

24
20/2/93



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**SEMINARIO DE TITULACION DE AREAS
BASICAS Y CLINICAS**

Microbiologia en Endodoncia

V. B.

T E S I S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ALFONSO ARMENDARIZ GONZALEZ

Asesor: Dra. Amalia Ballesteros V.

MEXICO, D. F.

MAYO 1993



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION	1
CAPITULO I	
LA FLORA ENDODONTICA	3
MICROORGANISMOS DEL CONDUCTO RADICULAR	12
CAPITULO II	
LAS VIAS PULPARES	18
CAPITULO III	
INTERACCIONES ENTRE EL HUESPED Y EL PARASITO	22
FACTORES DE VIRULENCIA MICROBIANOS	
CUADRO 1	25
FACTORES DE RESISTENCIA DEL HUESPED	31
CUADRO 2	32
CAPITULO IV	
VIAS ORALES DE INFECCION	36
MICROORGANISMOS EN LA CIRCULACION SANGUINEA	37
CAPITULO V	
CONSIDERACIONES INMUNOLOGICAS	47

CONCLUSIONES 53

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS 55

INTRODUCCION

La patogenia de la pulpa dental y de los tejidos periapicales depende en gran medida de bacterias, por lo que es necesario el conocimiento de las situaciones que permiten a los microorganismos sobrevivir o perecer dentro de la pieza dentaria y su medio, y así mejorar el criterio clínico en el tratamiento de las infecciones pulpares y periapicales.

Son innumerables las barreras con las que se topan los microorganismos como agentes cuya acción culmina en una infección franca. Sin embargo, transgreden las barreras mencionadas, y el resultado son las infecciones de pulpa y periapice. Las propiedades especiales de los microorganismos infectantes pudieran ser el factor determinante en el destino del tejido pulpar y periapical y también influyen en la modalidad del tratamiento que se escoja.

Dentro de la cavidad bucal los tejidos están en contacto con innumerables y diversos microorganismos, que en definitiva son los que debe combatir el endodoncista.

En el presente trabajo discutiremos los aspectos microbiológicos de la endodoncia. Se incluyen los siguientes aspectos tales como la flora microbiana pulpar y periapical.

que es muy variada, las vías de acceso de las bacterias al tejido pulpar, las interacciones entre huésped y parásito -- (incluyendo los factores de virulencia microbiana y los factores de resistencia del huésped), las vías orales de infección que incluyen las vías hematológicas, y por último, consideraciones inmunológicas.

CAPITULO I.
LA FLORA ENDODONTICA

Se han utilizado diversos medios de cultivo y diferentes técnicas en numerosos estudios sobre la flora microbiana pulpar y periapical. La cantidad y los tipos de microorganismos aislados en estos estudios han variado de acuerdo con los siguientes factores:

1) Tipos de medio de cultivo utilizados. Todos los medios de transporte, inhiben el desarrollo de algunos microorganismos.

2) Si se utilizó microscopia de fase o no, ya que estos métodos son necesarios para poder identificar espiroquetas.

3) Si se ha llevado a cabo la identificación de los microorganismos en cortes tisulares. Aunque no es lo habitual, estos microorganismos pueden encontrarse presentes en los tejidos periapicales. Por ejemplo, en estudios recientes, se observaron por medio del microscopio de inmunofluorescencia indirecta, colonias de actinomicetos y estreptococos en granulomas periapicales y, ocasionalmente, se encontraron microorganismos en macrófagos periapicales. (1)

4) Condiciones ambientales y nutricionales como temperatura, humedad, pH, presión osmótica, tensión de oxígeno y sustancias nutritivas del medio de cultivo. La mayoría de los microorganismos se desarrolla mejor en circunstancias que si mulen las situaciones in vivo.

5) Los métodos de aislamiento. Condiciones de asepsia estricta.

6) El momento de la obtención del cultivo. El cultivo - al final de la visita puede resultar en una flora microbiana reducida; el cultivo efectuado antes o después de la limpieza y modelación del conducto, afecta el tipo de gérmenes ais lados. Esto se debe a la remoción mecánica de algunos microorganismos y a la destrucción química de otros después de la irrigación y del uso de medicamentos.

7) Diámetro del conducto. Un conducto estrecho puede - no ser penetrable aunque se encuentre infectado; además, tam bién puede haber microorganismos en las zonas periapicales, - los cuales no podrán ser recuperados.

8) Si el paciente recibe antibióticos sistémicos. Es- - tos pueden causar la destrucción de algunos microorganismos - de los conductos y permitir la proliferación de otros.

9) Resistencia del huésped. Si existe una respuesta -- enérgica del huésped sólo será posible detectar fagocitos en una muestra; una muestra ulterior puede presentar desarrollo bacteriano.

10) Presencia de enfermedad sistémica o bacteremia . Es posible detectar en el sistema de conductos radiculares los microorganismos hallados en enfermedades tales como la tuberculosis, la actinomicosis y la lepra (diseminación hematogéna). Normalmente, estas especies no son aisladas. También es posible que los microorganismos se alojen en la pulpa provenientes de un sitio secundario como consecuencia de una bacteremia transitoria (anacoresis).

11) El tipo de dientes evaluado. Es posible observar diferencias en la cantidad y el tipo de microorganismos:

- a) Entre pulpas vitales y necróticas.
- b) Entre dientes con radiolucidez periapical y dientes sin radiolucidez.
- c) Entre casos tratados por primera vez y casos de re-tratamiento. Por ejemplo, en los casos con inflamación de pulpa la mayor parte de la pulpa es usualmente estéril y los microorganismos hallados pueden ser el resultado de la contaminación oral. Estos -- casos pueden ser tratados sin riesgos en una sola -

visista. Los dientes con radiolucidez periapical parecen acompañarse en todos los casos de conductos - radiculares infectados con una alta incidencia de - anaerobios obligados y especialmente de especies de bacteroides.

El estreptococcus faecalis ha sido observado en algunos casos de infección persistente y en algunos casos de retratamiento. El actinomyces israeli también ha sido hallado en algunos casos de fracaso terapéutico. Sin embargo, otros investigadores no logran identificar ningún microorganismo específico en caso de infecciones endodóncicas persistentes.

12) Hábitos del paciente. Es posible que ciertos microorganismos no pertenecientes a la flora normal se encuentren accidentalmente en la cavidad oral o en el sistema de conductos radiculares.

A pesar de la influencia de estos factores sobre la variedad de microorganismos detectados la mayoría de los estudios efectuados durante la década 1960 - 70 ha demostrado -- que los microorganismos observados con mayor frecuencia eran los anaerobios facultativos estreptococos a-hemolíticos.

Otras especies frecuentemente aisladas incluyen enterococos, difteroides, micrococos, estafilococos, lactobacilos, -

bacterias entéricas y especies de candida, neisseria y veillonella.

El uso de microscopio de fase y de campo oscuro trajo como consecuencia el aislamiento de una cantidad significativa de espiroquetas y fusobacterias.

En la década 1970 -80 se logró un avance importante con el perfeccionamiento de las técnicas para aislamiento y el desarrollo de anaerobios obligados.

La conclusión general de estos estudios indica que las especies anaerobias obligadas se observan rutinariamente en enfermedad periapical, poseen importancia clínica y pueden ser las especies predominantes en algunos casos. Investigadores que no utilizaron técnicas anaerobias estrictas observaron un predominio de estreptococos a-hemolíticos, como era lo habitual antes de la introducción de las técnicas para anaerobios obligados.

Algunos investigadores observaron que los anaerobios obligados predominan en la enfermedad pulpo-periapical.

En una evaluación bacteriológica e histológica de 58 lesiones periapicales que requerirían cirugía periapical, fue-

ron examinadas histológicamente y cultivadas para la presencia de microorganismos. Veintinueve tuvieron una posible comunicación oral y veintinueve no.

Aproximadamente la mitad de cada biopsia, fue sometida a un cultivo y la otra mitad fue examinada histológicamente. Los cultivos fueron positivos por la presencia de bacterias en 51 de 58 casos, mientras que las bacterias fueron vistas histológicamente solamente en 8 de 50 casos. Un total de 50 diferentes especies de bacterias fueron aisladas de 58 cultivos de tejido periapical, de 133 bacterias aisladas 87 fueron estrictamente anaerobios, 37 fueron anaerobios facultativos y 9 fueron aerobios. Especies bacteroides fueron encontradas en 17 cultivos, 17 de 58 biopsias contenían partículas extrañas de materia a través del conducto radicular sellado. Las bacterias fueron encontradas en granuloma periapical, quiste radicular y absceso periapical.

Acorde con esta información las bacterias, material extraño, conductos no encontrados, fracturas radiculares verticales y enfermedad periodontal, pueden contribuir a la cronicidad y no a la curación de la lesión periapical. (2)

En los estadios iniciales de la infección pulpar es posible observar estreptococos anaerobios facultativos y esta-

filococos.

Sundqvist, examinó dientes humanos y observó que los -- anaerobios facultativos grampositivos son los microorganismos más importantes en el desarrollo de una pulpitis.

Otros autores hallaron que cuanto más extensa es la -- lesión periapical, mayor es la cantidad de cepas de anaerobios obligados presente. Estas exacerbaciones pertenecen a la categoría que Ingle describió como "absceso fénix".

Sundqvist, afirmó que existen más de 500 especies de -- microorganismos en la cavidad oral, pero solo un pequeño porcentaje de ellos se encuentran en los conductos radiculares. El autor añadió que la flora microbiana de los conductos representa una selección de la flora microbiana de las bolsas -- periodontales, la cual a su vez es una selección parcial de la flora microbiana de la cavidad oral. En la actualidad se considera que los anaerobios obligados representan las bacterias clínicamente más importantes, en especial en los casos con lesiones periapicales.

También se ha investigado la posibilidad de la presencia de virus en las lesiones endodóncicas, pero no se ha identificado ninguno.

Aunque es tentador postular relaciones causa-efecto entre la presencia de microorganismos específicos y las manifestaciones endodóncicas, los datos obtenidos no permiten sustentar tal suposición. Sin embargo, el bacteroides melaninogenicus parece ser un germen de importancia en los pacientes sintomáticos. De todos modos, las infecciones endodóncicas son invariablemente infecciones mixtas. Los microorganismos orales en general, interactúan sinérgicamente en el desarrollo de infecciones bucales y el B. Melaninogenicus, parece ser un componente clave.

Como es bien conocido la patósis periapical resulta de infecciones endógenas. En un reciente estudio de dientes obturados con patósis periapical se encontró una mezcla de bacterias anaerobias tales como bacteroides, peptococos y eubacterium, estas bacterias fueron relacionadas con la presencia de síntomas clínicos. Bacterias anaerobias y facultativas fueron aisladas de casi la mitad de casos clínicamente asintomáticos, pero se descubrió que estas bacterias pueden hacer que casos de patósis periapical asintomática, progresen a patósis periapical sintomática. (3)

Como puede observarse en la lista que describe la flora microbiana endodóncica, numerosos organismos, ya sean aislados o combinados, pueden estar involucrados en las enfermeda-

des pulpaes.

MICROORGANISMOS DEL CONDUCTO RADICULAR

1. Estreptococos a-hemolíticos (estreptococos viridans, estreptococos greening)
 - a. *S. mitis*
 - b. *S. salivarius*
 - c. *S. mutans*
 - d. *S. sanguis*
 - e. *S. milleri*
 - f. *S. mitior*
 - g. *S. morbillorum*
 - h. *S. intermedius*

2. Enterococos (estreptococos de tipo antigénico del grupo D de Lancefield)
 - a. *S. faecalis*
 - b. *S. liquefaciens*
 - c. *S. zymogenes*
 - d. *S. faecium*

3. Estafilococos
 - a. *S. epidermis* (albus)
 - b. *S. citreus* (rara vez hallado)
 - c. *S. aureus* (rara vez hallado)

4. Especies de *Corynebacterium* (difteroides)
 - a. *C. xerose*
 - b. *C. hofmannii* (*C. pseudodiphthericum*)

5. Especies de *Lactobacillus*
 - a. *L. casei*
 - b. *L. acidophilus*
 - c. *L. fermenti*
 - d. *Lactobacilos anaerobios* (por ejm. *L. catinaforme*)

6. Especies de *Candida*
 - a. *C. albicans*
 - b. *C. krusei*
 - c. *C. mortifera*
 - d. *C. guilliermondi*

7. Cocos gramnegativos
 - a. Especies de *Neisseria* (*n. catarrhalis* *Branhamella catarrhalis* , *N. flava*, *n. sicca*)
 - b. Especies de *Veillonella* (*V. alcalescens*, *V. parvula*)

8. Cocos anaerobios obligados grampositivos
 - a. Especies de *Peptostreptococcus* (*P. intermedius*, *P. anaerobius*, *P. Micros*)
 - b. Especies de *Peptococcus* (*P. morbillorum*, *P. variabilis*)

P. magnus)

9. **Streptococos B-hemolíticos (predominantemente los grupos Lancefield H y K)**
10. **Micrococos**
11. **Bastoncillos anaerobios facultativos gramnegativos, no formadores de esporos (las enterobacterias, Enterobacteriaceae, y grupos relacionados)**
 - a. **Aerobacter aerogenes**
 - b. **Escherichia coli**
 - c. **Klebsiella pneumoniae (bacilo de Friedlander)**
 - d. **Proteus vulgaris**
 - e. **Salmonellaryphosa (bacilo tifoideo)**
 - f. **Alcaligenes faecalis**
 - g. **Pseudomonas aeruginosa (Pseudomonas pyocyanea)**
 - h. **Haemophilus influenzae (bacilo de Pfeiffer)**
 - i. **Mima polymorpha**
 - j. **Campylobacter spulcrum**
 - k. **Eikenella corrodens**
 - l. **Enterobacter agglomerans**
12. **Pneumococcus (Diplococcus pneumonide)**
13. **Especies de Actinomyces**

- a. *A. israelii*
 - b. *A. bovis*
 - c. *A. viscosus*
 - d. *A. naeslundii*
 - e. *A. odontolyticus*
 - f. *A. propionicus* (*Arachnia propionicus*)
 - g. *Streptobacillus monoiliformis*
 - h. *Bacterionema matrucotii*
14. *Nocardia asteroides*
15. Especies de *Bacillus*
- a. *B. subtilis*
 - b. *B. cereus*
16. Bastoncillos anaerobios obligados gramnegativos no formadores de esporas.
- a. Especies de *Bacteroides* (*B. fragilis*, *B. asaccharolyticus*, *B. endodontalis*, *B. gingivalis* (hallado en algunas infecciones diseminadas), *B. intermedius* (hallado en algunas infecciones localizadas), *B. melaninogenicus*, *B. oralis*, *B. ruminicola*, *B. fraaigilis*, *B. distastones*)
 - b. Especies de *Fusobacterium* (*F. fusiforme*, *F. varium*, *F. nucleatum*, *F. necrophorum*)

- c. *Leptotrichia buccalis*
 - d. *Selenomonas sputigena*
 - e. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.A.; rara vez hallado)
 - f. *Wolinella* (antiguamente conocido como *Vibrio sputorum*, *V. succinogenes* y *Bacteroides corrodens*)
 - (1) *W. succinogenes*
 - (2) *W. recta* (hallado comúnmente)
 - g. *Capnocytophaga* (antiguamente *B. ocharaceus*)
17. Bastoncillos grampositivos sin motilidad y no formadores de esporos
- a. *Propionibacterium acnes*
 - b. *Propionibacterium avidum*
 - c. *Bifidobacterium dentium*
 - d. *Bifidobacterium adolescentis*
 - e. *Eubacterium alactolyticum*
 - f. *Eubacterium lentum*
18. Espiroquetas
- a. *Borrelia vincentii*
 - b. *Treponema microdentium*
 - c. *Treponema macrodentium*
19. Especies de *Mycobacterium*

- a. *Mycobacterium tuberculosis* (bacilo tuberculoso)
- b. *Mycobacterium leprae* (bacilo de la lepra)

20. *Mycoplasma salivarium*

21. Levaduras

- a. Especies de *Saccharomyces*
- b. Especies de *Cryptococcus*

CAPITULO II.

LAS VIAS PULPARES

Los microorganismos y sus productos pueden alcanzar la pulpa a través de diversas vías:

1) A través de una caries, ya sea directamente o mediante los túbulos dentinarios.

2) A través de la preparación de una cavidad, ya sea por una exposición pulpar o a través de los túbulos dentinarios.

3) Como resultado de la enfermedad periodontal, desde una bolsa o el compromiso de una furcación dentaria a través de conductos laterales o de los túbulos dentinarios, o desde los vasos sanguíneos o linfáticos apicales por extensión apical de un proceso periodontal.

En un reciente estudio 45 conductos radiculares fueron limpiados, instrumentados y entonces obturados con gutapercha usando técnica de condensación lateral. Ya obturados los conductos, la porción coronal fue puesta en contacto con estafilococos epidermidis y proteus vulgaris. Se encontró que estas bacterias si podían penetrar dentro de los conductos -

ya obturados.

El 50% de los conductos fueron completamente contaminados después de 19 días exposición a estafilococos epidermidis. El otro 50% fueron también totalmente contaminados después de 42 días a p. vulgaris.

Esto indica que se debe tomar en cuenta el tipo de sellador usado, ya que si los microorganismos pueden entrar -- por la vía coronal, también lo pueden hacer por la vía apical. (4)

4) A través de las laminillas del esmalte y la dentina ria opaca.

5) Desde una lesión periapical adyacente, a través de los conductos apicales o laterales.

6) Como resultado de la anacoresis. Los microorganismos presentes en la circulación sanguínea (bacteremia) pueden -- alojarse en una pulpa traumatizada o inflamada. debajo de -- las restauraciones la pulpa presenta diversos grados de inflamación. No se sabe que grado de inflamación es necesario -- para que puedan alojarse microorganismos. Sin embargo, clínicamente es frecuente observar pulpas que sufren necrosis o

infecciones debajo de restauraciones adecuadas que han sido colocadas hace años.

7) Como consecuencia del calor y la compresión. (impresiones con bandas de cobre) a través de túbulos dentinarios.

8) Por abrasión, erosión, desgaste, fracturas o anomalías del desarrollo, tales como un "dens in dente" o un surco palatino - gingival.

La vía más frecuente consiste en la extensión directa-- desde caries y preparaciones de cavidades.

En un estudio realizado en dientes recién extraídos, -- los cuales presentaban exposición pulpar por caries y lesión periapical fueron puestos dentro de una cámara anaerobia y -- cultivado el conducto radicular a 5mm. del apice. Como complemento a la incubación anaerobia se duplicaron los cultivos y fueron incubados aerobicamente.

Se encontró que los microorganismos que más predominan -- son actinomicetes, lactobacilos, bacteroides negros pigmentados, peptoestreptococos, bacteroides no pigmentados y veillonella, enterococos fecalis, fusobacterium nucleatum, estrep-

tococos mutans. Principalmente se concluyó que el 68% de las bacterias, fueron estrictamente anaerobios.

Este estudio demostró una presencia predominante de bacterias anaerobias a 5mm. del apice de canales radiculares infectados de dientes con exposición pulpar por caries y lesión periapical. (5)

CAPITULO III.

INTERACCIONES ENTRE EL HUESPED Y EL PARASITO

Los resultados de esta interacción dependen de los factores devirulencia microbianos y de los factores de resistencia del huésped.

FACTORES DE VIRULENCIA MICROBIANOS

Los factores devirulencia microbianos son sustancias inherentes a los microorganismos o producidas por ellos; estas sustancias confieren a los organismos la capacidad de provocar lesiones tisulares. Si se produce una enfermedad clínica los microorganismos son considerados patógenos. Los organismos asociados con enfermedad pulpar y periapical son relativamente poco virulentos; sin embargo, algunos de ellos producen factores capaces de provocar destrucción tisular.

Los microorganismos pueden ser virulentos y, sin embargo, no ser patógenos. La aparición de una enfermedad infecciosa depende del resultado de la interrelación entre el huésped y el parásito.

Los estudios efectuados no muestran una correlación entre la cantidad y el tipo de los factores devirulencia producidos por las cepas aisladas de los conductos radiculares.

y el tamaño o tipo de las lesiones radiográficas periapicales. Sin embargo, es posible que ciertas combinaciones de productos bacterianos interactúen con el huésped para provocar un estado patológico. Las sustancias relacionadas con la virulencia pueden ser exotoxinas, cápsulas, endotoxinas, enzimas, productos metabólicos terminales o componentes antigénicos.

Los resultados de un estudio reciente indicaron que la endotoxina de la dentina dentro del conducto radicular no puede ser removida por instrumentación mecánica solamente. Buttler y Crawford reportaron que la actividad de endotoxina puede ser reducida con hipoclorito de sodio, también con agentes quelantes, agentes alcalinizantes y agentes de superficie activa, de éstos se conoce la capacidad de disolver la estructura de endotoxina.

Después del ensanchamiento del conducto radicular mecánicamente, debe ser irrigado con alguna solución y revestido con un medicamento apropiado.

Estos resultados sugieren que las tres fases "instrumentación biomecánica, irrigación del conducto radicular y la medicación intrarradicular, son muy importantes para la remoción de endotoxina de conductos radiculares infectados

dos. (6)

Los factores de virulencia microbianos en los conductos radicales serán descritos en el Cuadro 1.

CUADRO 1.
FACTORES DE VIRULENCIA MICROBIANOS
EN LOS CONDUCTOS RADICULARES

1. Coagulasa, formada por estafilococos, coliformes y especies de Pseudomonas.
2. Colagenasa, producida por Bacteroides, eubacterias, bifidobacterias, peptoestreptococos, peptococos y estreptococos.
3. Desoxirribonucleasa (estreptodornasa), producida por estreptococos.
4. Leucocidina, producida por estreptococos y estafilococos. Las especies Bacteroides pueden alterar la función de los PMN e impedir la fagocitosis mediante la degradación de las inmunoglobulinas.
5. Hemolisina, producida por estreptococos y estafilococos.
6. Necrotoxina, producida por estafilococos. El A. A. inhibe la reproducción de los fibroblastos; inhibe las células epiteliales y endoteliales; destruye a los PMN; inhibe los linfocitos y posee actividad de colagenasa.

7. Gelatinasa, producida por especies de Bacteroides, bifidobacterias, propionibacterias, peptoestreptococos, Actinomyces, Veillonella, estafilococos y estreptococos.
8. Cápsulas, formadas por especies de Bacteroides y neumococos.
9. Antiopsoninas (factores que deprimen la fagocitosis por parte de los PMN) producidas por especies de Bacteroides, coliformes, estafilococos y micobacterias.
10. Pigmentos carotenoides, (permite que los microbios sobrevivan a la explosión respiratoria de los PMN), producidos por el Staphylococcus aureus.
11. Plásmidos que confieren resistencia contra la lisis mediada por el complemento, producidos por el Staphylococcus aureus.
12. Factores que inhiben el quimiotactismo, producidos por el Bacteroides melaninogenicus.
13. Factores que inducen el quimiotactismo; la patogenicidad de las bacterias piogénicas puede depender de su extrema capacidad para atraer a los PMN, los cuales ul-

teriormente son destruidos y liberan enzimas lisosómi--
cas deletéreas.

14. Quinasas (fibrinolisinias), producidas por estreptococos (estreptoquinasa), estafilococos (estafiloquinasa) y --
Bacteroides melaninogenicus.
15. Lecitinasas, producida por el Bacteroides melaninogeni--
cus.
16. Proteasas, producidas por estreptococos, fusobacterias,
especies de Bacteroides y de cocos gramnegativos. El S.
sanguis produce una proteasa que degrada a las IgA.
17. Sulfatasas, producidas por especies de fusobacterias.
18. B-glucuronidasa, producida por estreptococos.
19. Condroitín sulfatasa, producida por especies difteroi--
des, estreptococos, estafilococos, lactobacilos, Bacte--
roides, bifidobacterias, propionibacterias, peptoestreg
y fusobacterias.
20. Hialuronidasa (factor de diseminación), producida por --
estreptococos, estafilococos, difteroides, neumococos,-

clostridios, Bacteroides, fusobacterias, eubacterias,-- bifidobacterias, propionibacterias y peptoestreptococos

21. Factor productor de edema, formado por neumococos.
22. Catalasa (inactiva el H_2O_2 de los PMN para formar H_2O y O_2) producida por muchas especies de anaerobios facultativos.
23. Exotoxinas, formadas por especies de clostridias, que se hallan muy rara vez en los conductos radiculares.
24. Endotoxinas, son sustancias especialmente deletéreas -- que poseen las siguientes propiedades: quimiotácticas - para los PMN, dañan a las plaquetas sanguíneas, activan el factor Hageman (iniciación de la coagulación sanguínea con producción de bradiquinina, un potente mediador inductor de dolor), activan los macrófagos, reducen la - respiración celular, estimulan y atraen a los osteoclastos, estimulan la resorción ósea, inducen leucopenia, - inducen hipoglucemia, provocan hipertermia marcada, con - ducen a la hipotensión, pueden inducir shock, activan - reacciones de Schwartzman localizadas y generalizadas - (una respuesta inflamatoria inespecífica), inducen una - reacción de hipersensibilidad tipo Arthus y pueden pro-

vocar la muerte del paciente. Schonfeld y col. hallaron endotoxina en el 75% de las granulomas periapicales.

25. Peptidoglicanos, derivados de la pared celular de las bacterias grampositivas. Producen efectos similares a los de las endotoxinas pero de menor intensidad.
26. Plásmidos que confieren resistencia a los antibióticos (por ejemplo, penicilinas), producidos por el *Staphylococcus aureus*.
27. Resistencia a la destrucción intracelular, las micobacterias y corinebacterias pueden ser englobadas por los macrófagos, pero pueden replicarse en su interior, en un medio libre de anticuerpos del huésped, por lo que la respuesta inmune normal es ineficaz.
28. Glutati6n peroxidasa (degrada el H_2O_2 y determina una reducci6n del ion hipotiocianito y los derivados sulfenilicos antibacterianos), producida por algunas especies de anaerobios facultativos.
29. Factores inmunodepresores, producidos por especies de *Wolinella* (*Vibrio*) y de micobacterias.

30. Variación antigénica cíclica, la destrucción de muchas bacterias (por ejemplo, especies de *Campylobacter*) a través de una respuesta inmune local deja una fracción-residual de microbios que poseen antígenos diferentes de los presentes en la población original. Estos organismos persistentes pueden multiplicarse y más tarde ser eliminados por una segunda respuesta inmune, lo que deja una población residual con un tercer tipo de antígeno. Este proceso puede repetirse, y debido a una memoria deficiente en la respuesta de las IgA, estos microorganismos pueden reutilizar sus antígenos sin estimular una respuesta inmune intensa.
31. Diversos productos de degradación bacteriana que desprenden un olor desagradable; estos productos incluyen indol, escatol, aminas diversas, amoníaco y antígenos. Evidencias experimentales han demostrado que la causa principal del aliento fétido es la putrefacción de substratos proteínicos que contienen azufre, principalmente por parte de bacterias orales gramnegativas.

FACTORES DE RESISTENCIA DEL HUESPED

Las reacciones del huésped a la presencia de microorganismos o sus productos pueden ser beneficiosos o perjudiciales. Existen ciertas sustancias producidas durante la reacción inflamatoria que pueden ser más deletéreas para el huésped que los factores microbianos propiamente dichos.

También existen varios factores y condiciones que son importantes y beneficiosos desde el punto de vista de la residencia del huésped. Estos factores son enumerados en el cuadro 2.

CUADRO 2.

FACTORES BENEFICIOSOS DE RESISTENCIA DEL HUESPED

1. Factores plaquetarios, incluyendo B-lisinas (activas -- contra los microorganismos grampositivos), plaquina (activa contra los microorganismos grampositivos) poliaminas básicas, polipéptidos y proteínas (activa contra -- los microorganismos grampositivos)

2. Factores séricos, incluyendo anticuerpos (IgG, IgM, activos contra las bacterias; IgA, activos contra los virus IgE, activos contra los helmintos); complemento (activo contra microorganismos grampositivos; con lisozima, activo contra microorganismos gramnegativos, también activo contra virus y protozoarios); transferrina (una -- proteína fijadora del hierro activa contra microorga-- nismos grampositivos y gramnegativos); haptoglobina --- (una proteína fijadora de la hemoglobina que parece -- impedir que las bacterias utilicen el hierro de la he-- moglobina como nutriente); opsoninas (γ -globulinas que-- facilitan la fagocitosis mediante la fijación a par-- tículas extrañas); tuftsina (activa a los fagocitos pa-- ra lograr un mayor índice de ingestión de partículas ex-- trañas) y el pH ácido durante la inflamación, el cual -- también contribuye a la destrucción de microorganismos

3. Factores leucocitarios, incluyendo lisozima (hidroliza las uniones glucosídicas entre el ácido N-acetilmurámico y la N-acetilmurámico y la N-acetil-glucosamina de los peptidoglicanos de las paredes celulares de las bacterias grampositivas, lo que determina la destrucción de las bacterias; juntamente con el complemento destruye las bacterias gramnegativas; leucina (o leuquina) -- (una proteína básica activa contra las bacterias grampositivas); fagocitina (una proteína básica activa contra las bacterias grampositivas) lactoferrina (una proteína fijadora del hierro activa contra bacterias grampositivas y gramnegativas).

4. Factores de macrófagos, incluyendo enzimas lisosómicas y proteínas (similares a los de los PMN "explosión respiratoria" (menos intensa que en los PMN, no hay mieloperoxidasa pero posee catalasa); fibronectina (la cual fija diversas especies de bacterias y puede promover la incorporación de bacterias por parte de los fagocitos, interferón (antiviral); factor activador de los linfocitos y leucotrienos (quimiotácticos para los PMN, favorece la formación de colágeno por los fibroblastos y estimula la liberación de proteínas de la fase aguda -- desde el hígado)

5. Fagocitosis, en los estadios tempranos predominan los-- PMN, en las fases tardías predominan los macrófagos.

6. Factores linfocitarios, incluyendo la linfotoxina (una linfoquina liberada por las células T, capaz de provo-- car la destrucción de células) factor activador de los macrófagos (una linfoquina liberada por las células T - que induce una capacidad bactericida mucho mayor de los macrófagos (les permite destruir parásitos intracelula-- res tales como micobacterias y corinebacterias); interferon (liberado por células T, es antiviral) Las célu-- las B dan origen a las células plasmáticas, precursoras-- de los anticuerpos séricos.

7. Factores salivales, incluyendo lisozimas; anticuerpos - (principalmente IgA), flujo salival (elimina físicamen-- te bacterias que luego son deglutidas o expectoradas);-- factores antibióticos liberados por la flora microbiana normal (destruyen microbios invasores) (por ejemplo, -- peróxidos liberados por estreptococos y ácido láctico-- liberado por lactobacilos); condiciones anaerobias (pue-- den destruir microbios anaerobios facultativos, bloqueo de sitios o nichos por parte de la flora microbiana nor-- mal (los gérmenes invasores no cuentan con nichos dis-- ponibles). La acción antimicrobiana que depende en par-

te de su penetración celular, es más eficaz contra las bacterias grampositivas que contra las gramnegativas.

En la saliva también se encuentran pequeñas proteínas catiónicas, mucinas, lactoferrina y complemento, los cuales ejercen una actividad antimicrobiana.

8. Acido gástrico, el HCl del estómago destruye rápidamente los microorganismos deglutidos.

9. Con la fiebre, elevación de la temperatura corporal, tiene lugar una mayor destrucción de los microorganismos gramnegativos, pero no de los grampositivos. La alteración térmica a nivel de las paredes celulares de las bacterias gramnegativas puede ser parcialmente responsable de este fenómeno. En un experimento animal se infectó a todos los sujetos con una especie bacteriana gramnegativa. La mitad de los animales infectados, recibió aspirinas; estos animales no desarrollaron fiebre y ulteriormente murieron. La otra mitad no recibió aspirinas; estos animales desarrollaron hipertermia y sobrevivieron (fenómeno que debe ser tenido en cuenta cuando usualmente se intenta reducir las temperaturas corporales elevadas).

CAPITULO IV.
VIAS ORALES DE INFECCION

Una vez que la infección tiene lugar a nivel pulpar, -- existen varias vías posibles de diseminación de la infección. Estas son:

1) La infección puede permanecer en la pulpa y estimular la formación de un granuloma (lateral o periapical), un quiste radicular o una osteítis condensante.

2) La infección puede atravesar el ápice radicular y superar transitoriamente las células defensivas del huésped, con formación de un absceso apical agudo (si no existía una lesión periapical previa) o exacerbación aguda de un proceso crónico (p. ejem. un absceso fénix) o de un quiste radicular.

3) Puede atravesar el ápice radicular y penetrar en la fosa nasal, con formación de un absceso nasal, o penetrar el seno maxilar y provocar una sinusitis maxilar.

4) La infección puede presentar exacerbaciones recurrentes y determinar la formación de un absceso apical crónico y, luego crear una vía a través de la mucosa alveolar o --

la piel. Esta vía es denominada tracto sinusal (si está revestida por tejido granulomatoso) o fístula (si está revestida por epitelio). Los tractos sinusales son más frecuentes. Estas vías pueden drenar: a) A través de las mucosas vestibular o palatina (o lingual) hacia el interior de la cavidad oral; b) En el surco gingival (o bolsa periodontal); c) En la región de bifurcación de los molares, y d) A través de la piel facial. Este último drenaje se observa más frecuentemente en casos no tratados de larga data. En la cavidad oral, a nivel del sitio de descarga intermitente de pus, puede observarse la formación de una proliferación de tejido granulomatoso conocida como parulis (estoma, flemon gingival).

5) Por último, la infección puede drenar hacia la circulación sanguínea y linfática.

MICROORGANISMOS EN LA CIRCULACION SANGUINEA

Los estados graves y algunas veces fatales que dependen de la presencia de microorganismos en la circulación sanguínea) son: bacteremia, septicemia, shock séptico, anacoressis, celulitis, angina de Ludwig, actinomicosis, celulitis orbitaria, osteomielitis, trombosis del seno cavernoso, absceso cerebral, mediastinitis, hemiplejía, parestesias, enfisema quirúrgico, embolia gaseosa y enfermedades focales. Antes del advenimiento de los antibióticos éstos estados represen-

tan secuelas no tan inusuales de patologías periapicales de origen pulpar. Con la introducción de los antibióticos y las mejores campañas para educación de los pacientes, estas complicaciones han mostrado una importante disminución en el curso de los años.

Los microorganismos y sus productos pueden ser liberados a la circulación sanguínea y linfática a partir de un foco periapical. La principal vía de pasaje de bacterias hacia la corriente sanguínea es de un foco primario (p. ej. el ápice) es indirecta a través de los linfáticos. El resultado clínico de la presencia de bacterias en la circulación sanguínea depende de los factores de virulencia de los organismos y de la resistencia del huésped.

BACTEREMIA

Las bacterias pueden pasar al torrente sanguíneo de sujetos normales como consecuencia de diversos procedimientos odontológicos, tales como extracciones, tratamientos periodontales y tratamientos endodóncicos. Aunque cualquier microorganismo oral puede estar involucrado en la bacteremia, en épocas pasadas se observó un predominio de estreptococos a-hemolíticos. Recientemente, con el empleo de técnicas estrictas para anaerobios, se aislaron con frecuencia creciente anaerobios obligados, tales como el bacteroides melaninoge-

nicus. Uno de los mayores riesgos con organismos del tipo de los bacteroides consiste en la gran tendencia de estos microorganismos a invadir el sistema venoso. Estas infecciones se acompañan del riesgo de embolias sépticas. Los pequeños infartos resultantes de estas embolias representan un medio fértil para el desarrollo de microorganismos, y en esos casos es frecuente observar la formación de abscesos metastásicos.

El paciente con antecedentes de fiebre reumática con un soplo cardíaco o un colapso de la válvula mitral, existe una lesión valvular cardíaca. Las bacterias presentes en la circulación pueden alojarse en las válvulas cardíacas afectadas y conducir a una endocarditis infecciosa, potencialmente fatal.

El estrés, el cual rara vez es evaluado en el consultorio odontológico, puede traer como consecuencia elevados niveles circulantes de corticosteroides, lo que facilita en algunos casos la rápida diseminación de las infecciones.

Diversos procedimientos odontológicos se acompañan de una mayor o menor incidencia de bacteremias. De acuerdo con Bender y Col., la incidencia de bacteremia fue menor después de tratamientos endodóncicos no quirúrgicos)

SEPTICEMIA

La septicemia es una invasión grave y potencialmente fatal de la circulación sanguínea por parte de microorganismos y sus productos tóxicos. Generalmente ocurre cuando la resistencia del huésped se encuentra disminuída y/o cuando la infección es abrumadora. Se asocia con signos y síntomas severos.

De los resultados de estudios realizados, parecería ser que el bloqueo del orificio del conducto radicular es un factor etiológico más probable de este padecimiento, que la instrumentación más allá del ápice en un caso con una radiolucidez periapical de origen endodóncico. Sin embargo, otros autores piensan que la instrumentación en estos casos disemina la infección y provoca exacerbaciones clínicas.

SHOCK SEPTICO

El shock séptico ha sido relacionado con el alcoholismo. En la depresión medular ósea inducida por el alcohol se observa una ausencia de leucocitos PMN funcionalmente sanos, y los alcohólicos muestran una capacidad disminuída para eliminar las bacterias desde la circulación. Estos pacientes son propensos a sufrir un shock séptico, que a menudo es fatal. El shock séptico es la consecuencia de la liberación de endotoxina, la cual se ha hallado en concentraciones elevadas en

dientes con pulpas necróticas y "áreas" periapicales asociadas.

ANACORESIS

La anacoresis denota la localización de microorganismos o sus productos vehiculizados por vía hematógena en una área de inflamación. Este mecanismo podría ser responsable de casos de infecciones pulpares y periapicales en 1) Dientes --- traumatizados que no poseen antecedentes de exposición pulpar o restauraciones y 2) Dientes con restauraciones normales e inflamación pulpar subyacente. Un estudio mostró que - la anacoresis no sucede en los líquidos tisulares estancados de conductos radiculares instrumentados pero no obturados. - Se ha postulado que la circulación sanguínea pulpar (como - la que existe en las pulpas inflamadas traumatizadas o debajo de restauraciones intactas) es esencial para que ocurra - el proceso de anacoresis. En otro estudio se observó que las bacterias pueden diseminarse desde granulomas periapicales - hacia raíces no infectadas en forma primaria pero pulpectomizadas. Además, se ha observado que la anacoresis puede --- ocurrir en conductos instrumentados y no obturados si se --- llevó a cabo una sobreinstrumentación y se produjo una hemorragia en los conductos.

CELULITIS

La celulitis secundaria a una patología periapical de origen pulpar es muy usual en la práctica clínica. Una celulitis es una inflamación aguda de los tejidos alveolares y conectivo laxo, y representa un tipo de inflamación difusa y de diseminación.

Estos procesos infecciosos aparentan ser muy graves, pero generalmente pueden ser controlados mediante la administración de antibióticos y la instauración de un drenaje.

ANGINA DE LUDWIG

Uno de los tipos de celulitis más graves es el compromiso bilateral fulminante de los espacios submaxilar, sublingual, submentoniano, faríngeo lateral y retrofaríngeo conocido con el nombre de angina de Ludwig. La lengua se hipertrofia y es desplazada hacia arriba y hacia atrás contra el paladar blando, lo que genera dificultades respiratorias. El piso de la boca adquiere una consistencia dura. Puede producirse una rápida diseminación de la infección a través de los espacios fasciales hacia el cráneo o el mediastino.

Otras complicaciones posibles consisten en meningitis, septicemia, neumonitis y muerte. Antes del advenimiento de los antibióticos la angina de Ludwig se acompañaba de una --

mortalidad del 54%. Desde la introducción de la penicilina - el índice de mortalidad ha descendido hasta un 4%.

ACTINOMICOSIS

La actinomicosis es una enfermedad infecciosa supurativa provocada por diversas cepas de microorganismos actinomyces. (p. ej. *A. israelii*, *A. bovis*, *A. viscosus*, *A. naeslundii*) que actúan en forma sinérgica con estreptococos y estafilococos. Los traumas, incluyendo la instrumentación endodóncica y más frecuentemente las extracciones, son considerados un prerrequisito para la instalación de la enfermedad. La localización principal de la variedad cervicofacial en la cavidad oral es la mandíbula, donde a menudo se observan múltiples tractos sinusales que se comunican con la piel. En los últimos años se han registrado varios casos de actinomicosis de la pulpa y de las zonas periapicales con grados variables de severidad.

CELULITIS ORBITARIA

La celulitis orbitaria es un estado inflamatorio de la órbita ocular. Puede ser una secuela de una patología pulpo-periapical. La celulitis orbitaria puede conducir a un absceso orbitario, una neuritis óptica, parálisis del nervio ocular externo, trombosis del seno cavernoso, ceguera y muerte.

OSTEOMIELITIS

La osteomielitis es una inflamación ósea que comienza en los espacios medulares, luego compromete al periostio asociado y por último afecta a las placas corticales del hueso. Este proceso trae como resultados isquemia, necrosis y sequestrado de varias porciones de los tejidos calcificados. La osteomielitis puede ser el resultado de una diseminación medular ósea directa a partir del ápice de un diente con una lesión periapical aguda o crónica.

TROMBOSIS DEL SENOS CAVERNOSO (TROMBOFLEBITIS)

La trombosis del seno cavernoso puede ser causada por la extensión directa de un proceso infeccioso desde las venas vecinas (p. ej., la vena facial, la vena yugular interna o el plexo pterigoideo). Sin embargo, el origen más común es desde los terceros molares superiores e inferiores, a través del plexo pterigoideo. La trombosis del seno cavernoso representa una situación potencialmente grave que determina una importante alteración del drenaje vascular cerebral. Aunque este trastorno es mucho menos frecuente desde el advenimiento de los antibióticos, aún puede ser una secuela de las patologías periapicales en los pacientes debilitados.

MEDIASTINITIS

La mediastinitis es una complicación grave y usualmente fatal de la patología periapical de origen pulpar. Las manifestaciones clínicas consisten en dolor torácico, fiebre persistente, disnea e indicios radiográficos de un mediastino - ensanchado.

HEMIPLEJIA

La hemiplejía es la parálisis de una mitad lateral del cuerpo. Antes del advenimiento de los antibióticos, este tipo de complicaciones neurológicas eran muy frecuentes y generalmente eran fatales.

PARESTESIAS

La parestesia es definida como "una sensación anormal - tal como como cosquilleo, insensibilidad o prurito; puede -- incluir toda desviación de la sensación normal". Aunque la-- parestesia del nervio alveolar inferior usualmente está relacionada con traumatismos como consecuencia de intervenciones quirúrgicas periapicales (frecuente) y sobreinstrumentación (raro), y con compresiones e irritación química por sobre obturación (frecuente, especialmente en el caso de ---- empleo de pastas que contengan paraformaldehído, en los conductos radiculares), también puede ser el resultado de una - infección microbiana.

ENFISEMA QUIRURGICO Y EMBOLIA GASEOSA

El enfisema quirúrgico es la introducción de aire en los tejidos subcutáneos con la producción de un edema marcado, - usualmente con tumefacción y coloración notables. Con mayor frecuencia ocurre rápidamente después de procedimientos tales como:

- 1) El uso de la turbina de aire durante la cirugía oral
- 2) Envío de aire comprimido al interior del conducto -- con la jeringa de aire comprimido.
- 3) El uso de peróxido de hidrógeno en forma enérgica- como irrigador del conducto radicular. Con suma frecuente también se introducen microorganismos además- del aire y en esos casos la situación puede ser grave. Si el aire (con los gérmenes asociados) se aloja en el interior de un vaso sanguíneo, se produce una- embolia gaseosa.

Sin embargo, en la endodoncia se recomienda no utilizar nunca aire comprimido en un conducto.

CAPITULO V.

CONSIDERACIONES INMUNOLOGICAS

La inmunología surgió a partir de los estudios dirigidos hacia la determinación de los mecanismos de resistencia frente a las enfermedades infecciosas.

La interacción de los microorganismos o de otros antígenos foráneos con el huésped puede dar por resultado una respuesta inmune.

Esta respuesta puede dar un signo favorable.

Con la destrucción consecuente de los microorganismos o de otros antígenos extraños o puede ser deletérea, lo cual traerá como resultado una reacción de hipersensibilidad inmediata o retardada (respuesta alérgica). La reacción inmune también puede representar una combinación de respuestas favorables o desfavorables.

Existen dos tipos de linfocitos: las células B y las células T. Las células B originan las células plasmáticas que posteriormente formarán los anticuerpos. Las respuestas protectoras relacionadas con las células B incluyen la interacción de los antígenos con los anticuerpos y el complemento (complejos antígeno - anticuerpo o complejos inmunes). Esto conduce a la remoción y la eliminación de los antígenos (micro-

organismos, toxinas o productos microbianos) por parte de --
los fagocitos.

Este proceso se acompaña de un grado mínimo de deterioro en las células tisulares del huésped. Los antígenos son sustancias extrañas para el huésped y estimular la producción de anticuerpos. Los anticuerpos son humorales (séricos) y pertenecen a cinco clases:

IgC, IgM, IgE, IgA e IgD.

Las IgC son los anticuerpos principales involucrados en las reacciones protectoras contra microorganismos y sus productos.

Las IgM también están implicadas en la reacción protectora y poseen una molécula de mayor tamaño, usualmente formada en respuesta a microorganismos grandes.

Las IgA hayadas en la orina, el calostro, secreciones respiratorias y gastrointestinales, lágrimas y saliva, están involucradas en las reacciones antivirales en dichas áreas.

Las IgA impiden la adherencia de las bacterias y de los virus a las superficies epiteliales.

La función de las IgD no ha sido claramente determinada. Sin embargo, estudios realizados han demostrado que las IgD se encuentran sobre la superficie de los linfocitos B (productores de anticuerpos) y podrían estar involucrados en la conversión del linfocito productor de IgM en un linfocito --

productor de IgG. Las IgD también pueden estar implicadas en la prevención de la tolerancia inmunológica (ausencia de --- respuesta inmune).

La IgE son activas contra las infecciones parasitarias-helmínticas.

El complemento es un sistema complejo relacionado con - las IgG y las IgM. Este sistema contribuye al proceso de fagocitosis y provoca la lisis celular, incluyendo los micro - organismos.

La respuesta alérgicas (por hipersensibilidad) pueden -- sera a :

- 1) Antígenos microbianos
- 2) Antígenos tisulares del huésped alterados (autoin--
munidad)
- 3) Antígenos microbianos y tisulares
- 4) Medicamentos en el interior del conducto, irrigan--
tes en los conductos
- 5) Materiales obturadores del conducto

La liberación repetida de antígeno podría estimular a - los anticuerpos circulantes y a los linfocitos a nivel de - los ganglios linfáticos regionales. Si los productos de de--
gradación tisular en la zona de lesión crónica periapical se convirtiesen en productos antigénicamente activos. Es proba-
ble que se produzca regularmente una cantidad de anticuer---
pos contra estos antígenos activos. Estos anticuerpos po --

drían reaccionar en forma cruzada con los componentes tisulares alterados y provocar una respuesta autoinmune. Por lo tanto, la respuesta inmune en los tejidos periapicales probablemente consista en una combinación de reacciones protectoras (destrucción de los antígenos) y de reacciones de tipo alérgico.

Varios estudios hallaron que en casos de lesiones periapicales crónicas se forman complejos inmunes entre los antígenos del conducto y los anticuerpos periapicales. Estos complejos inmunes básicamente permanecen localizados y parecería ser que "las lesiones periapicales crónicas no pueden actuar como foco de enfermedades sistémicas a través de los complejos inmunes". Por el contrario, otros investigadores observaron que pacientes con abscesos apicales agudos mostraban niveles significativamente más elevados de complejos inmunes y otros componentes inmunes circulantes. "Estos complejos inmunes pueden causar enfermedades sistémicas en ciertos casos".

Estudios recientes demostraron que varias clases de inmunoglobulinas han sido encontradas en las lesiones periapicales humanas. Los datos demuestran la presencia de anticuerpos específicos (IgG, IgM e IgA) contra los 16 microorganismos probados. Peptoestreptococos micros, actinomicos ----

israeli, estafilococos intermedios y fusobacterium nucleatum, produjeron significativamente altos niveles de anticuerpos IgG en estas lesiones. (7)

Generalmente es aceptado que las lesiones periapicales se desarrollaron como resultado de una respuesta inmunopatológica de bacterias que viven en conductos radiculares infectados de los dientes afectados. En este estudio se investigó las propiedades patológicas de las 10 especies bacterianas endodontopáticas más frecuentemente aisladas, utilizando componentes celulares de patógenos obtenidos por medio de extracción sónica, se investigó su habilidad para inducir la migración de un monocito, la producción de interleukina 1, las respuestas mitogénicas de los linfocitos y la activación policlonal de linfocitos B.

Se encontró que todas las especies probadas mejoraron la migración de monocitos e indujeron la mitogénesis en los linfocitos B. La actividad policlonal de las células B y la inducción de interleukina 1, por los monocitos, se encontró que eran mucho más fuerte en los anaerobios gram negativos. Además en todas las especies probadas excluyendo a las bacteroides oralis fueron pobres para los mitógenos de las células T.

Estos hallazgos demuestran que hay una amplia variedad o un amplio rango de propiedades patobiológicas que son atribuibles a los patógenos endodónticos más frecuentemente --- aislados y además parece ser factible que un complejo de -- respuestas inmunobiológicas inducidas por tales microorganismos puedan conducir a la formación de lesiones periapicales-persistentes. (8)

CONCLUSIONES

Uno de los principales objetivos de la endodoncia es lograr la eliminación de todos los gérmenes y sus toxinas que puedan estar contenidos en la cámara pulpar y en los conductos radiculares.

Como se sabe, la endotoxina de la dentina dentro del -- conducto radicular no puede ser removida solamente por instrumentación mecánica. La actividad de endotoxina puede ser reducida con hipoclorito de sodio, con agentes quelantes, -- con agentes alcalinizantes y con agentes de superficie activa, ya que de éstos se conoce la capacidad de disolver la -- estructura de endotoxina.

Esta desinfección debe preceder a la obturación de conductos y se considera como uno de los factores básicos en -- la ulterior reparación. Es necesario por ello conocer y detectar su presencia en el interior de los conductos, tanto en procesos pulpíticos como en dientes con pulpa necrótica -- con lesiones periapicales o sin ellas. La mayoría, sean patógenos o saprofitos, son gram positivos, aunque pueden encontrarse gram negativos y hongos en cantidades importantes, -- perteneciendo a la infinidad de géneros y especies de aerobios obligados y anaerobios facultativos.

Se concluye que los microorganismos presentes en conductos radiculares son los estreptococos. Se señalan el estreptococo y (no hemolítico) y el estreptococo hemolítico a o viridans como los más frecuentes, y rara vez los del grupo hemolítico B. En segundo lugar de frecuencia se encuentran los estafilococos; el más común de ellos es el estafilococo albus o blanco, de escasa virulencia, considerado generalmente como no patógeno. Le sigue en frecuencia el estafilococo aureus o dorado.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Gohean RJ, Pantera EA, Schuster GS. Indirect Immuno - fluorescence Microscopy for the Identification of Acti - nomyces sp. in Endodontic Disease. Journal of Endodontics. Vol. 16, No. 7, July 1990. pp. 318-322.
2. Almeida RJ, Fowler CB, Murata SM, Wayman BE. A Bacte - riological and Histological Evaluation of 58 Peria - pical Lesions. Journal of Endodontics. Vol. 18, No. 4, April 1992. pp. 152-155.
3. Fukushima H, Hiroata K, Leung KP, Sagawa H, Walker CB, Yamamoto K. Localization and Identification of Root Canal Bacteria in Clinically Asimptomatic Periapical Pathosis. Journal of Endodontics. Vol. 16, No. 11, Nov. 1990. pp. 534-538.
4. Kettering JD, Torabinejad M, Ung. B. In Vitro Bacte - rial Penetration of Coronally Unsealed Endodonti - cally Treated Teeth. Journal of Endodontics. Vol. 16 No. 12, December 1990. pp. 566-569

5. Baumgarther JC, Falkler WA. Bacteria in the Apical 5mm. of Infected Root Canals.
Journal of Endodontics. Vol. 17, No. 8, August 1991.
pp. 380-383.

6. Horiba N, Maekawa Y, Matsumoto T, Nakamura H. A Study of the Distribution of Endotoxin in the Dentinal Wall of Infected Root Canals.
Journal of Endodontics. Vol. 16, No. 7, July 1990.
pp. 331-334

7. Jones SL, Kettering JD, Torabinejad M. Especificity of Antibodies Present in Human Periapical Lesions.
Journal of Endodontics. Vol. 17, No. 5, May. 1991.
pp. 213-216.

8. Osada T, Tani N, Tominaga N, Umemoto T, Watanabe K. Immunobiological Activities of Bacteria Isolated from the Root Canals of Postendodontic Teeth with Persistent Periapical Lesions.
Journal of Endodontics. Vol. 17, No. 5, February 1992.
pp. 58-62

9. Freeman Bob A.
MICROBIOLOGIA DE BURROWS
22a. Edición
Edit. Interamericana
Cap. 7, pp. 253
México. 1989
10. Ingle John I, Taintor Jerry F.
ENDODONCIA
Tercera Edición
Edit. Interamericana.
Cap. II pp. 574-581.
México. 1988.
11. Lasala Angel.
ENDODONCIA
Tercera Edición.
Salvat Editores.
Cap. 5 pp.97-101.
Barcelona, España. 1979.
12. Cohen Stephen, Burns Richard C.
ENDODONCIA. LOS CAMINOS DE LA PULPA
Cuarta Edición
Editorial Médica Panamericana.

Cap. 12 pp. 487-506

Buenos Aires, Argentina, 1992.