatura:** 36,5 grados centígrados

### 3.1.5 Examen del sistema estomatognático.

Paciente presenta torus palatino.

### 3.1.6 Odontograma.

Mediante un espejo clínico se realizó el odontograma y se observó lo siguiente:



**Fig 3: Odontograma**

**Fuente:** Paciente

**Elaborador:** Daniela Andrade B.

#### ÍNDICES CPO

**Cariados: 9**

**Perdidos: 0**

**Obturados: 3**

Placa: 1

Cálculo: 1

### 3.1.7 Diagnóstico

#### 3.1.7.1 Diagnóstico presuntivo

Después del examen clínico y radiográfico se obtuvo lo siguiente: (Tabla 4)

DIAGNÓSTICO	DIENTES
Caries	11, 14, 12, 18, 21, 34, 38, 44, 45
Pulpitis irreversible periápice sano	16, 26, 36, 47
Necrosis pulpar con periodontitis apical crónica	15
Focos infecciosos	25
Dientes retenidos	28, 35

**Tabla 4: Diagnóstico Presuntivo**

**Elaborador:** Daniela Andrade B.

#### 3.1.7.2 Diagnóstico definitivo

Paciente de sexo femenino de 47 años de edad presenta gingivitis, caries, pulpitis irreversible periápice sano, necrosis pulpar con periodontitis apical crónica, presencia de foco infeccioso (resto radicular), al examen radiográfico se evidencia presencia de tercer molar retenido y además retención del segundo premolar inferior izquierdo. (Tabla 5)

DIAGNÓSTICO	DIENTES
Caries	14, 18, 21, 34, 38, 44, 45
Pulpitis irreversible periápice sano	11, 16, 26, 36, 47
Necrosis pulpar Periodontitis apical crónica (tipo II)	15
Necrosis Pulpar tipo I	12
Focos infecciosos	25
Dientes retenidos	28, 35

**Tabla 5: Diagnóstico Definitivo**

**Elaborador:** Daniela Andrade B.

### 3.1.8 Plan de tratamiento

Después de tener el diagnóstico definitivo se planificó un tratamiento integral de la paciente teniendo como primer paso la motivación y fisioterapia oral, profilaxis y lo que se observa en la tabla 6.

<b>TRATAMIENTO</b>	<b>DIENTES</b>
<b><i>Restauraciones simples</i></b>	14, 18, 21, 34, 44, 38
<b><i>Restauraciones compuestas</i></b>	18, 45
<b><i>Restauraciones complejas</i></b>	11, 12, 16, 37
<b><i>Biopulpectomías</i></b>	11,16, 26, 36, 37
<b><u><i>Necropulpectomía II con utilización de Láser</i></u></b>	<b>15</b>
<b><u><i>Necropulpectomía I</i></u></b>	12
<b><i>Alargamiento de corona</i></b>	15
<b><i>Perno prefabricado</i></b>	15
<b><i>Corona de metal porcelana</i></b>	15
<b><i>Incrustación de tipo Onlay</i></b>	36
<b><i>Prótesis Fija</i></b>	Pilares dientes 24 y 26
<b><i>Exodoncias</i></b>	25, 28, 35

**Tabla 6: Plan de tratamiento**

**Elaborador:** Daniela Andrade B.

## 3.2 Desarrollo del caso clínico

### 3.2.1 PRIMERA CITA

Se realizó la elaboración minuciosa de la historia clínica, análisis de la radiografía panorámica y el diagnóstico del diente 15, realizando pruebas diagnósticas obteniéndose los siguientes resultados: (Ver tabla 7 Y 8)

PRUEBA	RESULTADO
Inspección	Se observó una restauración provisional
Palpación vestibular	Sin patología aparente.
Palpación mucosa palatina	Sin patología aparente.

**Tabla 7: Pruebas diagnósticas**

**Elaborador:** Daniela Andrade B.

PRUEBA	DIENTES		
	15	14	13
Frío	-	+	+
Calor	-	+	+
Percusión Horizontal	-	-	-
Percusión Vertical	-	-	-

**Tabla 8: Pruebas diagnósticas**

**Elaborador:** Daniela Andrade B.

Con los resultados obtenidos en las pruebas diagnósticas, más la información brindada por el paciente y además complementando el examen radiográfico en el que se observó una lesión periapical en el diente 15 se llegó al diagnóstico de **necrosis pulpar con periodontitis apical crónica** (Ver Fig. 4).



**Fig4. Radiografía Inicial del diente #15**

**Fuente:** Paciente **Elaborador:** Daniela Andrade B. 2013

### 3.2.2 SEGUNDA CITA

Tras ocho días de la primera cita bajo anestesia fue colocada la grapa logrando así un aislamiento absoluto del campo operatorio, seguido de la apertura cameral, eliminación de tejido cariado y toma de las tres primeras muestras del conducto (Ver Fig. 5).



**Fig5. (A. Mesa del instrumental. B. Aislamiento absoluto del campo operatorio. C. Apertura Cameral)**

**Fuente:** Paciente **Elaborador:** Daniela Andrade B 2013

#### 3.2.2.1 Muestra 1

Tomada directamente después de realizar la apertura sin utilizar ningún tipo de irrigante para tener en cuenta la carga microbiana inicial del conducto radicular (Ver Fig. 6).



**Fig6. Fotografía Toma de muestra N1**

**Fuente:** Paciente **Elaborador:** Daniela Andrade B. 2013

### 3.2.2.2 Muestra 2

Tomada después de la neutralización del conducto con una lima K de calibre 10 (para dar paso a la punta del láser). (Ver Fig. 7)



**Fig7. Fotografía Toma de muestra N2**

**Fuente:** Paciente **Elaborador:** Daniela Andrade B. 2013

### 3.2.2.3 Muestra 3

Después de la utilización del láser ingresando la punta 14mm, haciendo uso de la técnica descrita en el capítulo 3, usando la modalidad pulsada con las gafas de protección adecuada (Ver Fig. 8).



**Fig8. (A y B. Fotografías Aplicación del Láser de Diodos; C. Fotografía Toma de muestra N3)**

**Fuente:** Paciente **Elaborador:** Daniela Andrade B. 2013

**Nota:** Todas las muestras que formaron parte del estudio microbiológico fueron transportadas en una solución de tioglicolato por ser un medio apropiado para conservar las bacterias (Ver Fig. 9, 11, 13).

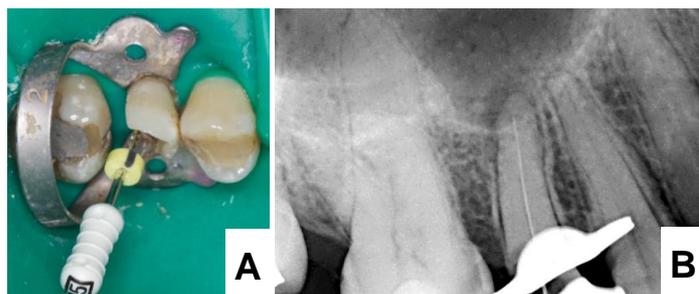


**Fig9. Fotografía de muestras en solución de tioglicolato**

**Fuente:** Paciente **Elaborador:** Daniela Andrade B. 2013

### **3.2.2.4 Conductimetría**

Después de tomar las muestras se realizó la conductimetría con una lima K 15 obteniendo una medida de 20,2mm (Ver Fig. 10), se irrigó el conducto solamente con solución fisiológica seguido de la colocación de una bolita de algodón estéril y obturación provisional con coltosol, hasta la próxima cita.



**Fig10. (A. Fotografía de la Conductimetría con lima K15 y medida de 20,2mm; B. Radiografía de la Conductimetría con lima K15 y medida de 20,2mm)**

**Fuente:** Paciente **Elaborador:** Daniela Andrade B. 2013

**Nota:** Se dejó el conducto vacío sin ningún tipo de medicación intraconducto como motivo del estudio de la carga microbiana en el sistema de conductos radiculares.

### 3.2.3 TERCERA CITA

A los 8 días del fin de la segunda cita se verificó que la obturación provisional había sufrido una alteración, observándose pérdida parcial del material por lo que fue necesario tomar una cuarta muestra para comprobar el porcentaje de recontaminación que existe entre cita y cita, y para corroborar la importancia de la medicación intraconducto.

Se realizó el aislamiento absoluto, retiramos la obturación provisional y se procedió a la toma de la cuarta muestra.

#### 3.2.3.1 Muestra 4

Tomada con una lima estéril previo al uso de cualquier irrigante o instrumento en el interior del conducto (Ver Fig. 11).



**Fig11. Fotografía Toma de muestra N4**

**Fuente:** Paciente **Elaborador:** Daniela Andrade B.

#### 3.2.3.2 Instrumentación

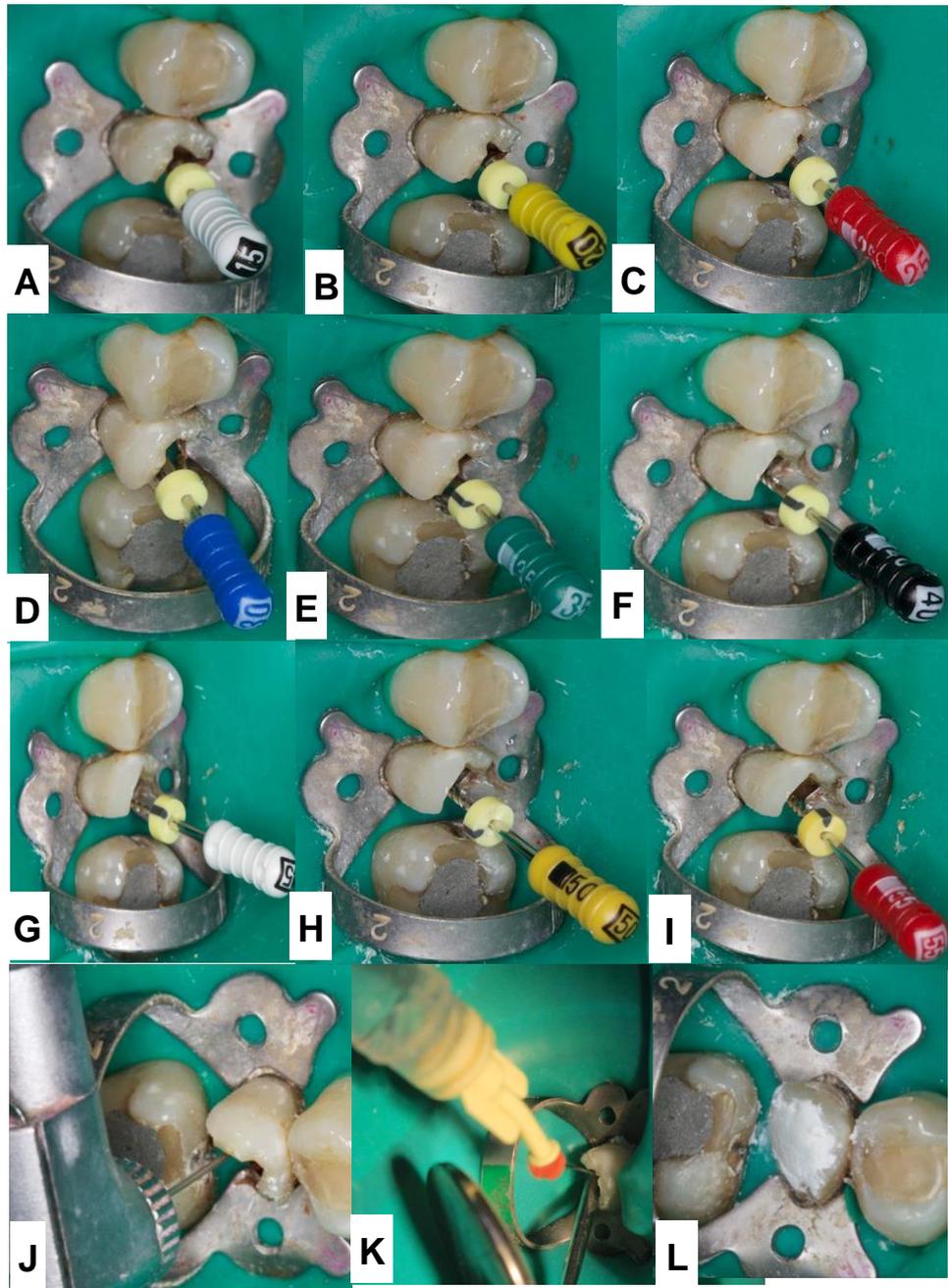
Una vez tomada la muestra, empezamos con el procedimiento endodóntico convencional en donde se realizó la técnica de preparación y conformación del conducto radicular haciendo uso de limas flexofile con la

cinemática de Roane, irrigando entre lima y lima con Hipoclorito de Sodio al 2,5%, complementando el ensanchamiento cervical del canal con gates glidden, como lo muestra la tabla y Fig 12.

**Tabla 9: Longitudes y calibres de los instrumentos**

<b>Limas</b>	<b>LONGITUD</b>	
<b>15</b>	20,2 mm	
<b>20</b>	20,2 mm	
<b>25</b>	20,2 mm	
<b>30</b>	20,2 mm	
<b>35</b>	<u>20,2 mm</u>	<u>LIMA APICAL MAESTRA</u>
<b>40</b>	19,2 mm	REGRESIÓN
<b>45</b>	18,2 mm	REGRESIÓN
<b>50</b>	17,2 mm	REGRESIÓN
<b>55</b>	16,2 mm	REGRESIÓN
<b>G1</b>	16 mm	Ensanchamiento cervical
<b>G2</b>	15 mm	Ensanchamiento cervical
<b>G3</b>	14 mm	Ensanchamiento cervical

**Elaborador:** Daniela Andrade B 2013

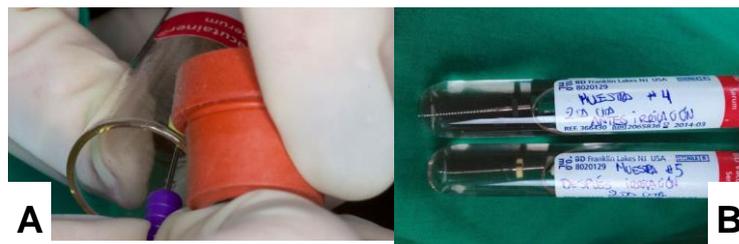


**Fig12. (Fotografías de la secuencia clínica del tratamiento endodóntico; A. Lima felxofile N15 (20,2mm); B. Lima felxofile N20 (20,2mm); C. Lima felxofile N25 (20,2mm); D. Lima felxofile N30 (20,2mm); E. Lima felxofile N35 (Instrumento memoria - 20,2mm); F. Lima felxofile N40 (regresión - 19,2mm); G. Lima felxofile N45 (regresión - 18,2mm); H. Lima felxofile N50 (regresión - 17,2mm); I. Lima felxofile N55 (regresión - 16,2mm; J. Fresas Gates Glidden para preparación de tercio cervical; K. Irrigación (con Hipoclorito de Sodio al 2,5% y aspiración con microsuctionadores); L. Restauración provisional)**

**Fuente:** Paciente **Elaborador:** Daniela Andrade B. 2013

### 3.2.3.3 Muestra 5

Después de la conformación del conducto radicular (instrumentación) e irrigación con hipoclorito de sodio al 2,5% (Ver Fig. 13).



**Fig13. Fotografías toma de muestra N5 (A. Toma de muestra; B. Muestras en solución de tioglicolato)**

**Fuente:** Paciente **Elaborador:** Daniela Andrade B. 2013

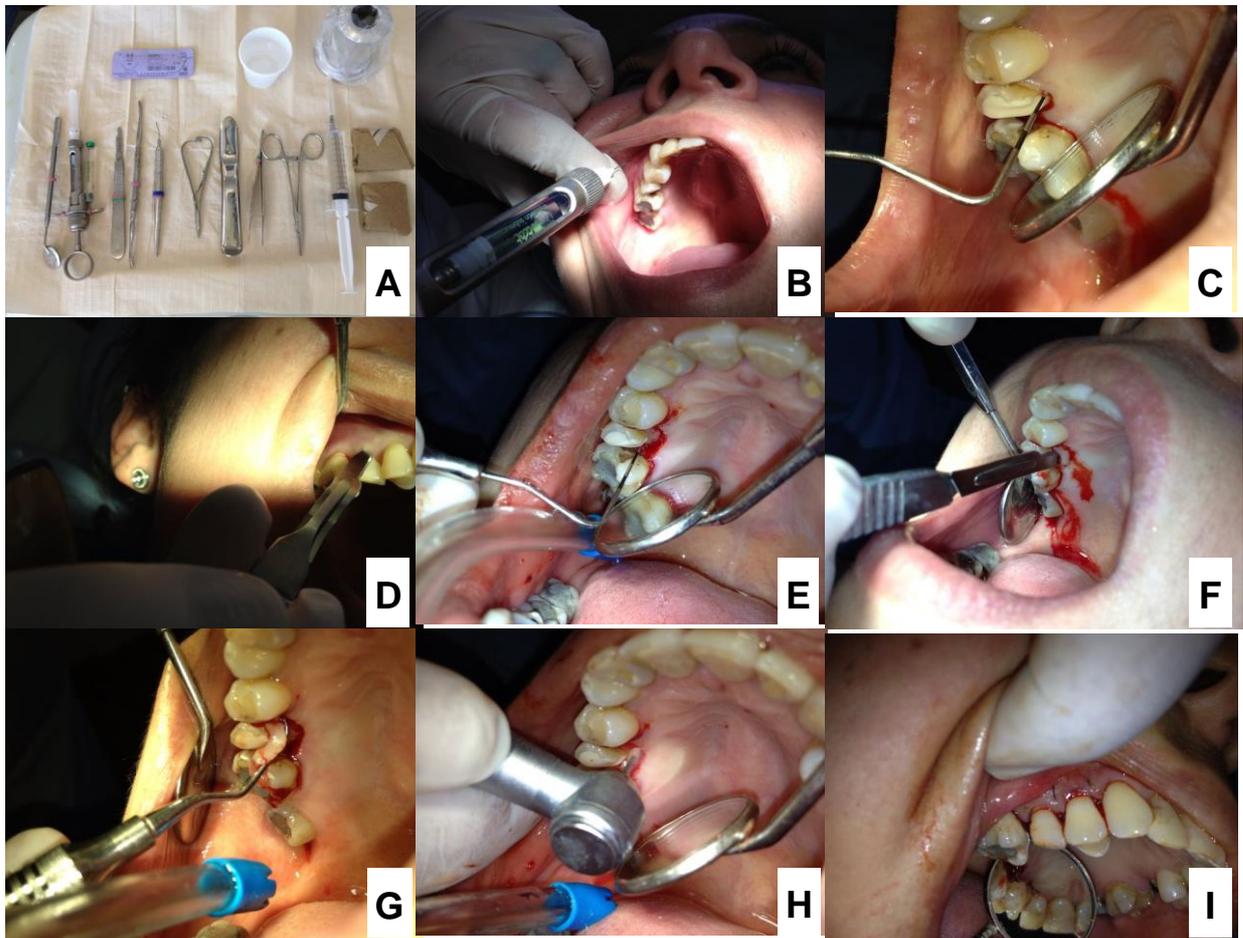
### 3.2.3.4 Medicación intraconducto

Por tratarse de una necrosis pulpar con periodontitis apical crónica la medicación indicada fue hidróxido de calcio químicamente puro con resguardo de un cemento provisional a nivel coronal.

## 3.2.4 CUARTA CITA

### 3.2.4.1 Alargamiento de corona clínica

Al observar que el diente número 1.5 presenta hiperplasia gingival, no existe un adecuado espacio biológico para una buena adaptación y cierre del tratamiento de rehabilitación oral posterior al tratamiento endodóntico, por lo que se decidió realizar alargamiento de corona, tanto por vestibular como por palatino (Ver Fig. 14).



**Fig14. (Fotografías de la secuencia clínica del alargamiento de corona; A. Mesa del instrumental; B. Colocación de Anestesia; C. Profundidad de sondaje previo a incisión; D. Incisión por vestibular; E. Control de profundidad de sondaje; F. Incisión por palatino; G. Desprendimiento de tejido epitelial ; H. Osteotomía de hueso alveolar; I. Sutura y alargamiento finalizado)**

**Fuente:** Paciente **Elaborador:** Daniela Andrade B. 2013

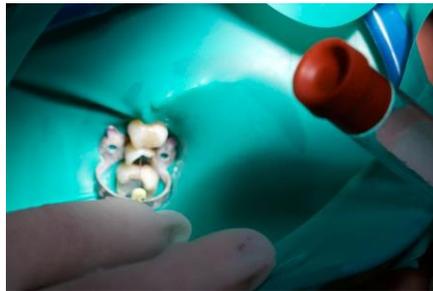
### 3.2.5 QUINTA CITA

Después de dos semanas de la cuarta cita, se retiraron los puntos colocados por el alargamiento de corona y el cemento provisional, se

tomó una sexta muestra, al igual que en los casos anteriores con una lima estéril.

#### **3.2.5.1 Muestra 6**

Tomada después de retirar el cemento provisional, recalcando que el canal había sido enviado con medicación ocho días antes (Ver Fig. 15).



**Fig15. Fotografía Toma de muestra N6**

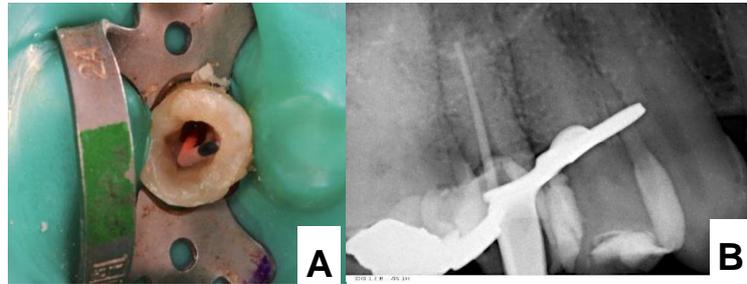
**Fuente:** Paciente **Elaborador:** Daniela Andrade B. 2013

#### **3.2.5.2 Conometría**

Se realiza una limpieza adecuada del conducto radicular, retirando el hidróxido de calcio, usando como irrigante hipoclorito de sodio al 2,5%.

Siguiendo con el protocolo del tratamiento endodóntico se realizó la prueba del cono principal que corresponde al calibre de la lima apical maestra que en este caso es 35 (Ver Fig. 16).

Previo a la obturación se desinfectó el conducto con hipoclorito de sodio al 2,5%, suero y se secó con las puntas de succión.



**Fig16. Fotografía de la conometría (A. Prueba de cono principal de calibre N35; B. Radiografía de la conometría con cono de calibre N35 y medida de 20,2mm)**

### **3.2.5.3 Muestra 7**

Tomada después de la limpieza final e irrigación con Hipoclorito de Sodio al 2,5% (Ver Fig. 17).



**Fig17. Fotografía Toma de muestra N7**

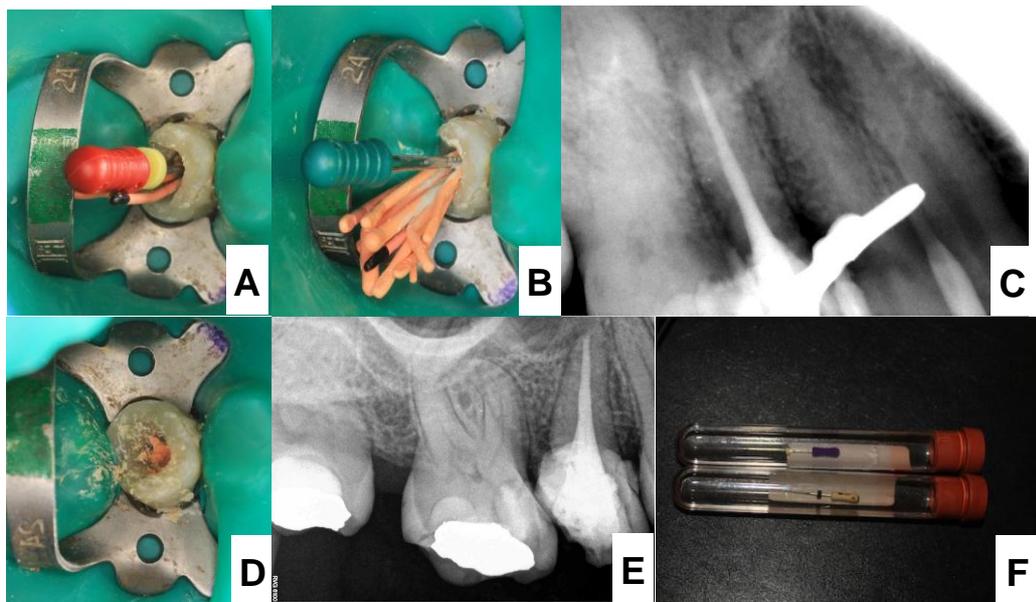
**Fuente:** Paciente **Elaborador:** Daniela Andrade B. 2013

### **3.2.5.4 Obturación**

Después de tomar la séptima y última muestra, asegurándonos de la limpieza final del conducto, se realizó la desinfección de la endolosa con clorhexidina al 2% y flameándola en el mechero y de los conos de gutapercha sumergiéndolos por 10 minutos en clorhexidina al 2% y secándolos con gasas estériles, además de la preparación del cemento de obturación.

Para la obturación la técnica empleada fue la de condensación lateral, con el uso de condensadores digitales B Y C; se tomó la radiografía de prueba de puntas para comprobar la perfecta compactación del material de obturación y se realizó el corte de la gutapercha 1mm por debajo de la entrada del conducto (Ver Fig.18).

Finalmente se limpió los restos de cemento y gutapercha con una bolita de algodón estéril embebida en alcohol antiséptico, se colocó ionómero de vidrio como restauración provisional previo a la rehabilitación del diente endodonciado y se tomó la radiografía final.



**Fig18. (Fotografías de la secuencia clínica de la obturación del conducto del diente N15 con técnica de condensación vertical; A. Condensación del cono principal; B. Condensación de conos accesorios; C. Radiografía de penacho con medida de 20,2mm; D. conos de gutapercha 0,5 mm por debajo de la entrada del conducto; E. Radiografía de la obturación definitiva con medida de 20,2mm; F. Muestras en solución de tioglicolato)**

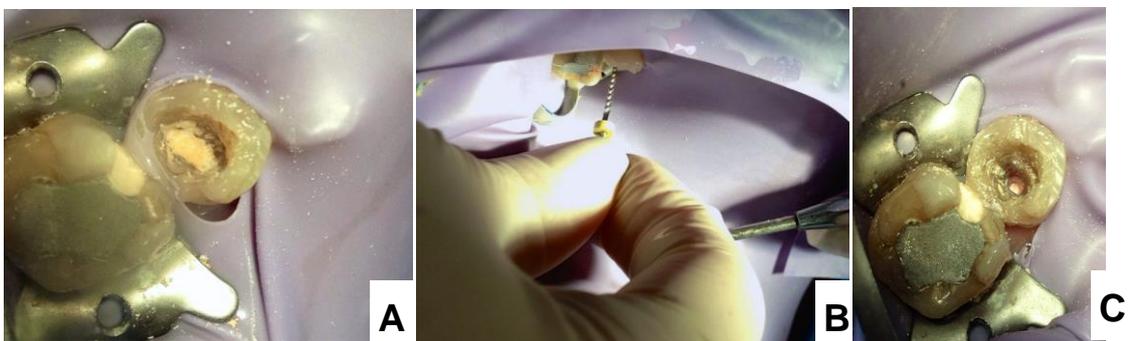
**Fuente:** Paciente **Elaborador:** Daniela Andrade B. 2013

### 3.2.6 SEXTA CITA

#### 3.2.6.1 Selección del perno

Se analiza en una interconsulta con rehabilitación oral cuál sería el perno indicado para este caso, a fin de aumentar la retención del material restaurador y la resistencia a fractura del remanente dental. Tomando en cuenta que un perno prefabricado tiene un módulo de elasticidad semejante a la dentina, la estructura dentaria remanente específicamente el grosor de las paredes vestibular, mesial y parte de la distal se llega a la selección de un perno de fibra de vidrio que tiene la particularidad de ser observado radiográficamente para la rehabilitación de este diente.

Una vez seleccionado el tipo de perno, se realizó la desobturación del conducto radicular 15 mm con el uso de limas de calibre 70 y fresas peso largo, respetando los 5 mm de gutapercha que debe quedar en el tercio apical y acompañándose de irrigación con clorhexidina al 2%; se toma una radiografía de control y se procede a la cementación del perno (Ver Fig. 19).



**Fig19. Fotografías de la secuencia clínica de la desobturación del conducto del diente N15. (A. Conducto listo para desobturar; B. Limas K70; C. Conducto desobturado)**

**Fuente:** Paciente **Elaborador:** Daniela Andrade B. 2013

### **3.2.6.2 Cementación del perno prefabricado**

Para la cementación primero se preparó la superficie tanto del diente como del perno; en el caso del perno se limpió con alcohol y se colocó una capa de silano que es un agente de unión para la cementación adhesiva y en el caso del diente se colocó ácido fosfórico al 37%, tanto en el interior del conducto como en la estructura dentaria remanente por 15 segundos, se lavó, secó, colocó una capa de adhesivo y se fotopolimerizó. A continuación se mezcló el cemento resinoso dual (Relix ARC), se puso en el interior del conducto con un una lima y se introdujo el perno en el mismo; como paso final se fotopolimerizó y se procedió al relleno de la cavidad con resina siguiendo un protocolo normal de restauración con todos sus pasos habituales. Ver figura 20.



**Fig20. Radiografía de cementación del perno de fibra de vidrio.**

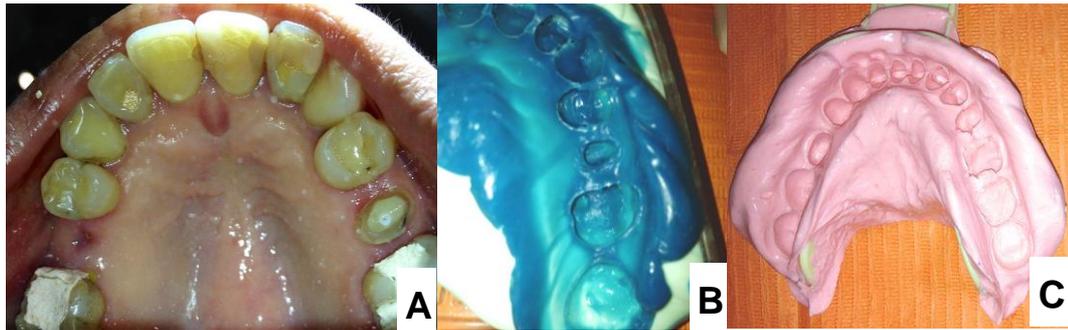
**Fuente:** Paciente **Elaborador:** Daniela Andrade B. 2013

## **3.2.7 SÉPTIMA CITA**

### **3.2.7.1 Tallado y toma de impresión**

En esta cita se realizó el tallado con una terminación del hombro en chaflán, yuxtagingival, y de 1,2 mm de espesor para una corona de metal porcelana; luego se tomó la impresión silicona de condensación (pasta

liviana y pesada), seguido de la impresión del antagonista en alginato y el registro de mordida en cera destinados a ser enviados al laboratorio para la elaboración de la estructura metálica de la corona (Ver Fig.21).



**Fig 21. Realización de tallado del diente N15 y Toma de impresiones (A. Fotografía del tallado en vista oclusal; B. Impresión del tallado; C. Impresión del antagonista)**

**Fuente:** Paciente **Elaborador:** Daniela Andrade B. 2013

### 3.2.8 OCTAVA CITA

#### 3.2.8.1 Prueba en metal de la corona

Tomando en cuenta que exista el suficiente espacio con el antagonista para la porcelana que va a ser añadida y además que exista una continuidad entre el metal y el hombro del muñón tallado de manera que la corona quede bien adaptada, no fue necesario realizar ningún tipo de desgaste para enviar nuevamente al laboratorio (Ver Fig. 22).



**Fig22. Fotografía de la prueba en metal de la corona del diente N15 – cierre marginal**

**Fuente:** Paciente **Elaborador:** Daniela Andrade B. 2013

### **3.2.8.2 Selección del color**

Se realizó con luz natural y lo más importante con la ayuda del paciente mientras observaba en un espejo llegando a la conclusión que el color indicado era el 4d tomando como referencia el colorímetro Chromascop.

## **3.2.9 NOVENA CITA**

### **3.2.9.1 Prueba de porcelana**

Una vez que el laboratorio envió el metal junto con la porcelana, se verificó el ajuste, adaptación y los puntos de contacto de manera que no existan ni subcontornos ni sobrecontornos.

En esta prueba hubo una buena adaptación de la corona en el muñón, no existieron puntos de contacto altos al masticar y controlando la oclusión nos aseguramos que existiera por lo menos puntos de contacto estabilizadores en las cúspides de corte.

Hubo una observación y fue necesario solicitar al laboratorio que se mejore el color a nivel cervical (Ver Fig. 23).



**Fig 23. Fotografía de la prueba de porcelana de la corona**

**Fuente:** Paciente **Elaborador:** Daniela Andrade B.

### 3.2.10 DÉCIMA CITA

#### 3.2.10.1 *Cementación de la corona*

En esta cita se quitó el provisional, se limpió bien el diente para que no queden restos de cemento y se probó por última vez la corona corroborando el ajuste marginal. Una vez comprobado, secamos bien y se colocó cemento de ionómero de vidrio (Merón) en la corona y se lleva a posicionarla en el muñón, terminado este proceso se pasa un hilo dental por interproximal para eliminar excesos y el explorador por cervical con el mismo motivo. Se tomó la radiografía final y se observó que todo esté en las condiciones adecuadas (Ver Fig.24).



**Fig 24. Fotografía de la corona cementada**

**Fuente:** Paciente **Elaborador:** Daniela Andrade B. 2013

#### 4. DISCUSIÓN

La necrosis pulpar es un estado irreversible de la pulpa desvitalizada, donde los nervios dejan de ser funcionales por ausencia de vascularización. Esta afección se presenta posterior a una pulpitis irreversible sintomática o asintomática, (Cohen 2008) como sucedió en la paciente del caso clínico relatado, quien presenta una periodontitis apical crónica que evolucionó de una periodontitis apical aguda con necrosis pulpar en la cual no se han eliminado los patógenos del conducto radicular, caracterizada por la persistencia de estímulos inflamatorios (Rodríguez 2003)

Teniendo en cuenta los criterios de varios autores como Rodriguez (2003), Cohen (2008) y Leonardo (2005) que mencionan que los dientes afectados suelen ser asintomáticos, no responden a las pruebas de vitalidad pulpar y al examen radiográfico muestran una lesión periapical radiolúcida, se llegó tras el examen realizado a la paciente, al diagnóstico de necrosis pulpar con periodontitis apical crónica en el diente 15, que desde el punto de vista microbiológico es un estado en que la pulpa se encuentra sin vitalidad producto de una infección.

Desde el siglo XVII existe información sobre la primera observación que registraba la presencia de bacterias en el conducto radicular gracias a Anthony van Leeuwenhoek siendo 200 años después, confirmada esta observación proponiendo la relación causa-efecto entre las bacterias y la periodontitis apical.

Willoughby publicó su estudio en el que describía la asociación de bacterias con la periodontitis apical después de analizar muestras obtenidas de conductos radiculares. Si bien en ese momento no se pudieron aislar o identificar la presencia de bacterias anaerobias, se logró entre 50 y 100 años después con la llegada de medios de cultivo para microorganismos anaerobios. (Cohen 2008)

Teniendo en cuenta estudios realizados sobre la microbiota del conducto radicular en dientes con presencia de periodontitis apical crónica, Sundqvist aplicó técnicas avanzadas de cultivo anaerobio llegando a la conclusión que las bacterias anaerobias representaban casi el 90% de los aislamientos; y otro estudio importante sobre la identificación de microorganismos en dientes infectados fue realizado en el 2004 por Gomes en una muestra de 60 conductos quien logró demostrar que en un 70% las bacterias presentes eran anaerobias. Así se justifica, en este documento, el estudio realizado teniendo en cuenta la gran cantidad de bacterias que encontramos en dientes con necrosis pulpar.

El diente con necrosis pulpar y periodontitis apical crónica fue sometido a tratamiento endodóntico, analizado microbiológicamente con cultivos en distintos tipos de agar en cada fase del tratamiento. Para realizar la técnica de la terapia endodóntica fueron empleadas limas flexofile, NaOCl al 2.5% como irrigante, hidróxido de calcio como medicación intraconducto, combinando a ésta técnica el uso del láser (epic Biolase®), empleándose para la toma de muestras tubos de ensayo con solución de tioglicolato y limas estériles. Las muestras fueron tomadas en cada

sesión, así la primera fue tomada luego de la apertura cameral, la segunda después de la permeabilización y ayudándose con solución fisiológica como irrigante, la tercera muestra después de la aplicación del láser (epic Biolase®) sesión en donde no se aplicó medicación intraconducto. Después de ocho días previo a la instrumentación e irrigación con NaOCl al 2.5% fue tomada la cuarta muestra y la quinta post instrumentación e irrigación con NaOCl al 2.5%. Después de 15 días de haber realizado el alargamiento de corona, y colocado hidróxido de calcio como medicación intraconducto se tomó la sexta muestra y la última después de la irrigación final con NaOCl al 2.5% previo a la obturación del conducto.

El análisis de los cultivos puede ser realizado en distintos tipos de agar. En este estudio fueron seleccionados: el chocolate que es un medio altamente nutritivo, adecuado para el crecimiento de todo tipo de bacterias por lo que el contaje bacteriano fue realizado en este medio; agar sangre que al ser un medio selectivo se utilizó para poder identificar los tipos de microorganismos al promover crecimiento de cocos gram positivos y bacilos gram negativos que encontramos en el conducto radicular infectado; agar Cna para identificar si existe crecimiento de bacterias anaerobias y Macconkey para observar si existe crecimiento de bacilos gram negativos. Estos medios que fueron utilizados en estudios similares debido a que en estados de necrosis pulpar existen microorganismos tanto anaerobios como aerobios, con un predominio de anaerobios del 70 a 90% (Estrela 2005)( Ver anexo 7)

Como lo recomienda Payman (2011) al evaluar el efecto aditivo del láser de Diodo en el efecto antibacteriano de irrigantes como el hipoclorito de sodio al 2,5%, concluye que la combinación del láser con los irrigantes ayuda en la eliminación incluso de *Enterococcus fecalis*, convirtiéndose la terapia de láser en un complemento del tratamiento tradicional de endodoncia usando ese mismo irrigante para comprobar su eficacia en la disminución de carga bacteriana.

Haciendo referencia a la flora inicial presente en el conducto se encontró diferentes tipos de cocos: estreptococos alfa hemolíticos, estafilococos beta hemolíticos y anaerobios, observándose que entre una cita y otra, existió una modificación de la flora bacteriana. En la segunda cita se encontró bacilos gram negativos moderados a más de estafilococos, persistencia de anaerobios y en la tercera cita después de haber enviado el conducto con hidróxido de calcio no se evidenció crecimiento de estreptococos, estafilococos ni anaerobios pero si una persistencia de bacilos gram negativos moderados.

En la primera sesión donde el láser fue aplicado, el análisis microbiológico de los cultivos mostró una reducción del 85,71% del total de la carga bacteriana del conducto radicular además de una eliminación de bacterias como estafilococos en su totalidad, estreptococos en un 75%, y anaerobios en un 80%; confirmando así la efectividad del láser de diodo en la disminución de carga bacteriana con una sola irradiación, teniendo en cuenta como menciona Maggioni (2010) que mientras más irradiaciones existan el poder bactericida del láser aumenta notablemente.

Para la segunda sesión existió una modificación en cuanto al crecimiento de tipo de gérmenes, recalando que el conducto se envió sin medicación y el porcentaje de recontaminación fue alto alcanzando un 61,43% de la cantidad de bacterias que existieron en la muestra inicial del canal radicular, notándose un crecimiento de un nuevo tipo de bacterias, bacilos gram negativos, pudiendo ser una causa la cercanía del conducto radicular con el surco gingival por el área palatina. Después de la conformación del conducto radicular con instrumentos flexofile e irrigación con hipoclorito de sodio al 2,5% se verificó ausencia de crecimiento de gérmenes en los cultivos, notando una transparencia de los tubos de ensayo aún pasadas las 48 horas confirmando la efectividad del NaOCl como irrigante ideal para la desinfección de conductos radiculares como mencionan distintos autores como Estrela(2005), Ingle(2004), Cohen(2008) y Leonardo(2005) en sus publicaciones, a diferencia del resto de muestras en las que se notaba un medio turbio demostrando crecimiento bacteriano. (Ver anexos 7 y 9)

En la tercera y última sesión después de quince días de haber enviado el conducto con hidróxido de calcio químicamente puro se observó una modificación en los tipos de microorganismos, sin crecimiento de cocos, pero si persistencia de bacilos gram negativos que como se conoce son microorganismos que pueden estar presentes en el surco gingival según Lindhe realizándose previo a esta sesión un alargamiento de corona en el diente, que se mostró como un procedimiento necesario por la

contaminación existente con bacilos gram negativos y para asegurar una correcta adaptación de la corona en la rehabilitación. (Ver anexo 8)

En esta cita fue tomada también la última muestra después de la limpieza final del conducto radicular con NaOCl 2,5% que acorde a lo que mencionan autores como Estrela(2005), Leonardo (2005) al ser una solución irrigadora con muchas propiedades: acción lubricante, bactericida, disolvente de tejidos orgánicos, etc es indispensable en la terapia endodóntica. Los resultados de los cultivos de la última muestra tomada previo a la obturación demostraron ausencia de crecimiento de todo tipo de gérmenes en el conducto radicular aumentando la tasa de éxito del tratamiento endodóntico.

## 5. CONCLUSIONES

En un estado de necrosis pulpar con periodontitis apical crónica se disminuyó significativamente la carga bacteriana en un 87,71% observándose eliminación de: estreptococos en un 75%, bacterias anaerobias en un 80% y no se registró crecimiento de estafilococos. Las muestras tomadas después la instrumentación e irrigación con NaOCl al 2,5% no demostraron presencia de ningún tipo de colonia bacteriana.

El uso de láser en la terapia endodóntica es de gran utilidad como complemento de la técnica convencional, utilizando como irrigante NaOCl 2,5% en la cual la carga bacteriana se eliminó en su totalidad. Por lo tanto su utilización aseguraría un mayor éxito en el tratamiento de infecciones endodónticas con presencia de microorganismos en un alto porcentaje, como en un estado necrosis pulpar con periodontitis apical crónica.

El uso del láser no reemplaza el uso de las limas para la conformación del conducto radicular ya que estas ejercen una remoción mecánica de la dentina infectada dentro de los conductos, mientras que el láser tiene su efecto bactericida comprobado a nivel de la pared celular bacteriana.

La medicación intraconducto tiene gran relevancia cuando se aplica entre sesiones por sus propiedades: antibacteriana, antiinflamatoria, analgésica; a pesar de esto, en el presente caso se observó una recontaminación del 85% respecto a la muestra inicial, tomando en cuenta que no se verificó crecimiento de estreptococos ni estafilococos, sino bacilos gram negativos moderados.

Los beneficios que brinda tanto la instrumentación, irrigación como medicación intracanal se potencia asociándolas con la aplicación del láser en Endodoncia. Según los resultados de este estudio éste es un parámetro de valiosa aportación a la práctica clínica, debido a que podemos ergonomizar nuestros procedimientos si asociamos el láser a la técnica endodóntica convencional.

## 6. RECOMENDACIONES

Se recomienda la utilización del láser siempre y cuando se sigan los protocolos establecidos del tratamiento endodóntico convencional en dientes con diagnóstico de necrosis pulpar con periodontitis apical crónica.

Debido a que en el caso las muestras fueron tomadas en un solo conducto es necesario realizar un estudio similar con una mayor cantidad de muestras para obtener evidencias más contundentes que respalden la utilización del láser como coadyuvante a la terapia endodóntica.

En una necrosis pulpar no se debe prescindir del hidróxido de calcio químicamente puro como medicación intraconducto por sus propiedades: antiinflamatoria, analgésica, antibacteriana, etc. Sin embargo es necesario colocar un material de obturación provisional seguro para evitar la filtración marginal entre cita y cita y garantizar la asepsia que debe mantener el conducto radicular.

Es indispensable mantener todas las normas de bioseguridad en un tratamiento de endodoncia como en cualquier otro tipo de tratamiento odontológico para lograr un mejor pronóstico y éxito a futuro.

Se recomienda implementar la tecnología del láser en la clínica de la Universidad Internacional del Ecuador ya que es una clínica que está a la vanguardia en la atención odontológica.

## 7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Andreas, M.; Ulrich, S.; Wolf, K.; Sabine, J.; Wolfgang, S. (2011). Lasers in Endodontology. J Oral Laser Applications, 1, 87-95.

Aoki, A.; Ishikawa, I.; Yamada, T.; Otsuki, M.; Watanabe, H.; Tagami, J.; Ando, Y.; Yamamoto, H. (1998). Comparison between aEr:YAG Laser and Conventional Technique for Root Caries Treatment in vitro. J Dent Res, 77(6), 1404-1414.

Berini, L.; Escoda. G. (2004). Aplicaciones del láser Nd:YAG en Odontología. RCOE, 2004, Vol 9, N°5, 539-545.

Canalda, C. (2006). Endodoncia técnicas básicas y científicas. Editorial Masson. España.

Cohen, S.; Hargreaves, K.; (2008). Vías de la Pulpa. 9na edición. Editorial Elsevier Mosby. Madrid.

España, A.; Arnabat, D.; Berini, L.; Gay-Escoda, C. (2004). Aplicaciones del Láser en Odontología. RCOE, 9(5), 497-511.

Estrela, C. (2005). Ciencia Endodóntica. Artes Médicas Latinoamérica. Sao Paulo.

Gómez, B.; Pinheiro, E. (2004). Microbiological examination of infected root canals. Pubmed. 19(2). 71-6

Ingle, J. (2004). Endodoncia. 5ta edición. McGraw Hill - Interamericana. México D.F.

Laurence J. (2010). Laser applications in dentistry - the far horizon

Leonardo, M. R. (2005). Endodoncia: Tratamiento de conductos radiculares Principios Técnicos y Biológicos. 2 volúmenes. Artes Médicas Latinoamérica. Sao Paulo.

Lima Machado (2009). Endodoncia de la Biología a la Técnica. Amolca. Colombia.

Lindhe, J; Lang, N.; Karring, T. (2011). Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 5ta edición, 2 volúmenes. Médica Panamericana. Buenos Aires.

Maggioni, M.; Attanasio, T.; Scarpelli, F. (2010). Láser en Odontología. Amolca. Caracas, Venezuela.

Moura, C.; Miotto, R.; Samira, A. (2012). Influence of prior 810-nm-diode intracanal laser irradiation on hydrophilic resin-based sealer obturation. 26(4), 323-9

Olivi, G.; Crippa, R.; Iaria, G.; Kaitsas, V.; Benedicenti, S. (2011). Láser in endodontics. Part I and II. Roots. Italy and Usa.

Payman, M.; Mohammad, A.; Armen, A.; Reza, F.; Kasra, K.; Gita, E.; Bahareh, D. (2011). Additive effect of a diode laser on the antibacterial activity of 2.5% NaOCl, 2% CHX and MTAD against *Enterococcus faecalis* contaminating root canals: an in vitro study. Journal of Oral Science, 53(3), 355-360.

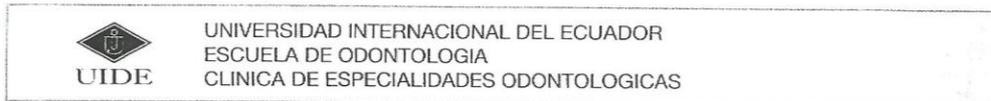
Rodríguez, A. (2003). Endodoncia: Consideraciones Actuales. Amolca. Caracas, Venezuela.

Siqueira. (2009). Root Canal Microbiota of Teeth with Chronic Apical Periodontitis. J. Clin. Microbiol. vol. 46 no. 11 3599-3606

Torabinejad, M.; Walton, R. (2010). Endodoncia Principios y Práctica. 4ta edición. Elsevier, Saunders. Barcelona, España.

## 8. ANEXOS

### 8.1 Anexo 1: Historia Clínica



INSTITUCIÓN DEL SISTEMA		UNIDAD OPERATIVA		COD.UO		COD.LOCALIZACIÓN			NUMERO DE HISTORIA CLÍNICA	
						PARROQUIA	CANTÓN	PROVINCIA	5438	
<b>1 REGISTRO DE PRIMERA ADMISIÓN</b>										
APELLIDO PATERNO		APELLIDO MATERNO		PRIMER NOMBRE		SEGUNDO NOMBRE		N° CEDULA DE CIUDADANIA		
MORALES		LEÓN		PEGGY		LORETTY		080090438-5		
DIRECCIÓN DE RESIDENCIA HABITUAL (CALLE Y N°-MANZANA Y CASA)				BARRIO	PARROQUIA	CANTÓN	PROVINCIA	ZONA URB.	N° TELEFONO	
SAN JUAN CALLE HERRERA Y TAPI 1365				SAN JUAN			PEÑAHUACHA	U	2592735 0926 04 24	
FECHA DE NACIMIENTO	LUGAR DE NACIMIENTO	NACIONALIDAD(PAÍS)	GRUPO CULTURAL	EDAD AÑOS CUMPLIDOS	SEXO	ESTADO CIVIL			INSTRUCCIÓN ULTIMO AÑO APROBADO	
20/10/1965	ESTERELAS	ECUATORIANA		47	M	SOL	CAS	DIV	VIU	U-L
FECHA DE ADMISIÓN	OCCUPACIÓN	EMPRESA DONDE TRABAJA		TIPO DE SEGURO DE SALUD			REFERIDO DE			
26/01/2013	LICIA EN EDUCACIÓN URB	COLEGIO TEO FERRER COCHAS					JUNO SÁNCHEZ			
EN CASO NECESARIO LLAMAR A		PARENTESCO AFINIDAD		DIRECCIÓN			N° DE TELEFONO			
ROBERTO MORALES		ESPOSO		SAN JUAN CALLE HERRERA Y TAPI 1365			2572 735			

COD.=CÓDIGO U=URBANA R=RURAL M=MASOQUINO F=FEMENINO SOL=SOLTERO CAS=CASADO DIV=DIVORSIADO VIU=VIUDO U-L=UNIÓN LIBRE

CÓDIGO	ADVISORISTA

#### AUTORIZACIÓN

FECHA: 2013/01/26  
 YO: PEGGY MORALES con CI N° 0800 904 38 5

En conocimiento que la Clínica de especialidades Odontológicas de la Universidad Internacional del Ecuador "Servicio Docente" su tratamiento lo realiza especialistas y estudiantes.

Se me ha explicado adecuadamente las actividades esenciales que se realizaran sobre el tratamiento de mis problemas bucales.

AUTORIZO a que se me realice procedimiento de diagnóstico y tratamiento clínico quirúrgico con el estudiante asignado, comprometiéndome a cancelar los valores correspondientes previo el tratamiento indicado.

NOMBRE PACIENTE: PEGGY MORALES

*Peggy Morales*  
 FIRMA PACIENTE

ESTUDIANTE: DANIELA ANDRÉS B.

TUTOR: Dra. SINDY ACOSTA

*Dra. Sindy Acosta*  
 FIRMA TUTOR

## HISTORIA CLÍNICA

Nº DE HISTORIA CLÍNICA  
5438.

DIAGNOSTICO: PACIENTE SEXO FEMENINO 47 AÑOS DE EDAD PRESENTA SINUSITIS ASOCIADA A BIOTINITAS  
DENT Y BLANCO, CARIES, PULPITIS IRREVERSIBLE PERIAPICE JAO, NEZOSIS ALVEAR CON PERIOPROFITIS  
APICAL CRÓNICA, AL EXAMEN RX HAY UNA TERCEA MOLAR RETENIDA Y RETENCIÓN  
DEL 2DO MOLAR INF. IZQUIERDA DEFINITIVO. TAMBIEN PRESENTA FOCO INFERIOR (CISTO 30, 31)

PLAN DE TRATAMIENTO:

PRESUPUESTO:

PROXIMIS	\$ 5.
RESTAURACIONE SIMPLIF DIENTE 14, 21, 34, 41, 38	\$ 10 x 5 = \$ 50.
RESTAURACIONE COMPLETA 16, 45	\$ 12 x 2 = \$ 24.
RESTAURACIONE COMPRESA 37, 16, 11, 12	\$ 15 x 2 = \$ 30, \$ 15 x 2 = \$ 30 = \$ 60.
GUARDIAS UNILATERALES 11, 12, 15	\$ 25 x 3 = \$ 75
GUARDIAS MULTILATERAL 16, 26, 38, 37	\$ 40 x 1 = \$ 40.
TRATO QUIRURJICO DE ULCERA 15	\$ 30.
ANESTESIA COCAINA 15	\$ 30.
COCAINA PARA PROCESO 15	\$ 70.
INCISIÓN CEMENTO 36	\$ 70.
EXODONCIA SIMPLIF 25	\$ 10
EXODONCIA COMPLETA 28 y 35	\$ 20 x 2 = \$ 40.
TOTAL:	\$ 624.

Habiendo sido informado y leído el plan de tratamiento odontológico autorizo la realización de los procedimientos descritos.

NOMBRE DEL PACIENTE: PERRY MOURIZO

TUTOR RESPONSABLE: DR. SINDY ANGLER

ESTUDIANTE: DAVIDA LUCAS B.

FIRMA: Sindy Angler

FIRMA ESTUDIANTE: David Lucas B.

## 8.2 Anexo 2: Historia clínica de Endodoncia



UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR  
CLINICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS  
HISTORIA CLÍNICA DE ENDODONCIA

Historia Clínica No. 5432  
Nombre del paciente Peggy Monteco Diente 15  
Fecha: 2013/02/19 Estudiante Daniel Lopez B

MOTIVO DE LA CONSULTA

DOLOR EN LA HEMIRCAJA SUPERIOR DERECHA

ANTECEDENTES SISTEMICOS DE IMPORTANCIA

A.T. → DMX DE DIABETES

EXAMEN FISICO

EXAMEN EXTRAORAL:

Normal  Tumefacción..... Fiebre.....  
Linfadenopatía..... Fistula..... ATM.....

EXAMEN INTRAORAL:

\*Mucosas y Encías Normal  Afectada.....  
Edema..... Duro..... Blando.....

\*Diente

Integro..... Restaurado  Caries..... Fractura.....

\*Percusión

Positiva..... Negativa.....

\*Pruebas Térmicas:

Frio positiva..... Negativo   
Calor Positivo..... Negativo

\*Exámenes Complementarios: RX Espacio periodontal engrosado.....

Radiolucidez: Circunscrita  Difusa.....

DIAGNOSTICO DEFINITIVO

NECROSIS PULPAR y PERIODONTITIS APICAL CRONICA

TRATAMIENTO

BIOPULPECTOMIA..... NECROPULPECTOMIA I..... NECROPULPECTOMIA II...**X**.....

RETRATAMIENTO..... OTROS.....

CONDUCTOMETRIA	REFERENCIA	LIMA APICAL MAESTRA	SOLUCION IRRIGADORA	TECNICA	MEDICACION INTRACONDUCTO
20,2mm	COSP. V	35	H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> SE USO WSP	HIBRIDA	ES U <sub>2</sub> U <sub>2</sub> HIDROXIDO DE Ca.

MEDICACION

SISTEMICA

.....

EVOLUCION

FECHA	ACCION CLINICA	FIRMA TUTOR
19/02/2013	APERTURA CANTERAL	<i>[Firma]</i>
19/02/2013	CONDUCTOMETRIA	
26/02/2013	INSTALACION	
17/03/2013	OBSTRUCCION	

RECOMENDACIONES Y ADVERTENCIAS

.....  
.....

USO DE RADIOGRAFIAS

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

### 8.3 Anexo 3: Consentimiento informado

#### CONSENTIMIENTO INFORMATIVO DE ODONTOLOGIA GENERAL

1. **TRATAMIENTO A SEGUIR**

Comprendo que voy a tener el siguiente tratamiento: rayos X, profilaxis (limpieza), y otros  
SI (X) NO ( )

2. **MEDICAMENTO Y DROGAS**

Comprendo que los antibióticos, analgésicos, y otros medicamentos pueden ocasionar reacciones alérgicas causando enrojecimiento e hinchazón, dolor, comezón, vómitos, y/o anafilaxia. SI (X) NO ( )

3. **CAMBIOS EN EL PLAN DE TRATAMIENTO**

Comprendo que durante el tratamiento puede ser necesario cambiar o añadir procedimientos debido a condiciones descubiertas en los dientes, que no fueron descubiertas durante el examen. Por ejemplo, canal dental subsiguiente a procedimientos restaurativos rutinarios. Yo doy mi consentimiento al dentista para hacer cualquier/todos los cambios y añadiduras necesarias. SI (X) NO ( )

4. **EXTRACCION DE DIENTES**

Me han sido explicadas las alternativas para extraer los dientes (terapia de canal dental, coronas dentales, y cirugía periodóntica, etc.), y yo autorizo al dentista a extraer los siguientes dientes: #25 #28 #35 y cualquiera otro que sea necesario por razones descritas en el párrafo #3. Comprendo que las extracciones de los dientes, no siempre eliminan toda infección, si presente, y tal vez sea necesario someterse a tratamientos adicionales. Comprendo los riesgos que conllevan extracciones dentales, los cuales son: dolor, hinchazón, propagación de infección, hueso dental no cicatriza, pérdida de sensación en los dientes, labios, lengua y tejidos circunvecinos que puede durar por tiempo indefinido, o fractura de la quijada. Comprendo que puedo requerir tratamiento adicional por un especialista si se presentan complicaciones durante o mientras se sigue el tratamiento, por el cual asumiré la responsabilidad del costo. SI (X) NO ( )

5. **CORONAS DENTALES, PUENTES, INLAY, ONLAY, CARILLAS ESTETICAS**

Comprendo que no se me a dado garantía alguna de que el tratamiento propuesto será para mi completa satisfacción. Comprendo que a veces no es posible igualar el color exacto de mis dientes con dientes artificiales. También entiendo que tal vez tenga que usar coronas temporeras, las cuales pueden salir fácilmente y las cuales yo tengo que asegurarme de mantenerlas puestas hasta que las coronas dentales permanentes sean entregadas. Comprendo que la oportunidad final para hacer cambios en mi nueva corona dental, puente, o chapa dental (incluyendo forma, tamaño, adapte, y color) es antes de la cementación. También es mi responsabilidad regresar para la cementación permanente dentro de 20 días a partir de la preparación del diente. Retrasos excesivos pueden causar movimiento del diente. Esto puede ocasionar la necesidad de hacer una nueva corona dental, puente, o chapa dental. Comprendo que habrá cargos adicionales debido a mis retrasos para la cementación permanente. SI (X) NO ( )

6. **TRATAMIENTO ENDODONTICO**

Comprendo que no es garantizado que el tratamiento de canal dental salve mi diente, y que complicaciones pueden ocurrir por el tratamiento; y que ocasionalmente material de rellenar el canal dental puede extenderse por todo el diente, lo cual, necesariamente no afecta el éxito del tratamiento. Comprendo que las filas o limas endodónticas y los exprimidores son instrumentos muy delicados y tensiones expuestas en su fabricación puede causar que se separen/desprendan durante su uso. Comprendo que ocasionalmente adicionales procedimientos quirúrgicos pueden ser necesarios subsiguientes al tratamiento de canal dental (apicectomía.) Comprendo que aún haciendo todos los esfuerzos posibles para salvar el diente, éste se puede echar a perder. SI (X) NO ( )

7. PERDIDA PERIODONTAL (TEJIDO Y HUESO)

Comprendo que tengo una seria condición, causando inflamación de encía y hueso o pérdida lo cual puede causar la pérdida de mis dientes. Planes de tratamiento alternativo me han sido explicados incluyendo cirugía, sustitución y/o extracciones. Comprendo que sometíendome a cualquier procedimiento dental puede tener efectos adversos en mi condición periodóntica en el futuro. SI ( ) NO ( )

8. RESTAURACIONES

Comprendo que debo ejercer cuidado en masticar con restauraciones de resina, especialmente durante las primeras 24 horas para evitar roturas. Entiendo que una restauracion más extensa que originalmente diagnosticado pueda ser requerido debido a caries adicionales. Comprendo que sensibilidad es un efecto secundario común de una restauracion nueva. SI (X) NO ( )

9. DENTADURAS POSTIZAS TOTALES Y PARCIALES ROMOVIBLES

Comprendo que el utilizar dentaduras postizas es difícil. Puntos dolorosos, dificultad al hablar, y dificultad al comer son problemas comunes. La dentadura inmediata (puesta inmediatamente después de extracciones dentales) puede ser dolorosa. La dentadura inmediata puede requerir considerable ajustes y varios cambios. Un cambio permanente va a ser necesario más tarde. Esto no está incluido en los cargos de las dentaduras postizas. Comprendo que es mi responsabilidad regresar para la entrega de las dentaduras. Comprendo que si no me presento a la cita para la entrega de las dentaduras, podría resultar en un ajuste inadecuado de la dentadura(s) Si una reconstrucción es requerida debido a mi tardanza de más de 30 días, se adjudicarán cargos adicionales a mi cuenta. SI ( ) NO ( )

Comprendo que Odontología no es una ciencia exacta y que, por lo tanto, no se pueden garantizar resultados ni tiempo de duracion, ya que depende de los cuidados que el paciente le de a su tratamiento. Todo procedimiento medico no esta exento de riesgo. Se me explico el procedimiento y las posibles complicaciones. Autorizo a mi medico u otro especialista realizar los procedimientos necesarios o interconsultas si las circunstancias lo ameritan, así como la toma de fotos y la filmación con fines docentes. No me responsabilizo por información omitida por el paciente.

mediante esto, autorizo a cualquiera de los odontólogos, especialistas, estudiantes a proceder y realizar las restauraciones dentales y los tratamientos ya explicados. Comprendo que tan solo es un estimado y es sujeto a modificaciones dependiendo de circunstancias imprevistas o diagnosticadas que puedan surgir durante el curso del tratamiento. Comprendo que independientemente de cualquier cobertura de seguro dental que yo tenga, soy responsable por los cargos de tarifas dentales. Estoy de acuerdo a pagar por honorarios legales, cargos por cobro, o por los honorarios judiciales que sean incurridos para satisfacer ésta obligación.

FECHA 2013/02/19.

NOMBRE DEL PACIENTE PEGGY MONTERO

NOMBRE DEL ESTUDIANTE TRATANTE DANIELA ANDRADE B.

FIRMA DEL PACIENTE Peggy H. Montero

FIRMA DEL ODONTOLOGO TRATANTE Daniela Andrade B.

080090438-5

#### 8.4 Anexo 4: Planificación del tratamiento

<b><i>Etapas en la Planificación del Tratamiento</i></b>	
<i>Resolución de Urgencias</i>	<i>Apertura cameral dientes 36 y 37</i>
<i>Control de la Infección y reinfección bucal</i>	<i>Motivación y fisioterapia oral, enseñar técnica de cepillado. Profilaxis y recomendación de uso de enjuague.</i>
<i>Control del medio condicionante</i>	<i>Disminuir momentos de azúcar a 3 o 4</i>
<i>Refuerzo o modificación de Huésped</i> <b>ALTA BASICA</b>	<i>Aplicación de flúor en barniz en cuellos expuestos.</i>
<i>Control de las infecciones no resueltas como urgencias</i>	<i>Biopulpectomías dientes 11, 16, 26, 36 37 Necropulpectomía tipo I diente 12 Necropulpectomía tipo II diente 15 Alargamiento de corona diente 15 Exodoncia dientes 25, 28 y 35.</i>
<i>Rehabilitación</i>	<i>Resinas simples dientes 14, 21, 34, 44, 38 Resinas compuestas dientes 18 y 45 Resinas complejas dientes 11, 12, 16, 37 Perno y corona de metal porcelana diente 15 Incrustación de cerómero diente 36</i>
<b>ALTA INTEGRAL</b> <i>Monitoreo</i>	<i>Monitoreo cada 3 meses.</i>

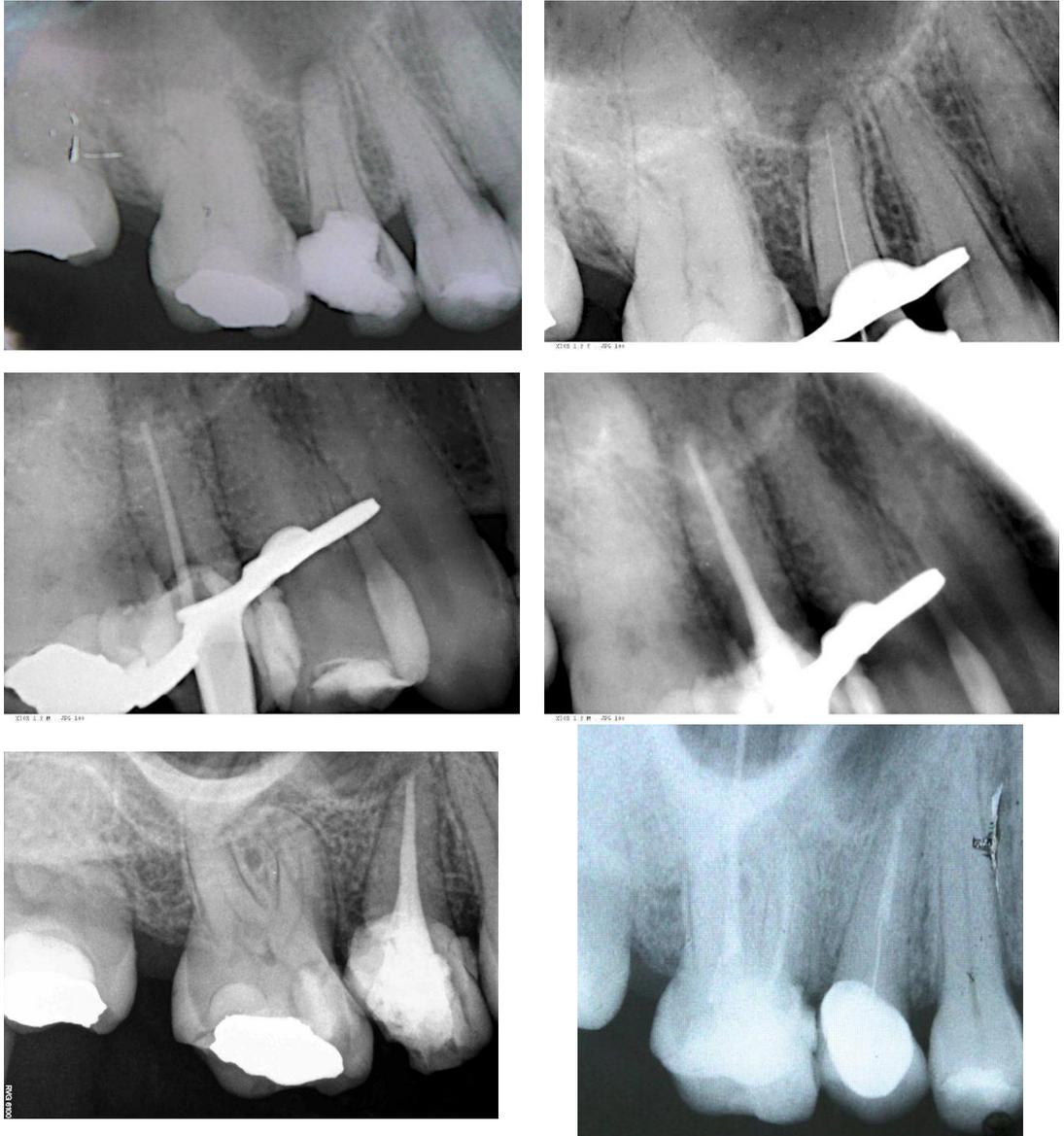
**Fuente:** Laboratorio Hospital Metropolitano **Elaborador:** Daniela Andrade B.

## 8.5 Anexo 5: Fotos intra y extra orales



Fuente: Paciente Elaborador: Daniela Andrade B.

## 8.6 Anexo 6: Radiografías diente 15



**Fuente:** Paciente **Elaborador:** Daniela Andrade B.

## 8.7 Anexo 7: Resultados cultivos microbiológicos



Muestras 1,2,3



Muestras 4, 5



Muestras 6, 7

Fuente: Paciente Elaborador: Daniela Andrade B.

Agar Chocolate

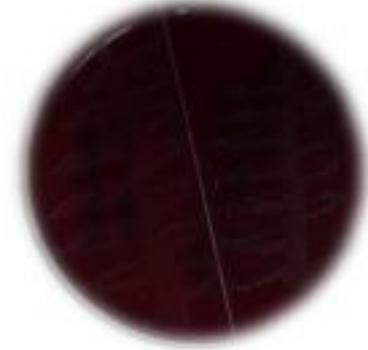
Agar Sangre

Agar CNA

Muestra 1



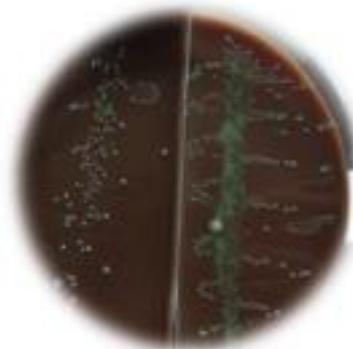
Muestra 2



Muestra 3



Muestra 4



**MUESTRA 5**



**MUESTRA 6**



**MUESTRA 7**



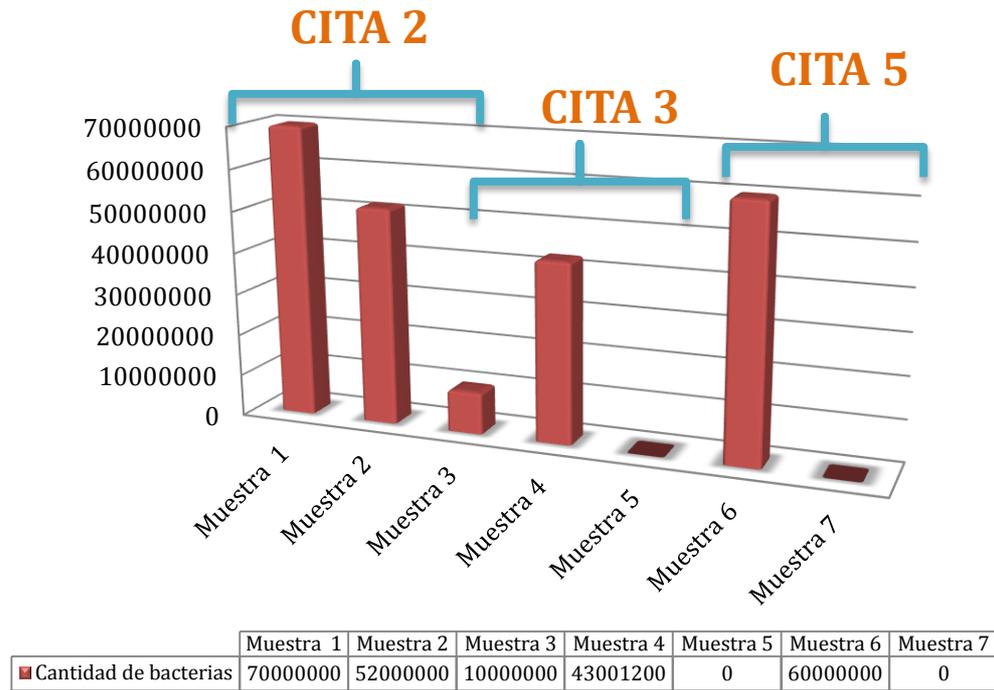
**Fuente:** Laboratorio Hospital Metropolitano **Elaborador:** Daniela Andrade B.

## 8.8 Anexo 8: Tabla de resultados

Muestras	Cantidad MO	AGAR CHOCOLATE	AGAR CNA (anaerobios)	AGAR MACKONKEY (BACILOS GRAM NEGATIVOS)
1. Después apertura (antes del láser)	70 000 000	Stafilococo colonias blancas 10 000 000 Streptococo colonias verdosas 30 000 000 (aerobios)	30 000 000	No se realizó
2. Después de la neutralización	52 000 000	Stafilococo colonias blancas 7 000 000 Streptococo colonias verdosas 20 000 000 (aerobios)	25 000 000	No se realizó
3. Después del láser	10 000 000	5 000 000 estreptococos	5 000 000	No se realizó
4. Después de una semanas (conducto sin medicación)	43 001 200	Colonias blancas de Estafilococos 12 colonias x 100 = 1200 2 colonias alfa hemólisis 2x 1000000 = 2 000 000 (streptococos) 20 colonias transparentes 20x 1 000 000 = 20 000 000 (bacilos gram negativos)	25 000 000	NEGATIVO
5. Después de la instrumentación e irrigación con Hipoclorito de Na	NO HAY CRECIMIENTO	NO HAY CRECIMIENTO	NO HAY CRECIMIENTO	NEGATIVO
6. Después de una semanas (conducto con Hidróxido de Ca)	60 000 000	No hay crecimiento de estreptococos ni estafilococos	NEGATIVO	<b><u>BACILOS GRAM NEGATIVOS MODERADOS</u></b>
7. Después de irrigación final con Hipoclorito de Na	NO HAY CRECIMIENTO	NO HAY CRECIMIENTO	NEGATIVO	NEGATIVO

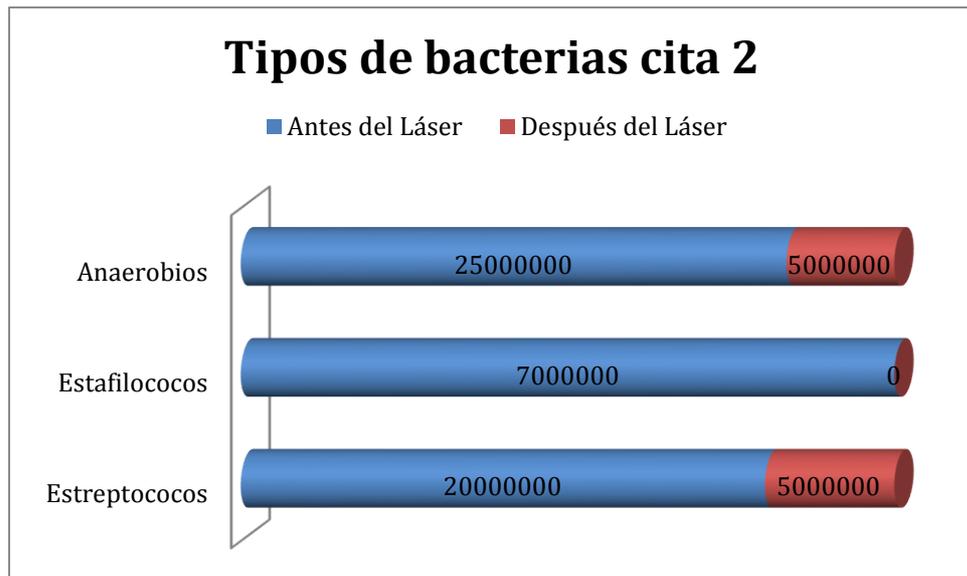
Fuente: Laboratorio Hospital Metropolitano **Elaborador:** Daniela Andrade B.

## 8.9 Anexo 9: Gráficos de resultados



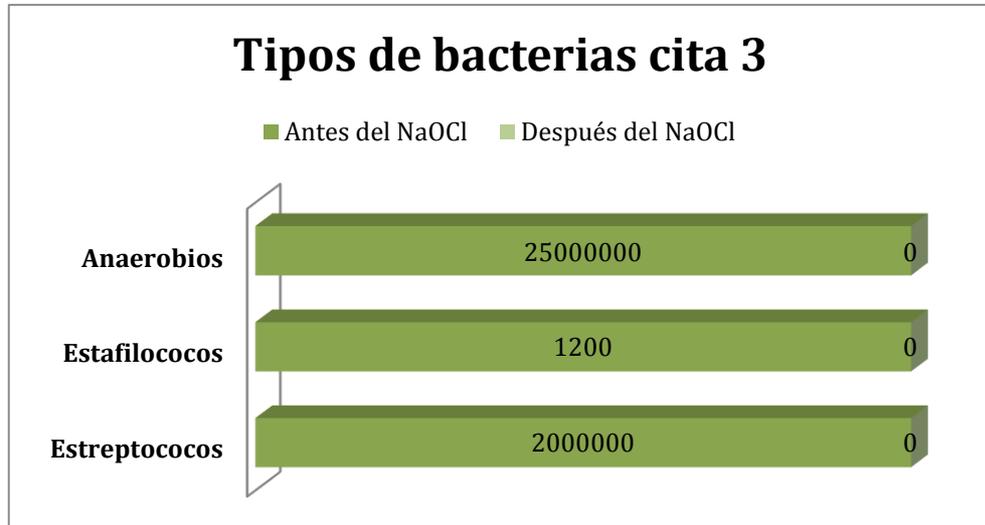
### Comportamiento de las bacterias

**Fuente:** Laboratorio Hospital Metropolitano **Elaborador:** Daniela Andrade B.



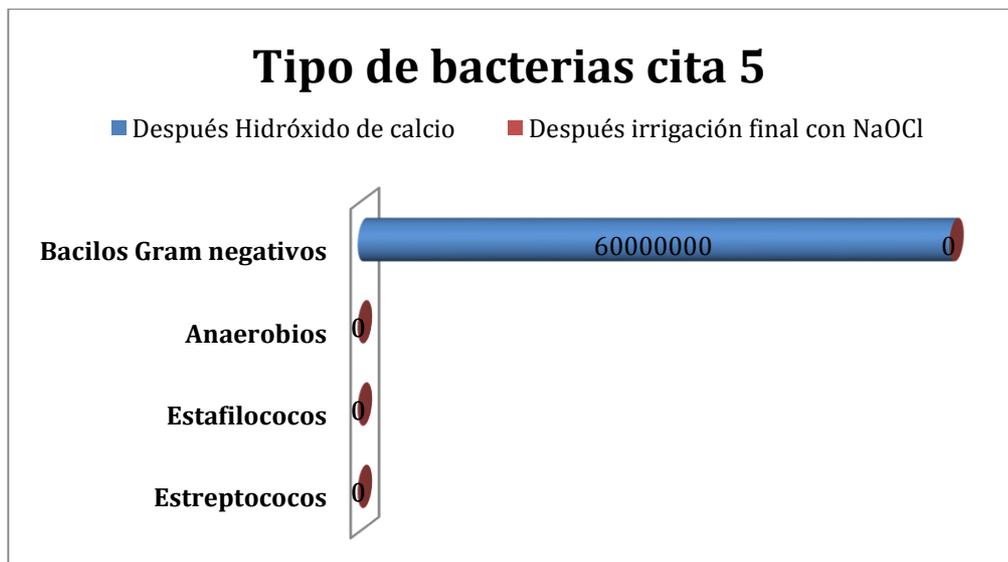
Cita 2- Bacterias

**Fuente:** Laboratorio Hospital Metropolitano **Elaborador:** Daniela Andrade B.



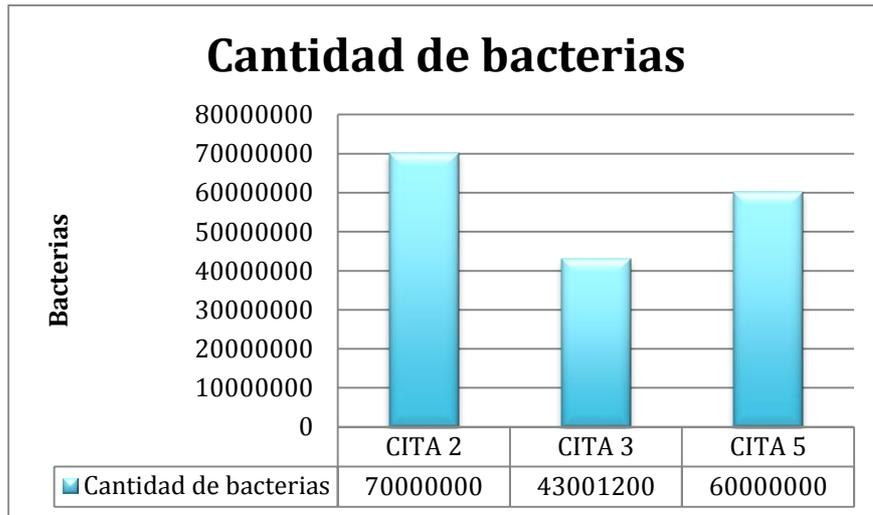
Cita 3 – Bacterias

**Fuente:** Laboratorio Hospital Metropolitano **Elaborador:** Daniela Andrade B.



Cita 4 - Bacterias

**Fuente:** Laboratorio Hospital Metropolitano **Elaborador:** Daniela Andrade B.



Bacterias entre citas

**Fuente:** Laboratorio Hospital Metropolitano **Elaborador:** Daniela Andrade B.

#### 8.10 Anexo 10: Fotos finales

Antes

Después





**Fuente:** Paciente **Elaborador:** Daniela Andrade B.

### 8.11 Anexo 11: Radiografías Antes y Después

Antes



Después



Antes



Después control 4 meses



## 8.12 Anexo 12: El lugar en el concurso de pósters de investigación en la XVII reunión de la OFEDO UDUAL

# EFECTO ANTIBACTERIANO DEL LÁSER DE DIODO EN TERAPIA ENDODÓNTICA CONVENCIONAL

**DANIELA C. ANDRADE BARZALLO\*** (UIDE, QUITO-ECUADOR)  
**DRA. SINDY ACOSTA\*\*** (UIDE, QUITO-ECUADOR)  
**JULIO C. SÁNCHEZ** (UCE-ECU), **LCDA. MARÍA AUGUSTA ESPINOSA** (ECU), **DR. FREDY ANDRADE O.** (ECU)

\*AUTORA  
\*\*TITULAR

### ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN

En la actualidad no se conoce con detalle cuál es la acción del **láser** en la terapia endodóntica, recientes investigaciones han centrado sus objetivos en comprobar si su uso clínico tiene un **efecto antimicrobiano** en el sistema de conductos radiculares, por tanto nuestra investigación consistió en analizar un caso clínico (esperando a futuro analizar más casos) para demostrar que la **terapia endodóntica láser guiada disminuiría significativamente la carga bacteriana** encontrada en un estado de necrosis pulpar con presencia de lesión apical beneficiando así en la reducción del porcentaje de reinfección o recontaminación que se podría producir.

### OBJETIVOS

►Comprobar mediante realización de cultivos la **disminución de carga bacteriana** con el uso del láser como coadyuvante en la terapia endodóntica convencional (instrumentación mecánica y solución irrigadora de NaOCl al 2,5%) en un estado de necrosis pulpar y periodontitis apical crónica.

### FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿El uso del **láser** de diodos en la terapia endodóntica, ayuda en la **disminución de la carga bacteriana**?

### METODOLOGÍA



Rx Inicial Rx final



Muestras Láser



Muestras NaOCl



Antes



Después



Antes



Después

### RESULTADOS ESPERADOS

La **disminución** de la carga bacteriana fue del **85,71%** con el uso del **láser** como parte inicial del tratamiento previo a la aplicación de la terapia endodóntica convencional, la cual logró una reducción total con el uso del NaOCl al 2,5% como solución irrigadora.

Una gran posibilidad sería acortar el **tiempo de trabajo** en un estado de necrosis pulpar cuando se incluye el láser como parte de la terapia endodóntica.

#### Disminución Carga Bacteriana



Treatment	Antes	Después
Láser	7000000	1000000
NaOCl 2,5%	7000000	11601100

### BIBLIOGRAFÍA

Hajjari M, et al. (2011) Additive effect of a diode laser on the antibacterial activity of 2.5% NaOCl, 5% CHX and MPD against Enterococcus faecalis containing root canals: an in vitro study. J Oral Science, 53, 955-960.  
Hilgerson L, et al. (2008) Bactericidal effect of Nd:YAG laser irradiation on some endodontic pathogens in vivo. Int Endod J 35, 647-657.  
Torbjörn M, et al. (2005) A new solution for the removal of the smear layer. J Endod 31, 170-176.  
Hirata T, Kikuchi N, Guirrechi N (1997) Antibacterial effects of Nd:YAG laser irradiation within root canal dentin. J Clin Laser Med Surg 15, 29-31.  
Moritz A, et al. (1997) In vitro irradiation of infected root canals with a diode laser: results of microbiology, infrared spectrometry, and stain penetration examinations. Quintessence Int 28, 205-209.



