

## INFECCIONES BACTERIANAS DE ORIGEN PULPAR Y PERIAPICAL

J. Pumarola Suñé\*

Pumarola Suñé, J.: Infecciones bacterianas de origen pulpar y periapical. Avances en Odontología 1994; 10 (Suppl. A): 40-45.

### RESUMEN

Se estudian los microorganismos causales de las infecciones bacterianas de origen pulpar y periapical, así como técnicas innovadoras en el tratamiento endodóncico. Se aconseja la utilización de amoxicilina si se ha podido extirpar la pulpa cameral o amoxicilina/ácido clavulánico si no ha sido posible dicha maniobra, en el tratamiento de la pulpitis aguda purulenta.

**Palabras Clave:** Infecciones de origen pulpar, pulpitis, infecciones de origen periapical.

### SUMMARY

Bacterial infections of dental pulp and periapical origin as well as innovative instrumentation techniques on the root canals treatment are described. Amoxicillin is recommended as adjunct therapy if cameral pulp is extirpated, and amoxicillin/clavulanic acid if that procedure would not be possible, in the treatment of acute purulent pulpitis.

**Key Words:** Dental pulp infections, pulpitis, periapical infections.

**Aceptado para publicación:** Diciembre 1993.

\* Prof. Titular de la Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.

Desde el primer instante en que los dientes erupcionan en la cavidad bucal, entran en contacto con diversas especies microbianas que se enriquecen, conforme transcurren los primeros años de vida, y que constituyen la flora microbiana oral; en donde cohabitan formas aerobias y anaerobias estrictas, especies saprofitas y patógenas y que actúan en perfecto equilibrio, sin comportar ningún tipo de trascendencia clínica siempre y cuando impere un buen estado de salud buco-dental. En el mantenimiento de este

equilibrio y en la preservación de la integridad de la pulpa dental intervienen, en gran medida, los tejidos duros dentarios: esmalte y dentina, constituyéndose en auténticas barreras mecánicas, impidiendo la penetración de microorganismos en el interior de la cavidad pulpar.

Estas barreras defensivas mecánicas pueden alterarse ante múltiples factores externos, como la caries dental, traumatismos dentarios, abrasiones cervicales, desgastes oclusales, maniobras

iatrogénicas en operatoria dental o bien defectos de adhesión o adaptación de los materiales de restauración, que facilitan la invasión microbiana del tejido conjuntivo pulpar a partir de especies procedentes de la cavidad oral, y que son responsables de la instauración de un cuadro inflamatorio pulpar, que si no es tratado adecuadamente evolucionará hacia una necrosis, pudiendo afectar a los tejidos periapicales y que constituyen la flora microbiana de los conductos radiculares que, a diferencia de la anterior, siempre tiene trascendencia patógena.

La flora microbiana de los conductos radiculares se caracteriza por ser cualitativa y cuantitativamente diferente en las distintas entidades nosológicas de la patología pulpo- periapical de que se trate, aunque podríamos sintetizar diciendo que en la patología inflamatoria pulpar predominan los cocos aerobios y anaerobios facultativos y en las gangrenas pulpares y periodontitis apicales, las formas anaerobias estrictas.

La invasión bacteriana del tejido conjuntivo pulpar es responsable de la aparición de un cuadro inflamatorio, cuyo carácter agudo o crónico dependerá de las características de los agentes irritantes bacterianos.

Así, ante estímulos intensos se instaurará una pulpitis aguda, mientras que si éstos son leves o moderados inducirán inflamación crónica pulpar sin presentar sintomatología aguda previa.

En la patogenia de la inflamación pulpar de origen infeccioso, las bacterias inician, por un lado, un factor hístico local, responsable de la liberación de potentes mediadores químicos de la inflamación (fundamentalmente prostaglandinas E2 y leucotrienos LT4) que incrementan la permeabilidad capilar y disminuyen las proteínas plasmáticas, estableciéndose edema pulpar por trasudación plasmática; y por otro, un factor neurogénico responsable de la aparición de hiperemia pulpar, congestión vascular y éstasis venoso, que agravará el edema, incrementando la presión intrapulpar. Estas alteraciones histopatológicas generan dolor intenso, espontáneo, continuo e irradiado, característico de la pulpitis aguda serosa y que precisa, como tratamiento de urgencia la pulpectomía cameral o radicular con el fin de liberar la elevada presión de la pulpa. Si no fuese posible anestesiar correctamente el diente problema, la inflamación cederá a analgésicos y antiinflamatorios, sin ser necesaria la prescripción de antibióticos, ya que predomina el componente seroso sobre el purulento.

Si la capacidad virulenta bacteriana es muy intensa, o bien penetra un gran contingente microbiano en la cavidad pulpar, los mecanismos defensivos de la misma atrarán, por quimiotaxis, leucocitos polimorfonucleares neutrófilos al foco de infección.

Como producto resultante de su acción fogocitaria sobre las bacterias se formarán microabscesos pulpares que podrán confluir y ocupar la totalidad de la cámara pulpar. Este cuadro histopatológico de inflamación aguda purulenta se traduce, clínicamente, por un dolor muy intenso, espontáneo, pulsátil, irradiado y que calma con la aplicación de frío, síntoma patognomónico de esta entidad nosológica. Los microorganismos desencadenan los factores hístico local y neurogénico, descritos

anteriormente, originando edema intrapulpar, que se agrava por el éstasis sanguíneo consecuente a la compresión capilar ejercida por los microabscesos. La terapéutica de urgencia será idéntica que en la pulpitis aguda serosa, aunque en la terapéutica medicamentosa, probablemente, será preciso prescribir antibióticos (amoxicilina si se ha extirpado la pulpa cameral o amoxicilina + ác. clavulánico si no ha sido posible esta maniobra de urgencia).

La disminución de la virulencia y el aumento de las defensas celulares de la pulpa se traducirá en la cronificación del proceso inflamatorio del tejido conjuntivo pulpar, entidad asintomática o de sintomatología leve a moderada y que no precisa tratamiento de urgencia ni prescripción medicamentosa alguna.

Takehasi, en 1965<sup>1</sup>, observó que la actividad bacteriana que se desarrollaba en el seno de la pulpa dental inducía una evolución progresiva hacia la necrosis de todo el tejido conjuntivo, pudiendo afectar al periápice.

Así pues, se ha demostrado que los productos metabólicos terminales presentes en una necrosis pulpar, como los detritus dentinarios, tejido necrótico, putrescina, caseína, sulfídrico, exotoxinas, endotoxinas o proteínas bacterianas acceden en mayor o menor tiempo o en mayor o menor cantidad al periápice siendo responsables de la aparición de un cuadro inflamatorio periapical.

El carácter agudo o crónico de esta lesión periapical guarda una relación directa con el número de gérmenes y su grado de virulencia, siendo inversamente proporcional a la capacidad defensiva del organismo, provocando gran sintomatología; mientras que en una inflamación crónica predomina la resistencia del organismo frente a la virulencia y número de bacterias presentes.

Hasta la década de los 60, casi todas las identificaciones microbianas que se realizaron de la flora de los conductos radiculares infectados obtenían como resultado mayoritario un género bacteriano aerobio y anaerobio facultativo, el género *Streptococcus*, y concretamente su especie *viridans*.

Veinte años después de los primeros estudios de la flora microbiana de los conductos radiculares, Berg y Nord<sup>2</sup> tan sólo obtuvieron cultivos positivos, en dientes con patología periapical, entre un 50 y 60 %, debido a que las técnicas de toma de muestras, transporte y cultivo no eran todavía las idóneas para aislar especies anaerobias, y así lo demostraron Griffee y colaboradores<sup>3</sup> que observaron que si utilizaban técnicas anaerobias de aislamiento obtenían un porcentaje de cultivos positivos del 94 % mientras que se no las empleaban este porcentaje descendía hasta un 41 %.

La aplicación en Odontostomatología de los avances microbiológicos en las técnicas de toma de muestras, transporte de las mismas y cultivo de anaerobios y de las técnicas hibridación molecular, que demuestran las homologías ADN/ADN y recientemente de determinaciones bioquímicas específicas que permiten identificar nuevas especies y reclasificar otras, ha conducido, por un lado, a tener un conocimiento más real, tanto cuantitativa como cualitativamente, de la flora microbiana de los conductos radiculares en sus diferentes estadios clínicos y, por otro a tener un mejor conocimiento de cuáles son los factores de virulencia responsables de su acción patógena.

Los estudios de flora microbiana realizados recientemente obtienen porcentajes de cultivos positivos cercanos al 100 % y de aislamiento de especies anaerobias en porcentajes comprendidos entre el 60 y el 90 %<sup>4</sup>, coincidiendo en

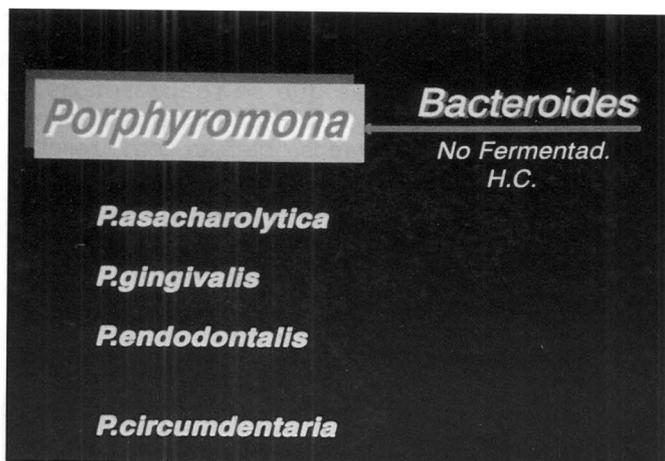


Figura 1a.: Clasificación taxonómica de los bacteroides pigmentados (actuales géneros *Porphyromona* y *Prevotella*) de mayor relevancia en la infección pulpo- periapical.

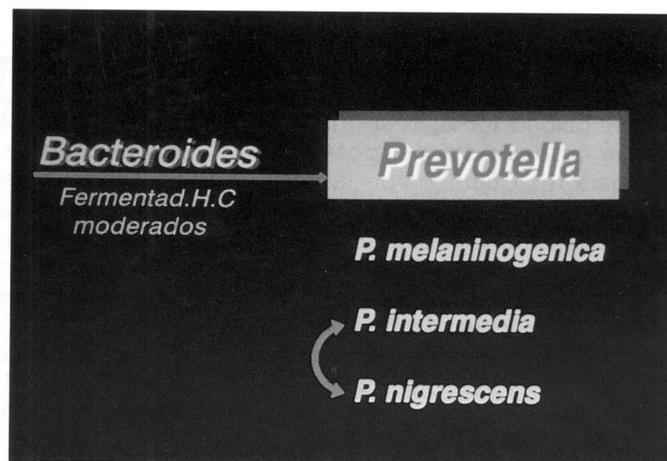


Figura 1b. Clasificación taxonómica de los bacteroides pigmentados (actuales géneros *Porphyromona* y *Prevotella*) de mayor relevancia en la infección pulpo- periapical.

aislar con mayor prevalencia los géneros *Bacteroides*, *Peptostreptococcus* y *Fusobacterium*.

Sundqvist<sup>4</sup>, en 1989, relacionó la presencia de *Bacteroides* pigmentados en los abscesos epicales agudos en un 72 %. Relacionó la especie *Bacteroides gingivalis* con la aparición de abscesos de instauración rápida y aguda, mientras que los *Bacteroides endodontalis* y *Bacteroides intermedius* se los relacionaba con abscesos más localizados.

La mayor virulencia de la especie *gingivalis* se debe a su capacidad de producir colagenasa y actividad colagenolítica, siendo capaz, además, de degradar IgA e IgG, factores C3 y C5 del sistema complemento, inhibidores de las proteínas plasmáticas; mientras que los *B. intermedius* y *B. endodontalis* tienen menor actividad proteolítica.

Los bacteroides pigmentados han experimentado constantes cambios taxonómicos, cuyas más recientes evoluciones han influido en el ámbito de la endodoncia y la periodoncia. Hasta el año 1989, lo *Bacteroides* pigmentados se agrupaban y conocían, en Odontostomatología, como *Bacteroides melaninogenicus*. Anteriores investigaciones microbiológicas, realizadas en Medicina, permitieron identi-

car, en 1977, dentro de este grupo, 3 especies que se identificaban en algunos constituyentes químicos de los liposacáridos de su pared celular. Así, sufrieron la primera evolución taxonómica al diferenciarse en las especies *melaninogenicus*, *intermedius* y *assacharolyticus*. A partir de entonces, los *Bacteroides* pigmentados se consideraron genéticamente heterogéneos, siendo propuestas otras especies adicionales, distinguiendo dos subespecies de *Bacteroides assacharolyticus*: *B. gingivalis* y *B. assacharolyticus*. El diferente comportamiento de diversas cepas de *B. gingivalis* y su posterior análisis bioquímico obligó a diferenciarlas en 2 subespecies: *B. gingivalis* y *B. endodontalis*.

La gran implicación clínica de *B. gingivalis* y *B. endodontalis* y las diferencias observadas con el resto de *Bacteroides* pigmentados ha originado que, recientemente, Brondz y Sundqvist<sup>5</sup> propusieran una nueva taxonomía, publicada en el **International Journal of Systematic Bacteriology**, en 1989. Estos autores demostraron que determinados ácidos grasos hidroxilados y azúcares actuaban como marcadores taxonómicos para estas tres especies y, por consiguiente, se acepta que las tres especies asacarolíticas deberían ser trasladadas al nuevo

género *Porphyromonas* como *P. assacharolyticus*, *P. gingivalis* y *P. endodontalis*. Respecto a esta nueva reasignación, se ha visto en la necesidad de crear una nueva especie del género *Porphyromona*, la *P. circumdentaria*<sup>6</sup>, aislada del surco gingival, bacteria bioquímicamente semejante a la *P. assacharolyticus* aunque tan sólo muestran un 4- 11 % de analogía ADN- ADN.

En los años 1991- 2 se propuso y aceptó que los *Bacteroides* pigmentados moderadamente fermentadores de azúcares: *B. intermedius*, *B. melaninogenicus*, *B. denticola*, *B. loeschii* y *B. corporis* se agrupasen en un nuevo género, el género *Prevotella* como *P. intermedia*, *P. melaninogenica*, *P. denticola*, *P. loeschii* y *P. corporis*<sup>7</sup> y la identificación de una nueva especie, *P. nigrescens*<sup>8</sup>, aislada en los conductos radiculares, bioquímicamente semejante a *P. intermedia* aunque genéticamente heterogénea; mientras que los bacteroides altamente fermentadores de azúcares mantienen la denominación de género *Bacteroides*.

Estas consideraciones microbiológicas respecto a la patología periapical permiten plantear dos problemas relacionados con el pronóstico de la terapéutica

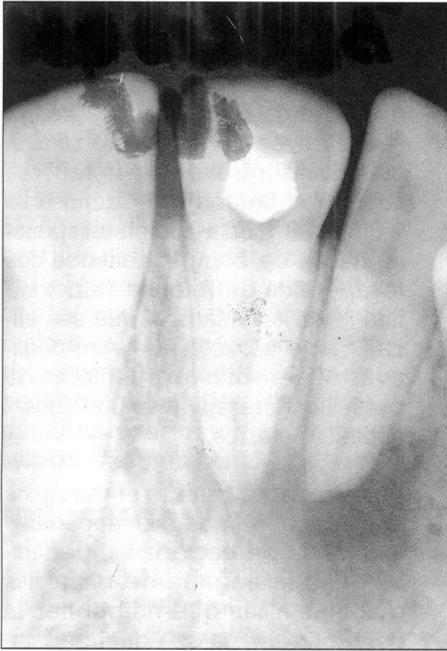


Figura 2a. Imagen radiolúcida periapical en el incisivo central derecho. Pruebas de vitalidad positivas. Periapice del incisivo central izquierdo, radiológicamente sano. Pruebas de vitalidad negativas.

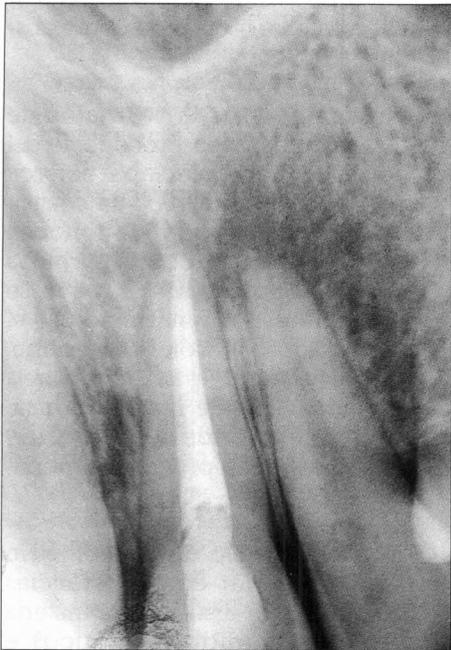


Figura 2b. El tratamiento de conductos radiculares del incisivo central izquierdo ha inducido la desaparición de la lesión periapical del incisivo central derecho.

endodóncica de los dientes infectados: **la limpieza homogénea de**



Figura 3.: Curación de una lesión periapical crónica granulomatosa superior de 7 mm.

**los conductos y la extrusión de material necrótico hacia el periápice.** La primera juega un papel importante en el pronóstico del diente tratado ya que, éste, guarda una relación directa con la disminución de la dentina intraradicular infectada; mientras que la segunda empeora el curso postoperatorio del paciente, pudiendo ser responsable de la aparición de periodontitis apicales agudas o de agudizaciones de periodontitis apicales crónicas previas.

La primera cuestión es decisiva en el pronóstico del tratamiento de conductos de dientes infectados ya que si un conducto, cuyas paredes dentinarias internas se encuentran contaminadas, no se instrumenta homogéneamente persistirán áreas del mismo infectadas que se constituirán en un reservorio considerable de microorganismos, pudiendo hacer fracasar el tratamiento. Por otro lado, una instrumentación exagerada irregular puede provocar perforaciones laterales del conducto que empeoran el pronóstico.

La rigidez del primer instrumental manual estandarizado y la dificultad de instrumentar el tercio apical de los conductos curvos motivó a que a partir de finales de la década de los sesenta se idearan técnicas de instrumentación que permitiesen instrumentar adecuadamente la porción apical.

En 1968, Mullaney<sup>9</sup> preconizó el concepto de STEP PREPARATION, matizado posteriormente por Clem con la técnica de STEP BACK, comúnmente empleada hoy en día, con la que se consigue ensanchar el conducto progresivamente hacia coronal en forma de embudo o de campana y así, facilitar el acceso de las limas maestras a la longitud de trabajo.

Sin embargo, en conductos curvos todavía se dificultaba la limpieza correcta del tercio epical, y lo que es más importante, el riesgo de provocar perforaciones laterales, por lo que Abouras propuso la técnica del limado anticurvadura<sup>10</sup> que consiste en limar más las zonas cóncavas del conducto, para así rectificar la curvatura del conducto. La suma de estas técnicas, facilitaba la instrumentación del tercio apical aunque sin conseguir una preparación homogénea, lo que no es sinónimo de ineficacia, aunque sí de mayor deformación del conducto radicular.

La preocupación de Roane por utilizar una técnica que le permitiese asepticar adecuadamente el conducto sin comprometer la integridad de su configuración interna la condujo, en 1985, al desarrollo de una lima roma en su punta y de sección triangular que al introducirla en el conducto y accionarla con movimientos de rotación horaria y antihoraria ejerce una

acción sobre la dentina que tiende a mantener el instrumento en el centro del conducto consiguiendo una mayor homogeneización del conducto que con las otras técnicas<sup>11</sup>.

Complementando el concepto innovador de Roane, Wilde y Senia, en 1989<sup>12</sup>, desarrollaron el sistema Canal Master, integrado por limas de diseño muy diferente a las otras. Se fundamenta en una lima cuya parte activa tan solo mide 2 mm. a diferencia del resto que mide 16 mm. teniendo una punta inactiva de 0.7 mm. más inactiva que la lima de Roane y que se acciona con movimientos de rotación pura. Este diseño le confiere mayor flexibilidad a calibres superiores y ensanchar el conducto de forma más homogénea y uniforme. Por otro lado uno de los grandes inconvenientes de estas son limas que instrumentan más homogéneamente el conducto es su mayor tendencia a la fractura en relación a las limas flexibles convencionales, que se han solventado mediante incorporación de la aleación metálica de níquel y titanio en su composición química, otorgándoseles todavía mayor flexibilidad. Las mejores propiedades físicas que conlleva la utilización de esta aleación se traduce clínicamente en el mayor calibre de lima maestra (n° 50-70), manteniendo la configuración homogénea de los conductos radiculares.

El segundo problema importante que habremos de evitar en el tratamiento de las gangrenas y periodontitis apicales es la embolización o extrusión de material necrótico hacia el periápice, demostrado por Debelian y col., en 1992<sup>13</sup>, quienes determinaron la bacteriemia que se establecía en el tiempo preoperatorio del tratamiento de conductos infectados. De lo que se deduce que si no somos cautos en la instrumentación de los conductos podremos causar la aparición de una periodontitis apical aguda.

Dependiendo del nivel de salud periapical ocurrirán situaciones diversas. En las gangrenas pulpares pueden darse dos estatus periapicales:

- 1) **Periápice sano** o con indicios de inflamación, en el que hay poca presencia de microorganismos y al que identificaremos como **periápice aséptico**.
- 2) **Periápice francamente alterado**, con gran presencia de microorganismos, y que definiremos como **periápice séptico** y en el que existe una prevalencia de *Bacteroides* y *Porphyromonas* que ya hemos comentado que tienen gran poder virulento y que juegan un papel importante en la patogenia de la patología periapical.

En los dos casos, una instrumentación descuidada puede implicar la extrusión de material necrótico que, actuando de distinta forma en ambos casos, provocarán dolor postoperatorio y la agudización de la lesión periapical. Cuando el periápice es aséptico, la llegada de detritus orgánicos (exotoxinas, endotoxinas) y bacterias, inician los fenómenos inespecíficos de la inflamación o bien reacciones inmunológicas específicas, apareciendo vasodilatación capilar, edema y atracción de leucocitos polimorfonucleares al foco de irritación, que va a provocar una periodontitis apical aguda serosa, que cursa con dolor intenso.

En una segunda fase llegarán linfocitos, monocitos y fibroblastos, en un intento de frenar el proceso infeccioso, que si todavía se muestra ineficaz para combatirlo, y por otro lado siguen llegando irritantes procedentes del interior del conducto, llegarán más leucocitos polimorfonucleares, que como resultado de su acción fagocitaria se formará un exudado purulento que buscará vías de drenaje por diversos espacios anatómicos y planos faciales.

En esta entidad patológica periapical se precisa realizar, como tratamiento de urgencia, un drenaje del exudado purulento, ya sea a través del conducto radicular o bien a través de la mucosa cuando el flemón sea circunscrito y fluctuante. Esta acción terapéutica habrá de complementarse con terapéutica antibiótica (amoxicilina + ác. clavulánico, que sea eficaz frente a bacterias gram negativas anaerobias productoras de beta-lactamasas<sup>14</sup>) analgésicos y antiinflamatorios.

Por otro lado, cuando el periápice es séptico, no nos preocupa tanto la llegada de bacterias al periápice, sino la llegada de bacterias distintas a las que componen la flora microbiana de aquél periápice, ya que pueden romper el equilibrio que existe entre éstas, el tejido de granulación y las defensas celulares del organismo, induciendo una exaltación de la virulencia bacteriana, causando la agudización de la lesión periapical existente, conocida como absceso fénix.

Para minimizar la extrusión de material necrótico procedente del conducto radicular aparecieron desde 1979 hasta 1983 un conjunto de técnicas que se conocen genéricamente como técnicas coronarioapicales<sup>15,16</sup> y que se fundamentan en instrumentar el conducto por tercios: coronario, medio y apical, para eliminar la máxima carga de materia orgánica séptica antes de acceder al tercio apical, más próximo al periápice.

El cumplimiento de este objetivo implica irrigar con sustancias químicas que disuelvan la materia orgánica (tejido necrótico) e inorgánica (barrillo dentario) y agujas que alcancen los 3- 4 mm. apicales, favoreciendo la irrigación del 1/3 apical.

Para disolver la materia orgánica infectada se recomienda irrigar con hipoclorito sódico entre el

2.5 y 5,25 % ya que las concentraciones inferiores, aunque disuelvan el tejido pulpar vital, son insuficientes para eliminar todos los detritus orgánicos infectados<sup>17</sup> y que conviene alternar con la irrigación de EDTA al 15 % para eliminar el barrillo dentario intraconducto, que presenta un gran componente bacteriano, siendo imprescindible su eliminación para permitir, además, que el cemento penetre en el interior de los conductillos produciendo un buen sellado tridimensional.

En conclusión, el conocimiento de la etiopatología pulpoperiapical y las cuestiones terapéuticas que se plantean en el tratamiento de los dientes infectados es de suma importancia para poder elegir el instrumental y la técnica, o combinación de ellas, apropiadas para conseguir la máxima desinfección de los conductos infectados, respetar la configuración interna del sistema de conducto radicales y evitar extruir iatrogénicamente bacterias al periápice y, consecuentemente, minimizar los efectos indesea-

bles del postoperatorio inmediato, así como adquirir un conocimiento más apropiado de la terapéutica antibiótica de elección en cada entidad nosológica de la patología pulpoperiapical de orden infeccioso.

El cumplimiento de estas premisas permitirá alcanzar el principal objetivo de la terapéutica endodóncica, aislar la parte tratada de la no tratada mediante la curación de los tejidos periapicales afectados y la formación del cierre biológico apical.

## BIBLIOGRAFIA

1. KAKEHEASI, S.; STANLEY, H. R.; FITZGERALD, R. J.: The effects of surgical exposures on dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1965; 20:340-9.
2. BERG, J. O.; NORD, C. E.: A method for insolation of anaerobic bacteria for endodontic specimens. *Scan J Dent Res* 1973;81:163-6.
3. GRIFEE, M. B.; PATTERSON, S. S.; MILLER, C. H.; KAFAWY, A. H.; NEWTON, C. W.: Comparison of bacterial growth in a improperly but commonly used medium versus reduced thioglicolate with the use of an anaerobic sampling technique. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981; 52:433-6.
4. SUNDQVIST, G.; JOHANSON, E.; SJÖGREN, U.: Prevalence of Black-pigmented Bacteroides species in root canal infection. *J Endod* 1989; 15:13-9.
5. BRONDZ, I.; CARLSSON, J.; SJÖSTRÖM, M.; SUNQVIST, G.: Significance of cellular fatty acids and sugars in defining the genus *Porphyromonas*. *Int J System Bacteriol* 1989; 39:314-8.
6. LOVE, D. N.; BAILEY, G. D.; COLLING, S.; BRISCOE, D. A.: Description of *Porphyromonas circumdentaria* sp. nov. and reassignment of *Bacteroides salivorus* (Love, Johnson, Jones and Calverley 1987) as *Porphyromonas* (Shah and Collins 1988) *salivosa* comb. nov. *Int J System Bacteriol* 1992; 42:434-8.
7. SHAH, H. N.; COLLINS, D. M.: *Prevotella*, a new genus to include *Bacteroides melaninogenicus* and related species formerly classified in the genus *Bacteroides*. *Int J System Bacteriol* 1990; 40:205-8.
8. SHAH HN, GHARBIA SE. Biochemical and chemical studies on strains designated *Prevotella intermedia* and proposal of a new pigmented species, *Prevotella nigrescens* sp. nov. *Int J System Bacteriol* 1992; 42:542-6.
9. MULLANEY, T. P.: Instrumentation of finely curve canals. *Dent Clin N Am* 1979; 18:35-40.
10. ABOU-RASS, M.; FRANK, A. L.; GLICK, D. H.: The anti-curvature filling method to prepare the curved root canal. *Amer Dent Assoc J* 1980; 101:792-4.
11. ROANE, J. B.; SABALA, C. L.; DUNCANSON, M. G.: The balanced force concept for instrumentation of curved canals. *J Endod* 1985; 11:203-11.
12. WILDEY, W. L.; SENIA, E. S.: A new root canal instrument and instrumentation technique: a preliminary report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 67:198-207.
13. DEBELIAN, G. J.; OLSEN, I.; TRONSTAD, L.: Profiling of *Propionibacterium acnes* recovered from root canal and blood during and after endodontic treatment. *Endod Dent Traumatol* 1992; 8:248-54.
14. BASCONES, A.; MANSO, F. J.: Amoxicilina/ácido clavulánico vs. espiramicina/metronidazol en el tratamiento de las infecciones odontogéneas agudas. *Av Odontostomatol* 1993; 9:643-6.
15. FAVA, L. R. G.: The double-flared technique: An alternative for biomechanical preparation. *J Endod* 1983; 9:76-80.
16. GOERIG, A. C.; MICHELICH, R. J.; SCHULTZ, H. H.: Instrumentation of root canals in molars using the step-down technique. *J Endod* 1982; 8:550-4.
17. BAKER, N. A.; ELEAZER, P. D.; AVERBACH, R. E.; SELTZER, S.: Scanning electron microscopic study of the efficacy of various irrigating solutions. *J Endod* 1975; 4:127-35.