

524



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

BACTERIAS PRESENTES EN UN ABSCESO APICAL AGUDO

T E S I S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A
MARIA GUADALUPE VALLADARES GOMEZ



287761

COORDINADOR: Q. F. B. FERNANDO FRANCO MARTINEZ

DIRECTOR: C. D. DANIEL QUEZADA RIVERA

V. B.
[Signature]

MEXICO, D. F.

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

**GRACIAS A DIOS PRINCIPALMENTE , QUE SIEMPRE ESTÁ,
CONMIGO**

**A MI HIJO ISRAEL QUE ES MI INSPIRACIÓN Y ALEGRIA DE
MI VIDA**

A MIS PADRES , VICTOR Y ADELITA

A MIS HERMANOS , VICTOR Y AZUCENA

A ISRAEL SANCHEZ Y A SU PÁPÁ UBALDO SANCHEZ

A MI ANGÉL , MI TÍA AZUCENA

**A MI TÍA BETY MI TÍO PORFIRIO, MI TÍA MARTHA , A MI TÍO
VICTOR Y MI TÍA LETY MENDOZA.**

A MIS AMIGAS , CARMEN IMELDA Y ADRIANA

**A MIS POFESORES Y AMIGOS C.D. DANIEL QUEZADA
RIVERA Y Q.F.B. FRANCO MARTINEZ SANCHEZ.**

**TODO MI AMOR Y MI AGRADECIMIENTO POR APOYARME
PARA PODER REALIZAR ALGUNOS DE MIS GRANDES
SUEÑOS ; SIEMPRE ESTARÁN EN MI MENTE Y MI CORAZÓN.**

Gracias .

Con amor Lupita.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	4
2. ANTECEDENTES.....	5
2.2. ABSCESO APICAL AGUDO (APA)	
2.2.1. SINONIMIA	
2.2.2. DEFINICIÓN	
2.2.3. ETIOLOGÍA	
2.2.4. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO	
2.2.5. CLASIFICACIÓN	
3.....	16
CONTROL MICROBIOLÓGICO DE CONDUCTOS RADICULARES	
3.1. FROTIS Y CULTIVO	
3.2. CRECIMIENTO DE LOS MICROORGANISMOS EN UN MEDIO ESPECIFICO.	
3.3. CORRELACIÓN ENTRE LOS CULTIVOS DEL CONDUCTO RADICULAR Y LAS LESIONES EN EL TEJIDO PERIAPICAL	
4. PRESENCIA DE BACTERIAS ANAEROBIAS Y AEROBIAS EN UN ABSCESO APICAL AGUDO.....	22
4.2 FACTORES NUTRICIONALES	
4.3 INFLUENCIA DE OXÍGENO	
4.4 INTERACCIONES BACTERIANAS	
4.5. COMPONENTES DE LA CÉLULA BACTERIANA QUE EVADEN LAS DEFENSAS DEL HOSPEDERO	
4.6.FACTORES DE DEFENSA DEL HOSPEDERO	
4.7. NUMERO DE BACTERIAS	
4.8 INVASIÓN POR CRECIMIENTO	
4.9 INVASIÓN POR MOVIMIENTO	
5. GENERALIDADES DE BACTERIAS , AEROBIAS Y ANAEROBIAS GRAMPOSITIVAS Y GRAMNEGATIVAS.....	27

5.1. GENERALIDADES BACTERIANAS	
5.2. GENÉROS BACTERIANOS ANAEROBIOS	
6.....	33
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	
7.....	34
JUSTIFICACIÓN	
8.....	34
HIPÓTESIS	
8.1 HIPÓTESIS ALTERNA	
8.2 HIPÓTESIS NULA	
9.....	35
OBJETIVOS	
9.1 GENERALES	
9.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	
10.....	35
METODOLOGÍA	
10.1 MATERIALES Y MÉTODOS	
10.2 TIPO DE ESTUDIO	
10.3 UNIVERSO	
10.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	
10.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	
11.....	38
VARIABLES	
11.1 VARIABLE INDEPENDIENTE	
11.2 VARIABLE DEPENDIENTE	
11.3 ESCALA DE MEDICIÓN	
12.....	40
RESULTADOS	

I. INTRODUCCIÓN.

En el ejercicio profesional del Cirujano Dentista se enfrentan gran cantidad de infecciones, una de ellas, es la formación de absceso periapical agudo (APA) o crónicos por necrosis pulpar. Actualmente se sabe que los abscesos contienen una microbiota bacteriana mixta, gram (+) y (-), aerobias y anaerobias. Todas ellas forman parte de la microbiota normal de la cavidad bucal, pero que, por diversas circunstancias se introducen en la cámara pulpar y periápice, lo que produce la formación de abscesos. Por ejemplo, las investigaciones de Jhon F. O'grady y colaboradores mostraron que *Actynomices* sp. podían ser llevadas a los conductos radiculares durante el tratamiento endodóntico, por falta de medidas de asepsia o por falta de aislamiento en el momento de realizar el acceso en la cámara pulpar tratando de localizar los conductos radiculares. El microambiente de la caries es ideal para su crecimiento y multiplicación, progresando hasta el grado de contaminar la pulpa dental; en esta localización existe un mayor porcentaje aerobias. En los abscesos, debido a una menor cantidad de oxígeno disponible, muestran un mayor porcentaje de anaerobias. Conocer qué géneros bacterianos predominan en diferentes circunstancias y establecer los mecanismos de sinergismo entre ellos, posibilitará la elección de una antibioticoterapia que resuelva estas infecciones de una manera eficaz, en beneficio de los pacientes afectados. En este breve estudio se identifican los géneros bacterianos encontrados en 10 casos de APA. Los resultados sugieren que existen diferencias en la población bacteriana entre un absceso en estadio inicial y uno en estadio final. De tal forma que la conducta clínica del Cirujano Dentista será distinta en uno y otro caso. Evitando complicaciones y secuelas graves. Eric H. Miller . D.D.S. reportó un caso donde a partir de un APA de origen odontogénico que se complicó

y se requirió hospitalización; además de que las secuelas fueron permanentes. (1,2,3)

2. ANTECEDENTES

2.2. ABSCESO APICAL AGUDO (APA)

2.2.1. SINONIMIA

Absceso Alveolar Agudo (14)

Absceso Periapical Agudo (14)

2.2.2. DEFINICIÓN

Infección localizada originada por necrosis pulpar, y que se caracteriza por la acumulación de exudado purulento (pus). Se inicia a nivel del forámen y extendiéndose hacia los tejidos periapicales, por diseminación de la infección. El pus acumulado busca una vía de salida, y generalmente perfora la tabla ósea para emerger debajo de la mucosa como fistula. (14)

2.2.3 ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes que originan este tipo de lesiones periapicales, se puede dividir en :

A. Origen extra-endodóntico (su vía de entrada no es el conducto)

y se requirió hospitalización; además de que las secuelas fueron permanentes. (1,2,3)

2. ANTECEDENTES

2.2. ABSCESO APICAL AGUDO (APA)

2.2.1. SINONIMIA

Absceso Alveolar Agudo ⁽¹⁴⁾

Absceso Periapical Agudo ⁽¹⁴⁾

2.2.2. DEFINICIÓN

Infección localizada originada por necrosis pulpar, y que se caracteriza por la acumulación de exudado purulento (pus). Se inicia a nivel del forámen y extendiéndose hacia los tejidos periapicales, por diseminación de la infección. El pus acumulado busca una vía de salida, y generalmente perfora la tabla ósea para emerger debajo de la mucosa como fistula. ⁽¹⁴⁾

2.2.3 ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes que originan este tipo de lesiones periapicales, se puede dividir en :

A. Origen extra-endodóntico (su vía de entrada no es el conducto)

I. Fracturas

Cuando las fracturas radiculares no logran repararse por medio de la elaboración de cemento, la pulpa comienza un proceso de necrosis, provocando un medio propicio para el desarrollo de bacterias anaerobias, propias de un absceso apical agudo.

II. Oclusión traumática.

Un contacto prematuro en la oclusión puede afectar los vasos sanguíneos y los nervios del ligamento periodontal ^(1,14), que irrigan e inervan también la pulpa; de ahí, que comience a desarrollarse una pulputis y evolucionar hasta una necrosis.

III. Trauma oclusal.

El trauma continuo y permanente ya sea por que el diente esta en sobreclusión o por bruxismo, trae a distancia una mortificación pulpar, por ruptura del paquete vasculonervioso; esta lesión no atendida a tiempo traerá aparejada una lesión periapical.

Un trauma físico puede ser de corta duración y poca intensidad, que potencialmente puede producir una periodontitis apical sin afectar la integridad pulpar. ^(6,4)

IV. Enfermedad Periodontal.

La relación existente entre endodoncia y periodoncia ha sido estudiada y claramente establecida.

Las lesiones en el ligamento periodontal pueden contaminar la pulpa por dos caminos: profundización de la bolsa periodontal que al llegar al apice contamina el tejido pulpar y a través de los conductos laterales (Ubicados en

diferentes alturas de la raíz) , donde las bacterias tienen su vía de entrada.
(1, 5, 6.)

B. Origen Endodóntico.

I. Infección microbiana pulpar.

La causa más común de infección pulpar es la caries crónica, que avanza por no ser tratada a tiempo o de forma adecuada; hasta invadir la pulpa dentaria, causando infección y/o inflamación en la cámara y conducto pulpar.

II. Procedimientos Endodónticos

Extirpación pulpar, Cuando se extirpa la pulpa más allá del ápice, de un conducto radicular infectado, es posible que se impulsen irritantes al ápice, que pueden ser bacterias ; o restos de tejido necrótico. Con el atrapamiento de estos restos dentarios, sobreviene una inflamación aguda. ⁽¹²⁾

III. Irrigadores .

El uso de irrigadores luego de la extirpación pulpar e instrumentación para la remoción de restos tisulares. Normalmente son bien tolerados por los tejidos periapicales, cuando la sustancia es limitada al conducto radicular; pero cuando va más allá del periápice, puede actuar como un irritante de los tejidos periapicales.

IV. Sobreinstrumentación

La extirpación pulpar puede desgarrar el tejido de la región apical de coalescencia la inflamación resultante puede involucrar el tejido conectivo periapical circulante de tal forma que la manipulación inapropiada de los instrumentos dentro del conducto radicular o el sobrepasar el ápice por

medición inexacta de la longitud del conducto, forzara los residuos dentinarios y los remanentes tóxicos del tejido necrótico hacia el periápice.
(12)

Si hay bacterias presentes, no solo resultara inoculado el tejido conectivo periapical, sino que también se podría generar una bacterémia transitoria la lesión física por el mismo instrumento contribuirá a la intensidad de la respuesta inflamatoria consiguiente. (1,3)

El uso de cantidades excesivas de medicamento , muy fuertes o el sellado de ellos en el conducto bajo presión puede inducir inflamación periapical.

V. Sobreobtusión

Cuando sobreobturamos un conducto radicular , podemos alterar la estabilidad de los tejidos tisulares , ya que la presencia de elementos extraños en la zona periapical (conos o cementos) provocan una inflamación en la misma y el organismo tiene la necesidad de fagocitar el componente " no propio " o extraño. (12)

Otras veces el proceso tendrá una evolución rápida o aguda pocas horas después de una obturación inadecuada en los conductos radiculares infectados; con reabsorciones apicales o donde se impacta a través del

forámen material séptico en cantidad suficiente como para alterar todo el equilibrio de un proceso crónico ya existente.

VI. Medicación tópica

Los medicamentos utilizados para esterilizar conducto radicular son de importancia secundaria y deben de ser utilizados solo adicionalmente en casos especiales a la limpieza y al ensanchamiento. Los agentes antimicrobianos más potentes son ineficaces si el conducto contiene pus y residuos y si sus paredes son irregulares. Así, el mal empleo de los compuestos fenólicos , como medicación temporal , produce lesiones en los tejidos periapicales , por la liberación de los vapores fenólicos (citotóxicos).

(4)

VII. Acción combinada .

La acción simultánea de todos los irritantes antes mencionados . La suma de los mismos en la terapia endodóntica puede desencadenar reacciones severas en la zona periapical .

2.2.4. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

El absceso periapical agudo es clasificado por Bevilaqua en tres fases según su evolución.

Es muy importante identificar las diferentes fases dado que la conducta terapéutica de urgencia y el diagnóstico se encuentra relacionados directamente con estos estadios. ⁽¹⁵⁾

2.2.5. CLASIFICACIÓN :

Absceso dento alveolar en fase inicial .

Absceso dento alveolar agudo en evolución .

Absceso dento alveolar agudo en fase final.

ABSCESO DENTO ALVEOLAR AGUDO EN FASE INICIAL.

Se caracteriza por dolor espontaneo; pulsátil y localizado, extensión dentaria, dolor a la percusión, movilidad , congestionamiento de la mucosa, a nivel del ápice radicular , sensibilidad a la palpación, ausencia de vitalidad pulpar y de edema. ⁽¹⁵⁾

El paciente durante la anamnesis puede relatarnos que el diente en cuestión hacía poco tiempo se tornaba sensible al tacto, y en las últimas 24 o 48 horas, esa sensibilidad aumentó considerablemente; al punto de tornarse insoportable.

Durante la inspección, podemos constatar la presencia de una caries profunda responsable del cuadro actual ó bien, esta caries podrá ser una recidiva en un diente portador de un bloque restaurador. ⁽³⁾

Las pruebas eléctricas y térmicas muestran ausencia de vitalidad pulpar, en algunas ocasiones, en presencia de calor puede aparecer dolor, por la expansión de los gases (producto de las bacterias presentes). Es muy importante mencionar, que la ausencia de edema es uno de las principales elementos para identificar una fase inicial de los abscesos agudos. ⁽¹⁵⁾

EXAMEN RADIOGRAFICO

En el examen radiográfico se podrá , observar un aumento del espacio periodontal, por que no existen condiciones para que se manifiesten zonas de reabsorción ósea. ⁽¹⁵⁾

TRATAMIENTO

Tratamiento local.

El primer paso es la apertura coronaria para permitir la salida de gases y el drenaje del exudado purulento(generalmente poca cantidad en esta fase).

Posteriormente se llevará a cabo la remoción del contenido séptico del conducto radicular con alguna de las soluciones irrigantes que más convenga y con la ayuda de un instrumento endodóntico .

El conducto radicular debe permanecer abierto durante 48 horas o más , recomendándose al paciente que coloque una torunda de algodón en la apertura coronaria durante las comidas, para impedir la obturación mecánica por los residuos alimentarios.

Tratamiento sistémico.

Una cobertura antibiótica de elección en esta fase puede ser de gran valor por que así estaremos protegiendo al paciente contra la posible del evolución del proceso y por consiguiente contra la formación del edema que una vez instalado llevaría algunos días para ceder . ⁽¹²⁾

ABSCESO DENTO ALVEOLAR AGUDO EN EVOLUCIÓN.

Si no se instituyera un tratamiento de urgencia ; el absceso periapical agudo en su fase inicial proseguirá su evolución y el pus formado ahora en mayor volumen , procurará una vía de drenaje natural , comenzará el inicio de una lisis es decir , siempre en el sentido de menor resistencia , alcanzando áreas más distantes. ⁽¹²⁾

El paciente refiere dolor espontáneo e intenso, pulsátil y localizado y tiene problemas para dormir bien, comer o hablar debido a que el contacto de la lengua sobre la región afectada agrava el dolor .

Podemos detectar dolor a la percusión, hay acentuada extrusión del diente, inclusive también existe una ligera movilidad y sensibilidad de los dientes vecinos. Hay ausencia de vitalidad pulpar.

Durante la palpación detectamos la presencia de edema consistente, sin fluctuación, porque la colección purulenta se encuentra aún dentro del hueso.

Esta tumefacción también tiene sus manifestaciones extrabucales y dependiendo del diente afectado, se comprometerán distintas regiones de la cara.

EXAMEN RADIOGRÁFICO

El examen radiográfico muestra un aumento en el ancho del espacio periodontal a nivel del ápice. Con un comienzo de pérdida ósea . ⁽⁵⁾

El diagnóstico diferencial deberá hacerse con absceso periodontal.

TRATAMIENTO

Tratamiento local .

Se hace la correspondiente apertura coronaria y neutralización del contenido séptico de la luz del conducto radicular , con el auxilio de lavajes y aspiración, con alguna solución irrigante .

Después se realiza la remoción del contenido ya neutralizado con instrumentos para la preparación del conducto radicular ^(6, 7, 8, 9)

Drenado

Con este procedimiento se logrará la salida del pus que en realidad será en pocas cantidades por que la mayoría del contenido purulento ; está en busca de una zona de menor resistencia para poder efectuar su salida ; y se halla a mitad del camino entre la región periapical y el periostio La entrada de los conductos debe ser mantenida abierta durante algunos días, y el paciente debe colocar una torunda de algodón en la entrada de los conductos o apertura coronaria . ⁽⁶⁾

El edema es de consistencia dura ; lo que significa que la colección purulenta aún no ha perforado el periostio por lo tanto no debe intentarse su incisión. ^(4,8,9)

Tratamiento sistémico.

El antimicrobiano de primera elección para los procesos infecciosos de origen odontogénico es la penicilina, cuando no es posible utilizar esta se opta por los macrólidos como la eritromicina (estolato y estearato).

La penicilina se utiliza para procesos infecciosos graves a razón de 20 000 000 UI IV cada 4 horas. PGSC adicionando metronidazol 500 MG IV cada 8 horas (para los gramnegativos).

Otras de las opciones son las quinolonas y cefalosporinas de tercera generación.

ABSCESO DENTO ALVEOLAR AGUDO EN SU FASE FINAL.

Volvemos a describir, dolor espontáneo moderado y pulsátil, extrusión dentaria y dolor a la percusión, ausencia de vitalidad pulpar y edema voluminoso localizado y fluctuante (movilización de la colección purulenta submucosa); a través de la anamnesis, el paciente relata que este cuadro ya tiene algunos días de duración y conforme aumenta de volumen, se localiza y el dolor disminuye. ⁽¹²⁾

Los tejidos blandos de la región edematizada están muy sensibles a la palpación. El paciente continua sin dormir, no puede comer y además presenta halitosis.

La difusión y la absorción de los productos tóxicos de las infecciones y de la colección purulenta pueden provocar manifestaciones de orden general, como fiebre, dolor de cabeza y malestar general.

La sensibilidad al tacto y la movilidad, estarán manifestándose también en los dientes vecinos, en determinadas situaciones puede suceder que el absceso siga el camino extrabucal, con su exteriorización hacia los tejidos cutáneos, dependiendo del área donde se desenvuelve la infección, el pus puede desaguar hacia las fosas nasales o a los senos maxilares.

EXÁMEN RADIOGRÁFICO

Solamente muestra: Un aumento del espacio periodontal a nivel del ápice.

TRATAMIENTO

Tratamiento local .

Se realiza el mismo tratamiento indicado anteriormente .

En esta fase se realiza el drenaje quirúrgico a través de una incisión del edema fluctuante. Primero, colocamos anestesia tópica , en la zona más prominente del aumento de volumen y incide con un bisturí para que la colección purulenta drene.

Después se coloca un drenaje quirúrgico en la apertura para que durante un periodo de 24 a 48 horas, continúe la salida de pus.

Tratamiento sistémico.

El antimicrobiano de primera elección para los procesos infecciosos de origen odontogénico es la penicilina, cuando no es posible utilizar esta se opta por los macrólidos como la eritromicina (estolato y estearato).

La penicilina se utiliza para procesos infecciosos graves a razón de 20 000 000 UI IV cada 4 horas. (PGSC) adicionando metronidazol 500 MG IV cada 8 horas (para los gram-).

Otras de las opciones son las quinolonas y cefalosporinas de tercera generación.

EXÁMEN RADIOGRÁFICO

Solamente muestra: Un aumento del espacio periodontal a nivel del ápice.

TRATAMIENTO

Tratamiento local .

Se realiza el mismo tratamiento indicado anteriormente .

En esta fase se realiza el drenaje quirúrgico a través de una incisión del edema fluctuante. Primero, colocamos anestesia tópica , en la zona más prominente del aumento de volumen y incide con un bisturí para que la colección purulenta drene.

Después se coloca un drenaje quirúrgico en la apertura para que durante un periodo de 24 a 48 horas, continúe la salida de pus.

Tratamiento sistémico.

El antimicrobiano de primera elección para los procesos infecciosos de origen odontogénico es la penicilina, cuando no es posible utilizar esta se opta por los macrólidos como la eritromicina (estolato y estearato).

La penicilina se utiliza para procesos infecciosos graves a razón de 20 000 000 UI IV cada 4 horas. (PGSC) adicionando metronidazol 500 MG IV cada 8 horas (para los gram-).

Otras de las opciones son las quinolonas y cefalosporinas de tercera generación.

EXÁMEN RADIOGRÁFICO

Solamente muestra: Un aumento del espacio periodontal a nivel del ápice.

TRATAMIENTO

Tratamiento local .

Se realiza el mismo tratamiento indicado anteriormente .

En esta fase se realiza el drenaje quirúrgico a través de una incisión del edema fluctuante. Primero, colocamos anestesia tópica , en la zona más prominente del aumento de volumen y incide con un bisturí para que la colección purulenta drene.

Después se coloca un drenaje quirúrgico en la apertura para que durante un periodo de 24 a 48 horas, continúe la salida de pus.

Tratamiento sistémico.

El antimicrobiano de primera elección para los procesos infecciosos de origen odontogénico es la penicilina, cuando no es posible utilizar esta se opta por los macrólidos como la eritromicina (estolato y estearato).

La penicilina se utiliza para procesos infecciosos graves a razón de 20 000 000 UI IV cada 4 horas. (PGSC) adicionando metronidazol 500 MG IV cada 8 horas (para los gram-).

Otras de las opciones son las quinolonas y cefalosporinas de tercera generación.

2.2.6. HISTOPATOLOGÍA

Existe gran cantidad de leucocitos polimorfonucleares (LPMN), que juegan un papel muy importante en la fagocitosis de las bacterias y células dañadas. Degradan a las bacterias mediante mecanismos oxidantes, aumenta el consumo de oxígeno con formación de metabolitos tóxicos del mismo, que provoca la muerte bacteriana.

Los gránulos primarios lisosómicos y secundarios específicos de los LPMN son atraídos hacia la vacuola fagocítica, descendiendo el pH se acumulan potentes sustancias en las proximidades de la bacteria ingerida, pero aislada del resto de la célula.

Las enzimas lisosómicas son bactericidas para las bacterias gram (-). La acción bactericida de los neutrófilos junto con su propia lisis y la de las células dañadas con producción de enzimas, provoca su autodigestión, dando como resultado la formación de pus con la consecutiva reabsorción ósea y cementaria. Existe también una acumulación de macrófagos, que tienen la capacidad de fagocitar y degradar células muertas de tejidos necróticos (proteínas desnaturalizadas, bacterias y materiales extraños). El macrófago tiene la habilidad de presentarle el antígeno al linfocito T (responsable de la inmunidad mediada por las células).

3. CONTROL MICROBIOLÓGICO DE CONDUCTOS RADICULARES.

La mayor parte de los conductos radiculares con pulpas inflamadas y en especial aquellos conductos con pulpas que están parcial o totalmente necróticas, se hayan infectadas por diversas bacterias⁽²⁾

Onderdonk parece haber sido el iniciador de la práctica del control microbiológico en endodoncia, aconsejando su utilización para comprobar si se ha obtenido una desinfección adecuada antes de ser obturados.

Se describen dos métodos para investigar la presencia de bacterias en el conducto radicular ⁽¹³⁾

3.1. FROTIS Y CULTIVO.

FROTIS.- El frotis es la preparación directa sobre un portaobjetos, de una delgada película del material que se desea investigar para su examen microscópico. El extendido del material debe realizarse sobre un vidrio desinfectado, limpio y seco. El cono absorbente con exudado periapical proveniente del interior del conducto radicular o en la mecha que estuvo como apósito medicamentoso desde la sesión anterior, se aplica horizontalmente sobre el vidrio, deslizando la muestra con suavidad, de manera que la muestra se extienda uniformemente.

Se fija pasando dos o tres veces el portaobjetos cerca de la flama. Se tiñen con azul de metileno, violeta de genciana o fucsina carpólica. Se lava con agua, se seca con aire tibio y se examina al microscopio con objetivo de inmersión (100 X), previa colocación de una gota de aceite.

CULTIVO.- El cultivo es el desarrollo de los microorganismos en el laboratorio, en un medio propicio de nutrición semejante al que encuentran en sus ambientes naturales. La mayor parte de los autores aconsejan en la práctica endodóntica utilizar casi con exclusividad el cultivo.

Debido a la compleja microbiota del conducto radicular, sólo será útil un adecuado medio de cultivo. Este medio de cultivo ideal deberá favorecer el

desarrollo, tanto de las bacterias aeróbicas como de las anaerobias. Y permitir también la proliferación de las levaduras, además de neutralizar *in vitro* la posible acción bactericida residual de antibióticos y antisépticos empleados en la esterilización de los conductos radiculares y que pudieran venir acompañados con la muestra tomada del conducto, impidiendo el desarrollo de las bacterias en cultivo. ^(1,5,6,8)

La toma del material para el cultivo debe hacerse con cuidado, aplicando todos los detalles de la técnica operatoria en condiciones de absoluta asepsia, pues de lo contrario el resultado del cultivo no responderá a la realidad. También evitando la contaminación con la microbiota bucal normal. Luego de abierta la cavidad, se retira la curación del conducto y se descarta, porque puede contener restos de antisépticos o antibióticos.

Únicamente se utilizará como muestra el cono absorbente que estaba en el conducto, si hubiera sido colocado sin medicación durante un determinado lapso. Deben de colocarse dentro del conducto dos o tres conos absorbentes, que rozando las paredes del mismo, eliminen el desinfectante remanente; finalmente se introduce un cono absorbente. Este cono será comprimido hasta el ápice, permanecerá unos minutos dentro del conducto y será girado antes de retirarlo, procurando en lo posible conseguir exudado periapical.

El lavado del conducto, previo a la toma de la muestra para eliminar los residuos de medicamento, no resulta conveniente porque podría arrancar bacterias, y alterar así el resultado del cultivo. La muestra debe de conducirse con todo cuidado en el medio de cultivo, siguiendo las reglas de la técnica bacteriológica. El medio de cultivo deberá incubarse durante un periodo mínimo de 48 horas en una estufa automática de cultivo regulado a 37°C.

Grossman comprobó sobre aproximadamente 1000 casos, que el 2 % de los cultivos que se mantenían negativos a las 48 horas e incubados, resultaban

positivos después de 10 días de permanecer en la estufa. Por lo tanto aconsejaba prolongar la incubación por un periodo mayor de 2 días.

El examen del tubo de cultivo sobre un fondo blanco con buena luz indicará si el caldo está limpio y transparente o turbio.

En el primero de los casos se considera el conducto estéril y se procede a su obturación. Aunque hay autores que insisten en la inseguridad de un solo control negativo, razones de orden práctico hacen que se aconsejen satisfactorio el resultado del primer cultivo cuando es negativo.

En el caso de control positivo (turbiedad del caldo) se indica proseguir con el tratamiento hasta lograr un control negativo, o bien enviar el cultivo al laboratorio para su estudio, a fin de conocer específicamente cuáles son las bacterias resistentes a los métodos usuales de desinfección. Esto permitirá modificar la terapéutica en la medida necesaria para lograr el éxito.

Zeldow opina que la turbiedad del caldo no guarda relación con el número de microorganismos existentes en el mismo, y que esencialmente, un cultivo negativo diferencia los casos francamente infectados de los secretamente infectados.

3.2. CRECIMIENTO DE LOS MICROORGANISMOS EN UN MEDIO ESPECIFICO.

Los medios de cultivo que más han sido utilizados son caldos de glucosa asitisis cerebro - corazón, soya tripticasa tioglicolato con el agregado frecuente de 0.1 a 0.3 % agar para enriquecer el medio y estimular el crecimiento bacteriano así como de glucosa para favorecer el desarrollo bacteriano.

Se toma en cuenta que el resultado de un control microbiológico puede estar alterado por diversas causas dentro de las más importantes se analizarán las siguientes:

- 1.- El medio de cultivo puede no ser el adecuado por el desarrollo de las distintas variedades de géneros de bacterias en el conducto radicular. ⁽³⁾
- 2.- Algunos de los agentes bacterianos estándar que son empleados en endodoncia pueden ser trasladados al medio de cultivo por vía de una punta de papel, causando por lo tanto acción bacteriostática.
- 3.- Además el medio puede ser alterado o inactivo por el bactericida intracanalicular, dando como resultados falsos cultivos negativos.
- 4.- También los antibióticos, es probable que sean la causa de los cultivos negativos falsos, aun cuando son introducidos en el medio de cultivo en pequeñas cantidades.

Este problema se ha solucionado de la siguiente forma:

En caso del paraclorofenol alcanforado, 10 ml de un medio de infusión de cerebro-corazón es suficiente para diluir la propiedad antibacteriana de una pequeña cantidad de medicamento que puede ser transferida al medio de cultivo, en el caso de la intolerancia de un agente germicida como estreptomina.

La acción se inhibirá en el caso de los antibióticos y es la razón por la que los inactivadores deben ser agregados al medio de cultivo del conducto radicular.

La penicilina residual puede ser inactivada por la adición de penicilina al medio. Es muy importante tomar en cuenta que no existen inactivos conocidos por los antibióticos de amplio espectro, ya que la actividad residual antibacteriana del antibiótico de amplio espectro persiste por un mínimo de un mes, de tal forma que la probabilidad de obtención de cultivos negativos falsos esta aumentando cuando han sido usados antibióticos de amplio espectro.

Cabe mencionar que es posible, aunque no demostrado con exactitud que los tejidos periapicales de los dientes tratados endodónticamente en los que han fallado la reparación están infectados con una capa virulenta de microorganismos. Tal información no es posible obtenerla por las razones ya enumeradas en relación a la falla de las pruebas de cultivo. ⁽²⁾

La importancia de realizar cultivos en conductos radiculares infectados radica en que investigaciones recientes encuentran que la incidencia del dolor era mayor durante la terapia endodóntica. Cuando el cultivo del conducto radicular antes del tratamiento fue positivo que cuando el cultivo del conducto fue inicialmente negativo. Otra explicación posible es que la presencia de microorganismos aumenta el grado de inflamación con el aumento de edema y exudado inflamatorio, dando como resultado mas presión, mas irritación nerviosa y también mas dolor. La mayoría de los estudios parecen dar creencia al concepto de que la reparación de la pulpa apical y de los tejidos periapicales es mejor luego de la obtención de un cultivo negativo del conducto radicular y que la presencia de cultivos positivos interfiere con la reparación o la impide.

3.3. CORRELACIÓN ENTRE LOS CULTIVOS DEL CONDUCTO RADICULAR Y LAS LESIONES EN TEJIDO PERIAPICAL.

Es difícil determinar la presencia o ausencia de microorganismos en una lesión periapical indiferente de su magnitud sin un cultivo. Aparentemente, según Hedman, un cultivo positivo del conducto radicular es también indicativo de infección en los tejidos periapicales.

Hedman, cultivó los conductos radiculares y luego pasó una cánula estéril hacia los tejidos periapicales. Observó, que luego de la terapia del conducto radicular, los cultivos negativos, estaban asociados con los cultivos negativos del tejido periapical. Es importante mencionar la localización de los microorganismos en la dentina para conocer como es la diseminación; ya

que Shoverden informa que en algunos dientes los microorganismos sólo fueron detectados en la predentina; ocasionalmente penetran hasta la mitad del espesor de la dentina, además encontró muy pocos microorganismos en la región apical de la raíz. Aparente existe una relación entre el grado de destrucción clínica del diente y el grado de invasión bacteriana de la dentina;

los dientes con APA tienen menos probabilidades de contener bacterias en su dentina que los dientes con infecciones periapicales crónicas.

4. PRESENCIA DE BACTERIAS ANAEROBIAS Y AEROBIAS EN UN ABSCESO APICAL AGUDO

La infección bacteriana en la pulpa necrótica induce a la inflamación de los tejidos periapicales del diente, pero puede tener un curso crónico con fases de agudizaciones. Estas pueden ser espontáneas o posteriores a un tratamiento endodóntico. ⁽³⁾ La principal etiología por la que se produce un absceso apical agudo es la abundante presencia de diversos tipos de bacterias. ⁽¹³⁾ El incremento de la virulencia se debe a una acción conjunta de bacterias y a un sistema inmunológico disminuido del hospedero. La microbiota característica que se encuentra en necrosis pulpar dental es la misma que la de los abscesos periapicales. ⁽⁷⁾ Donde el porcentaje de especies anaerobias es del 75%. Las especies de *Prevotella* sp. y *Porphyromonas* sp. son las bacterias más aisladas. Su elevada virulencia y su esencial importancia en las infecciones experimentales es incuestionable. ⁽¹³⁾ También Williams et al ⁽⁶⁾ reporta que el 30% de las bacterias aisladas que estaban presentes en sus muestras de abscesos de origen endodóntico pertenecen al grupo de *Prevotella* sp. y *Porphyromonas* sp. (antes clasificados como *Bacteroides* sp. de pigmentos negros). El tercer género aislado más frecuente es *Peptoestreptococcus* sp., que constituye el 18%

que Shoversten informa que en algunos dientes los microorganismos sólo fueron detectados en la predentina; ocasionalmente penetran hasta la mitad del espesor de la dentina, además encontró muy pocos microorganismos en la región apical de la raíz. Aparente existe una relación entre el grado de destrucción clínica del diente y el grado de invasión bacteriana de la dentina;

los dientes con APA tienen menos probabilidades de contener bacterias en su dentina que los dientes con infecciones periapicales crónicas.

4. PRESENCIA DE BACTERIAS ANAEROBIAS Y AEROBIAS EN UN ABSCESO APICAL AGUDO

La infección bacteriana en la pulpa necrótica induce a la inflamación de los tejidos periapicales del diente, pero puede tener un curso crónico con fases de agudizaciones. Estas pueden ser espontáneas o posteriores a un tratamiento endodóntico. ⁽³⁾ La principal etiología por la que se produce un absceso apical agudo es la abundante presencia de diversos tipos de bacterias. ⁽¹³⁾ El incremento de la virulencia se debe a una acción conjunta de bacterias y a un sistema inmunológico disminuido del hospedero. La microbiota característica que se encuentra en necrosis pulpar dental es la misma que la de los abscesos periapicales. ⁽⁷⁾ Donde el porcentaje de especies anaerobias es del 75%. Las especies de *Prevotella* sp. y *Porphyromonas* sp. son las bacterias más aisladas. Su elevada virulencia y su esencial importancia en las infecciones experimentales es incuestionable. ⁽¹³⁾ También Williams et al ⁽⁶⁾ reporta que el 30% de las bacterias aisladas que estaban presentes en sus muestras de abscesos de origen endodóntico pertenecen al grupo de *Prevotella* sp. y *Porphyromonas* sp. (antes clasificados como *Bacteroides* sp. de pigmentos negros). El tercer género aislado más frecuente es *Peptoestreptococcus* sp., que constituye el 18%

de abscesos periapicales estudiados. Los *Streptococcus viridans* son el cuarto grupo bacteriano más habitual de los abscesos periapicales, predominando *S. intermedius*, y *S. anginosus*. Los *S. viridians* son productores de polisacáridos extracelulares. Sorprendentemente *S. sanguis* y especialmente *S. mutans* y *S. salivarius* encontrados en las placas dentobacterianas y en saliva rara vez están presentes en los abscesos periapicales. Del mismo modo, muchos otros géneros, entre ellos especies de *Enterococcus* sp. , además de *Veillonella* sp. , *Eubacterium* sp. , *Actinomyces* sp. , *Lactobacillus* sp. , y *Fusobacterium* sp. , se aíslan con frecuencia de los abscesos.

B.Oguntebi .A.M. et al .⁽³⁾Reportó que los abscesos periapicales están formados por una microbiota mixta , compleja , la cual describe de la siguiente manera :

De un total de 25 bacterias aisladas ; 10 fueron cocos anaerobios facultativos gram (+), 9 bastones anaerobios obligados gram (-) , 3 cocos anaerobios obligados gram (+) y 2 bastones pleomorfos anaerobios facultativos gram (+).⁽⁷⁾

4.1 FACTORES BACTERIANOS QUE INTERVIENEN EN LA FORMACIÓN DE UN ABCSESO APICAL AGUDO .

Los diferentes mecanismos de acción por medio de los cuales las bacterias se valen para poder proliferar hasta llegar a la formación de abscesos apicales agudos son los siguientes :⁽⁵⁾

4.2 FACTORES NUTRICIONALES

Diferentes bacterias en la microbiota oral poseen diversas requerimientos nutricionales, en consecuencia los componentes del tejido pulpar desintegrado aportan una fuente nutritiva importante, al menos durante las fases iniciales de colonización, otro factor esencial en la nutrición bacteriana es el exudado inflamatorio que contiene elementos séricos y hemáticos excretados por alteraciones concomitantes en los tejidos pulpares

o periapicales restantes, también si existe comunicación directa con la saliva, esta brinda elementos que fomentan el crecimiento bacteriano por lo tanto; como los restos del tejido pulpar, los líquidos místico y la saliva aportan proteínas, se favorece el crecimiento de las bacterias que los emplean.

4.3 INFLUENCIA DE OXÍGENO

Un factor muy selectivo de la microbiota endodóntica es la muy baja disponibilidad de oxígeno en conductos radiculares infectados. En especial esto se presenta en las cámaras pulpares sin comunicación directa con el exterior, pero aún cuando hay una exposición directa la concentración del oxígeno permanece reducida, en particular en porciones apicales del sistema endodóntico y donde se produce una baja potencial de oxido-reducción en el tejido neocrótico que favorece el crecimiento de bacterias facultativas (microorganismos que crecen en presencia o ausencia de oxígeno). Dichas bacterias, pueden en un principio colonizar la cámara pulpar, pero por la desaparición de oxígeno y bajo potencial de oxido-reducción, resultante se fomenta el desarrollo bacteriano aeróbico (microorganismo que sufre inhibición por la presencia de oxígeno).

4.4 INTERACCIONES BACTERIANAS.

Es importante se considere que las bacterias mismas intercambian productos nutricionales esenciales. De hecho el crecimiento de ciertas especies bacterianas, depende por completo de la presencia de otras que producen los metabolitos necesarios, por ejemplo la elaboración de vitamina K, y hemina por otras bacterias alienta el crecimiento de especies *Bacteroides* sp. pigmentados de color negro.

El hecho de que las bacterias puedan contrarrestarse entre si y produzcan elementos que supriman o eliminen a otras, forman también la complejidad del ecosistema, que constituye el conducto radicular.

La cantidad de bacterias, así como el número de sustancias liberadas en conjunto, intervienen de manera determinante en la producción de alteraciones periapicales.

Los productos bacterianos que pueden actuar sobre el tejido son de dos tipos:

Las enzimas y productos metabólicos ejercen un efecto tóxico directo sobre los tejidos ⁽⁴⁾ así las toxinas (sustancia tóxica elaborada por microorganismos de constitución compleja y de naturaleza química) y las endotoxinas de bacterias gram (+) y gram (-) pueden desempeñar un papel importante en la reacción periapical, por lo tanto la aplicación de endotoxinas en los conductos de la raíz da lugar a una reacción inflamatoria periapical y una reabsorción ósea probablemente como resultado de mecanismos indirectos que actúan en el sistema inflamatorio que también de activación directa de osteoclastos.

Enzimas Histolíticas

Muchas bacterias producen diferentes clases de enzimas, actuando en los componentes tisulares, aunque el papel crítico de muchas de estas no está comprobado, existen bacterias que producen enzimas histolíticas como las proteasas que son producidas por especies proteolíticas, tales como: *Prevotella* sp., *Porphyromonas* sp., *Peptostreptococcus* sp., *Fusobacterium* sp., y *Enterococcus* sp., o bien como la hialuronidasa, la condroitin sulfatasa, la glucoronidasa, ADNasa y otras, que también son producidas por estos géneros bacterianos .

4.5. COMPONENTES DE LA CÉLULA BACTERIANA QUE EVADEN LAS DEFENSAS DEL HOSPEDERO

Los microorganismos expresan muchos factores que la protegen del ataque por las defensas del hospedero. Diversas especies forman cápsulas

con acción antiopsonificante, las proteasas producidas por numerosas bacterias actúan bien destruyendo inmunoglobulinas u otras proteínas del sistema de defensa, o bien destruyendo los inhibidores de proteasas de los líquidos corporales. Varias cepas de *Prevotella* sp. y *Porphyromonas* sp. muestran resistencia al complemento.

4.6. FACTORES DE DEFENSA DEL HOSPEDERO .

Una reacción aguda comprende una infiltración de células fagocíticas, posiblemente actuando a la vez con el complemento y los anticuerpos como principal respuesta antibacteriana ; en presencia de bacterias se puede eludir el sistema de defensa del hospedero por cápsulas y enzimas que destruyen anticuerpos y resistencia al complemento, esto nos da como consecuencia que la reacción de defensa no sea suficiente.

Prevotella sp., *Porphyromonas* sp., *Fusobacterium* sp. ,y *Peptostreptococcus* sp., por ejemplo son estimuladas por el aumento de líquido tisular extravascular, y empiezan a crecer intensamente tanto en la raíz como fuera del forámen apical.

Además producen factores que pueden potenciar la inflamación. El organismo reacciona con cambios histomorfológicos que impiden la disminución de la infección, tales como reabsorción ósea y formación de cápsula fibrótica. Esta combinación microbiana - hospedero puede llevar a la formación de abscesos periapicales.

4.7. NUMERO DE BACTERIAS.

El crecimiento de las bacterias es importante para superar los factores de defensa. Este hecho se observa también en estudios experimentales en los que la formación de pus coincide con el crecimiento de las bacterias participantes .

4.8. INVASIÓN POR CRECIMIENTO

Un aumento del número de células bacterianas con gran actividad metabólica supone la liberación de una mayor cantidad total de tóxicas, enzimas y productos metabólicos. Esta mayor escala de productos

bacterianos aumenta, de hecho, la quimiotaxia de los leucocitos directa o indirectamente a través de las vías de reacción inflamatoria.

El desarrollo de la reacción inflamatoria conduce a un aumento de la cantidad extravascular, de líquido tisular que puede penetrar en el conducto de la raíz. Las bacterias capaces de resistir la acción antibacteriana pueden incluso ser estimuladas por los nutrientes de estos exudados. Este proceso llega a ser un ciclo degenerativo que provoca síntomas, destrucción de tejido y formación de pus.

4.9. INVASIÓN POR MOVIMIENTO.

Algunas bacterias son capaces de invadir bien por movilidad o bien por crecimiento. Ha sido ampliamente aceptado que la invasión por movilidad, tiene lugar en las infecciones por espiroqueta, en las que las bacterias escapan de las células fagocíticas por un movimiento rápido, y por tanto causando un daño extenso antes de que los anticuerpos inmovilizantes u otros factores detengan su acción. Sin embargo las espiroquetas se no se han encontrado en las infecciones periapicales. ⁽⁶⁾

Requiere que la tasa de reproducción supere el efecto bactericida o bacteriostático, del sistema de defensa. Por lo tanto la invasión, por crecimiento no es probable que tenga lugar con pocas células bacterianas, pero si como un movimiento del frente bacteriano a través de los tejidos destruidos.

Las bacterias también se pueden adherir a los diferentes componentes tisulares, lo que puede aumentar la invasión. ^(7,8,9,3.)

5. GENERALIDADES DE BACTERIAS , AEROBIAS Y ANAEROBIAS GRAMPOSITIVAS Y GRAMNEGATIVAS

Sabiston y Gold reportaron que 66 % de las especies aisladas en 10 abscesos periapicales fueron las bacterias anaerobias por lo tanto son la especie que más frecuentemente se aísla de un absceso apical agudo ⁽⁸⁾ ; las de interés clínico se clasifican en dos grandes grupos:

Esporulados.- bacilos gram (+), generalmente móviles con una espora central, subterminal o terminal, que puede ser o no deformante. Dentro de este grupo se encuentran los clostridios, que atendiendo a los procesos patológicos que determinan, pueden subclasificarse en neurotóxicos, histotóxicos, piógenos, enterotóxicos y periodontopatógenos.

No Esporulados.- Comprenden un conjunto heterogéneo donde se engloban cocos y bacilos, tanto gram (+), como gram (-) y espiroquetas.

5.1. GENERALIDADES BACTERIANAS

Pertencen al reino procarionta ; unicelulares, pueden ser de forma esférica o de coco , bacilo o alargada , y otras formas amorfas como racimos, diplococos o cocobacilos. Se reproducen por fisión binaria. Sus estructuras comunes son : pared celular , membrana celular o citoplasmática y citoplasma donde se encuentran los ribosomas .

En algunos géneros aparecen otras estructuras tales como : cápsula , glucocalix , flagelos , los pilli , el DNA , o un nucleoide formado de esporas o no .

5.2. GENÉROS BACTERIANOS ANAEROBIOS .

A) Género Porphyromonas sp. . (Surge de la reclasificación del género Bacteroides sp)

Son asaceroalíticos, bacilos o cocobacilos gram (-) e inmóviles y utilizan sustratos nitrogenados como fuente de energía. Las colonias en agar sangre

son lisas, brillantes, convexas, circulares y con un pigmento, marrón oscuro o negro tras varios días de incubación. La pigmentación se debe a la presencia de protohem y protoporfirina, que se ve influenciada, por el medio de cultivo, favoreciéndose con la adición de hemina y vitamina K

Enzimas asociadas con la destrucción tisular.

Entre ellas, se encuentra la colagenasa, las enzimas tripsicasa, degradando también inmunoglobulina, fibrinolisisina, heparinas, desoxirribunocleasa, condroitinsulfatasa, fosfolipasa A, fosfatasa ácida y alcalina, gelatinasa, queratinasa y otras que de alguna manera contribuyen al proceso de destrucción tisular del hospedero y a la progresión de la bacterias.

Enzimas que alteran los mecanismos de defensa del hospedero.

Se han demostrado proteasas con capacidad de destruir elementos que intervienen en procesos inflamatorios, IgA, IgG, IgM, factores del complemento C3, C4 y C5, y otras proteínas plasmáticas importantes en la iniciación y control de la respuesta inflamatoria. Asimismo, degradan proteínas plasmáticas transportadoras de hierro, como albúmina, haptoglobina, hemopoxina, y transferrina.

Por otra parte también elabora superoxidodismutasa y peroxidasa, que le hacen relativamente resistente a los efectos tóxicos del oxígeno y el agua oxigenada, por lo que serian factores importantes de virulencia en la colonización del surco gingival y la invasión tisular, al evadir los mecanismos, de destrucción intrafagocítica dependientes del oxígeno.

Metabolitos.

Además de la acción lesiva sobre los tejidos de los ácidos grasos de cadena corta, propia de cualquier anaerobio, esta acción también puede ser debida a la producción de indol, amoniaco, ácido sulfhídrico y metilmercaptán, entre otros.

Presentan metabolismo fermentativo, y las enzimas glucosa 6-fosfato deshidrogenasa y 6-fosfato-gluconato deshidrogenasa. ⁽¹³⁾

Sundquist y colaboradores inocularon en especímenes a dos especies : *P.melaninogenicus* y *P. Asaccharolyticus* cuando estos estuvieron presentes en la fase inicial del absceso se incremento su amplitud en los primeros días causando una relativa y rápida destrucción del hueso alveolar de soporte del diente ⁽³⁾.

Slots et al . reportaron que *P. melaninogenicus*, constituye más del 50% de la microbiota cultivable en enfermedades gingivales y periodontitis avanzadas y recientemente han sido aisladas de patologías pulpares, de los dientes . ⁽¹³⁾

Estas bacterias contienen endotoxinas , que hidrolizan colágena , fibrina y otras proteínas siendo este su principal factor patogénico , para inducir infecciones transmisibles .También deben su virulencia en parte a la habilidad que tienen para resistirse a la ingestión por células fagocíticas ó bien una vez ingeridas no mueren dentro de la célula gracias a su cápsula que poseen es decir , intervienen en los procesos de digestión , manteniéndose viable de la célula fagocítica ⁽³⁾

Y Okuda y Takas , confirmaron que esta cápsula también inhibe o protege de la fagocitosis y muerte celular a otras bacterias de hecho ellos aclararon algo muy importante , *P.asaccharolyticus* y *P. melaninogenicus* poseen acción leucocítica , y esto puede ser causado por un sinergismo junto con otra especie o género involucrado como por ejemplo *Fusobacterium* sp. Así esta toxina leucocítica protege a ambas de ser fagocitadas .En una infección polimicrobiana como esta, la patogénia expresada por una bacteria es la resultante de esta acción sinérgica por que se demostró dentro de la misma investigación que estas dos bacterias son usualmente inhábiles para inducir abscesos cuando son inoculadas por separado o aisladas subcutáneamente en cultivos puros dentro de los especímenes . Deben de estar presentes otras bacterias para activar la patogenicidad y esa presencia es esencial .

Mc donald et al . También reporta la importancia de la presencia de todas las bacterias para que la infección transmisible ocurra.

Otros investigadores reportan en sus estudios que existen otras especies de pigmentos negros presentes e involucradas en esta lesión :*P. intermedius* se presentó con una frecuencia del 63%,*P. endodontalis* 53% y *P. gingivalis* 12%.⁽⁹⁾

P. gingivalis , se encuentra en el reservorio parodontal y gingival y posteriormente invaden la cámara pulpar.

Sin embargo *P.endodontalis* , se encuentra en la placa supragingival y lengua de pacientes con gingivitis lo que sugiere que esta especie es la placa dental . Esta especie es la más sensible al oxígeno y a cualquier antibiótico al igual que todas especies pigmentadas.⁽⁹⁾

B) Género Prevotella sp.

Son bacilos gram (-) pleomórficos. Pueden ser pigmentadas , pigmento variable o no pigmentadas estas eran clasificadas como *Bacteroides* sp. .Las colonias en agar sangre son circulares convexas, pequeñas, lisas, translúcidas u opacas, grises o con pigmento marrón o negro.

Se ha comprobado su capacidad para degradar inmunoglobulinas, la estimulación de su crecimiento por hormonas esteroideas como estradiol y progesterona, su acción tóxica de fibroblastos, y su actividad fibrinolítica. Produce beta- lactamasa (lo que los protege de las penicilinas)

C) Género Eubacterium sp.

Son bacilos gram (-), no esporulados e inmóviles. Pueden presentarse con diversas morfologías, observándose formas rectas, curvas, filamentosas, cocobacilares o con ramificaciones. . Anaerobios facultativos, habitualmente su crecimiento se ve favorecido por altas concentraciones de CO₂ .Crecen en agar sangre ,BHI , caldo tioglicolato.

D) Género Veillonella sp.

Constituido por cocos gram(-) asociados en grupos, parejas o cadenas cortas. Una de las características más importantes en la cavidad oral es la ausencia de fermentación de carbohidratos, utilizando como fuente energética el lactato producido por otras bacterias según la siguiente reacción:

Lactato Acetato + Propionato + CO₂ + H₂.

Tienen actividad proteolítica. Las colonias son lisas con bordes continuos en forma de lente, diamantes o corazón, opacos, grisáceos o blanquecinos, y de consistencia suave.

E) Género Peptococcus sp.

Comprende una sola especie: *P niger*. Se trata de cocos gram (+) asociados en parejas, tetradas o masas irregulares. En agar sangre, aparecen colonias no hemolíticas, negruzcas y lisas.

G) Lactobacillus sp.

Gram (+) no ramificados. El medio idóneo para el desarrollo de estos microorganismos es el agar y caldo Rogosa-Mitchell-Wisemann, modificado por Rogosa, que satisface las necesidades de todas las especies.

H) Género Streptococcus sp.

Son cocos gram (+) que se organizan en parejas o cadenas, son anaerobios facultativos y se desarrollan en medios enriquecidos con suero, fermentan los carbohidratos produciendo ácido láctico.

Son catalasa negativos.

Género *Staphylococcus* ssp.

Son bacterias gram (+) anaerobias facultativas y microaerófilas.

Catalasa (+) y se desarrollan en un medio de cloruro sódico al 10 % en 18° y 40°C mesófilos. Las especies más comúnmente aisladas de los abscesos periapicales son: *Staphylococcus aureus* y *S. epidermidis* ambos son coagulasa positivos, al poseer esta enzima, convierten el fibrinógeno en fibrina insoluble, formando un anillo que delimita y protege a dicho absceso. Igualmente poseen toxina alfa y beta que contribuyen a la destrucción tisular y de esa manera se disemina rápido en un absceso.

Los *Streptococcus* al igual que los *Stafilococcus*, fueron encontrados en un rango de 10 al 30 % de los casos ⁽¹⁻⁶⁾. Estos géneros bacterianos son parte de la microbiota normal de la boca es decir se encuentran aún en ausencia de infección. Además Aderhold L y colaboradores; reportaron que la microbiota mixta aerobia-anaerobia predomina en el APA; pero en cuanto la lesión comienza a evolucionar; también comienza agotarse el oxígeno y a morir los géneros bacterianos; dándose así las condiciones propicias para que se desarrollen las bacterias anaerobias.

1) *Enterococcus* sp. Se asocian en parejas y cadenas cortas. Su importancia ecológica oral es dudosa, aislándose a veces con microbiota normal en la mucosa, el dorso de la lengua y las placas. Se han descrito aislamientos en infecciones radiculares o abscesos odontológicos.

6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .

Conocer si los géneros bacterianos : *Streptococcus* sp., *Staphylococcus* sp., *Porphyromonas* sp., *Prevotella* sp., *Actinomyces* sp., *Fusobacterium* sp., *Peptococcus* sp., *Eubacterium* sp. y *Lactobacillus* sp., están presentes en los abscesos periapicales agudos estudiados.

Catalasa (+) y se desarrollan en un medio de cloruro sódico al 10 % en 18° y 40°C mesófilos. Las especies más comúnmente aisladas de los abscesos periapicales son: *Staphylococcus aureus* y *S. epidermidis* ambos son coagulasa positivos, al poseer esta enzima, convierten el fibrinógeno en fibrina insoluble, formando un anillo que delimita y protege a dicho absceso. Igualmente poseen toxina alfa y beta que contribuyen a la destrucción tisular y de esa manera se disemina rápido en un absceso.

Los *Streptococcus* al igual que los *Stafilococcus*, fueron encontrados en un rango de 10 al 30 % de los casos⁽¹⁻⁸⁾. Estos géneros bacterianos son parte de la microbiota normal de la boca es decir se encuentran aún en ausencia de infección. Además Aderhold L y colaboradores; reportaron que la microbiota mixta aerobia-anaerobia predomina en el APA; pero en cuanto la lesión comienza a evolucionar; también comienza agotarse el oxígeno y a morir los géneros bacterianos; dándose así las condiciones propicias para que se desarrollen las bacterias anaerobias.

1) *Enterococcus* sp. Se asocian en parejas y cadenas cortas. Su importancia ecológica oral es dudosa, aislándose a veces con microbiota normal en la mucosa, el dorso de la lengua y las placas. Se han descrito aislamientos en infecciones radiculares o abscesos odontológicos.

6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .

Conocer si los géneros bacterianos : *Streptococcus* sp., *Staphylococcus* sp., *Porphyromonas* sp., *Prevotella* sp., *Actinomyces* sp., *Fusobacterium* sp., *Peptococcus* sp., *Eubacterium* sp. y *Lactobacillus* sp., están presentes en los abscesos periapicales agudos estudiados.

7. JUSTIFICACIÓN.

La frecuencia con que encontramos un absceso apical agudo es de 12 casos por día, lo que equivale aproximadamente a un 2.5.% del total de pacientes atendidos diariamente en las Clínicas de la Facultad de odontología de la UNAM. Las complicaciones que pueden desarrollarse por el progreso de una infección de origen odontogénico, y dependiendo de diversas circunstancias, son por ejemplo celulitis, Angina de Ludwing , o una combinación de ellas, que requieren una atención hospitalaria y pueden llegar a ser mortales. Además, las secuelas de tales infecciones pueden llegar hasta la pérdida de la movilidad ocular y de la visión, por una complicación de un APA. Es por esta razón que es importante conocer los géneros bacterianos presentes en esta lesión para poder establecer un tratamiento con antibióticos adecuados. Lo que permitirá la rehabilitación del paciente; evitando así complicaciones y secuelas.

8. HIPÓTESIS.

Los géneros bacterianos :Streptococcus ssp.,Staphylococcus sp., Porphyromonas sp., Prevotella sp., Actinomyces sp., Fusobacterium sp., Peptococcus sp. y Eubacterium sp.; Lactobacillus sp.; se identificarán en todos los abscesos periapicales agudos .

HIPÓTESIS ALTERNA .

Solo algunos de los géneros bacterianos se identificarán en APA estudiados

9. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL .

Identificar que géneros bacterianos (Streptococcus ssp., Staphylococcus sp., Porphyromonas sp., Prevotella sp., Actinomyces sp., Fusobacterium sp., Peptococcus sp. , Eubacterium sp. y Lactobacillus ssp.) se encuentran en los APA estudiados.

OBJETIVOS ESPECIFICOS .

Determinar con que frecuencia se presentan la serie de los géneros bacterianos seleccionados en los APA estudiados.

Determinar si existe una correlación entre los géneros bacterianos encontrados con la edad y el sexo de los pacientes.

Determinar si existe correlación entre los géneros bacterianos encontrados con el tiempo de evolución de la infección (absceso inicial o final).

10. METODOLOGÍA.

MATERIAL :

Guantes . 10

Cubre bocas 10

Lentes.1

Hisopos esteriles . 10

Puntas de papel absorbente . 6

Cajas de pertri estériles .10

Medios de cultivo :

Agar sangre de camero. 10

Agar sangre de carnero enriquecido con vitamina k y hemina .10

Agar manitol salado . 10

Caldo base de Thioglycolato.

Medio de transporte :

Medio Cary and Blair. (PRAS) 10

MÉTODO

Fase Clínica

Se obtuvieron muestras de diez pacientes con un diagnóstico clínico de APA, considerando:

Sí el absceso estaba en su fase inicial solo se obtenía el material séptico del canal del conducto radicular :

A) Primero se realizó un acceso a la entrada de los conductos radiculares del diente infectado en donde se desarrollo el APA y se introdujo una punta

de papel absorbente más allá del periápice con la finalidad de tomar exudado periapical.

B) La punta de papel absorbente se dejó por 3 o 5 minutos dentro del conducto y se colocó en un tubo de ensayo pequeño y estéril .

Si el absceso estaba en su fase final se realizó su drenaje previo, siguiendo este método convencional:

A) Con una mano se tomó el bisturí y con la otra se estiró un poco el epitelio que cubría la zona fluctuante del absceso .

- B) Se realizó una incisión en la parte más prominente del absceso y comenzó a salir exudado purulento .
- C) Se utilizó un hisopo estéril para recoger un poco de exudado purulento , el cual también fue transportado al laboratorio .

Fase de Laboratorio.

A) Se recolectaron los cultivos en un medio de transporte para anaerobios el medio Cary and Blair.

B) Se procedieron a sembrar inmediatamente en los medios de cultivo correspondientes para *Staphylococcus* sp. se utilizó Agar sal y manitol , las lecturas se realizaron a las 24 horas , 48 y 72 horas a una temperatura de 37°C.

Para la microaerofilia se utilizó el medio de cultivo de Agar Sangre a una atmósfera de 5% de CO₂ y las lecturas se llevaron a cabo a las 24 horas , a las 48 y 72 horas a una temperatura de 37°C .

Y para lograr la anaerobiosis Se utilizó el medio de cultivo : Agar sangre más vitamina K más Hemina en una Jarra Gas Pack a una atmósfera de N₂ 80 % , H₂ a 10 % y CO₂ % 10% ; las lecturas se hicieron a las 48 y 72 horas durante 5 y 7 días a una temperatura de 37°C.

Se realizó una caracterización bioquímica mediante : atmósfera de crecimiento , morfología colonial , reacción a la tinción de gram, prueba de catalasa , fermentación de azúcares , (Lactosa, manitol , glucosa) caldo base thioglycolato , producción de coagulasa .

Estas pruebas bioquímicas sirvieron para realizar la clasificación de familia y género .

TIPO DE ESTUDIO

Observacional , descriptivo y prospectivo.

UNIVERSO

Todos los pacientes que solicitan atención en la Facultad de Odontología de la UNAM .

CRITERIOS DE INCLUSION

1. Todos los pacientes que se les haya diagnosticado APA, en fase inicial o en fase final..
2. Pacientes de todas las edades.
3. Pacientes masculinos y femeninos.

CRITERIOS DE EXCLUSION

1. Pacientes a los que se les haya administrado antibióticos previamente.
2. Pacientes que estén bajo algún tratamiento médico. ,
3. Pacientes que padezcan de alguna enfermedad sistémica .

11. VARIABLES

Variables independientes

Edad.- Tiempo cronológico transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del estudio. Se define en años

Sexo.- Se define como el genero masculino o femenino.

Fases de evolución: Se refiere al desarrollo que la lesión presenta desde su fase inicial (en esta fase el paciente tiene menos probabilidades de presentar complicaciones) y el tratamiento es relativamente sencillo , hasta su fase final (en este estadio se pueden presentar complicaciones graves) en la cual el tratamiento se vuelve más complicado .

UNIVERSO

Todos los pacientes que solicitan atención en la Facultad de Odontología de la UNAM .

CRITERIOS DE INCLUSION

1. Todos los pacientes que se les haya diagnosticado APA, en fase inicial o en fase final..
2. Pacientes de todas las edades.
3. Pacientes masculinos y femeninos.

CRITERIOS DE EXCLUSION

1. Pacientes a los que se les haya administrado antibióticos previamente.
2. Pacientes que estén bajo algún tratamiento médico. ,
3. Pacientes que padezcan de alguna enfermedad sistémica .

11. VARIABLES

Variables independientes

Edad.- Tiempo cronológico transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del estudio. Se define en años

Sexo.- Se define como el genero masculino o femenino.

Fases de evolución: Se refiere al desarrollo que la lesión presenta desde su fase inicial (en esta fase el paciente tiene menos probabilidades de presentar complicaciones) y el tratamiento es relativamente sencillo , hasta su fase final (en este estadio se pueden presentar complicaciones graves) en la cual el tratamiento se vuelve más complicado .

ESTA TESIS NO SALE DE LA BIBLIOTECA

Variables dependientes

Géneros Bacterianos encontrados:

Género *Staphylococcus* sp. : Son aerobios y anaerobios facultativos , gram(+), en cultivos sólidos se desarrollan formando racimos y en medios líquidos forman cadenas cortas .

Género *Streptococcus* sp. : Son anaerobios facultativos , cocos gram(+) que se asocian en cadenas cortas o largas .

Género *Enterococcus* sp. : Se asocian en parejas y cadenas cortas .

Género *Porphyromonas* sp. : Son bacilos o cocobacilos gram(+) e inmóviles . Las colonias son lisas, brillantes , convexas circulares y con un pigmento marrón oscuro o negro tras varios días de incubación ; la pigmentación se debe a la presencia de protohem y protoporfirina .

Género *Prevotella* sp. : Son bacilos gram(-) pleomórficos , inmóviles y las colonias en agar sangre son circulares, convexas, pequeñas , lisas, translúcidas u opacas , grises , o con pigmento marrón o negro .

Género *Actinomyces* sp. : Anaerobios facultativos , gram(+) , no esporulados e inmóviles . Presentan diversas morfologías , observándose formas rectas , curvas , filamentosas , cocobacilares o con ramificaciones . Aparecen como elementos aislados en parejas, cadenas cortas o en empalizadas . Las colonias completamente formadas , varían de color , pudiendo aparecer desde gris -blanquecino a un color crema e incluso rojas .

Género *Eubacterium* sp. : Formado por bacilos gram(+) a veces móviles . Las colonias en medios usuales enriquecidos para anaerobios tiene aspecto variable ; translúcidas , grises , granulares con bordes continuos o irregulares .
Género *Peptococcus* sp. : Son cocos gram(+) asociados en

tetradas, parejas , o masas irregulares . En agar sangre aparecen colonias no hemolíticas , negruzcas y lisas .

Género *Peptostreptococcus* sp. : Son cocos gram(+) que se asocian en cadenas , parejas , tetradas , o masas irregulares .

Género *Lactobacillus* sp. : Son bacilos gram(+) no ramificados , con gran pleomorfismo , pudiendo presentarse formas alargadas , bacilos cortos incluso cocoides , aparecen aislados asociados en parejas cadenas o empalizadas , y habitualmente son inmóviles .

12. Escala de Medición:

Se medirá en cantidad de géneros bacterianos identificados por caso y se expresaran en porcentaje

RESULTADOS

Del total de los diez abscesos estudiados, 9 fueron mujeres y 1 caso masculino. La edad osciló entre 20 y 30 años. Cuatro en fase inicial y 6 en fase final. En todos los casos se presentó el género *Prevotella* sp. y *Porphyromonas* sp. El género *Fusobacterium* sp. se detectó 9 casos y el género *Staphylococcus* sp. en 7. *Actynomices* sp no fue encontrado en ningún caso (ver Tabla 1).

Genero	Número de casos	PORCENTAJE
<i>Prevotella</i> sp. y <i>Porphyromonas</i> sp.	10	100%
<i>Fusobacterium</i> sp.	9	90%
<i>Streptococcus</i> sp.	8	80%
<i>Staphylococcus</i> sp.	7	70%
<i>Lactobacillus</i> sp.	6	60%
<i>Eubacterium</i> sp. Y <i>Peptococcus</i> sp.	4	40%

tetradas, parejas, o masas irregulares. En agar sangre aparecen colonias no hemolíticas, negras y lisas.

Género *Peptostreptococcus* sp.: Son cocos gram(+) que se asocian en cadenas, parejas, tetradas, o masas irregulares.

Género *Lactobacillus* sp.: Son bacilos gram(+) no ramificados, con gran pleomorfismo, pudiendo presentarse formas alargadas, bacilos cortos incluso cocoides, aparecen aislados asociados en parejas cadenas o empalizadas, y habitualmente son inmóviles.

12. Escala de Medición:

Se medirá en cantidad de géneros bacterianos identificados por caso y se expresarán en porcentaje

RESULTADOS

Del total de los diez abscesos estudiados, 9 fueron mujeres y 1 caso masculino. La edad osciló entre 20 y 30 años. Cuatro en fase inicial y 6 en fase final. En todos los casos se presentó el género *Prevotella* sp. y *Porphyromonas* sp. El género *Fusobacterium* sp. se detectó 9 casos y el género *Staphylococcus* sp. en 7. *Actinomyces* sp. no fue encontrado en ningún caso (ver Tabla 1).

Genero	Número de casos	PORCENTAJE
<i>Prevotella</i> sp. y <i>Porphyromonas</i> sp.	10	100%
<i>Fusobacterium</i> sp.	9	90%
<i>Streptococcus</i> sp.	8	80%
<i>Staphylococcus</i> sp.	7	70%
<i>Lactobacillus</i> sp.	6	60%
<i>Eubacterium</i> sp. Y <i>Peptococcus</i> sp.	4	40%

Tabla 1. Número de abscesos en que se presentaron estos géneros bacterianos.(Fuente directa).

Los abscesos en fase inicial (4 casos) mostraron los géneros Porphyromonas sp. , Prevotella sp., Streptococcus sp. Staphylococcus sp. y Eubacterium sp..

Y el género Fusobacterium sp. y Lactobacillus sp. únicamente se presentaron en 3 casos. No hubo evidencia de Actynomices sp. en ningún caso (ver Tabla 2).

GÉNERO	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Porphyromonas sp. y Prevotella sp.	4	100%
Streptococcus sp.	4	100%
Staphylococcus sp.	4	100%
Peptococcus sp.	4	100%
Eubacterium sp.	4	100%
Fusobacterium sp.	3	90%
Lactobacillus sp.	3	90%
Actynomices sp.	0	0%

Tabla 2. Número de abscesos en fase inicial en los que se presentaron los géneros bacterianos. (Fuente directa).

Seis APA se encontraron en la fase final . Los Géneros bacterianos Prevotella sp. y Porphyromonas sp. se encontro en todos los casos (6) al igual que Fusobacterium sp. y Actynomices sp., Staphylococcus sp en 4 casos , Streptococcus sp , Eubacterium sp. , Lactobacillus sp. , en 3 casos y los Peptococcus sp , no fueron reportados.(Ver tabla 3).La evaluación en porcentaje de los géneros presentes en los cuatro abscesos iniciales es la siguiente:

GENEROS	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJES
Porphyromonas sp. y Prevotella sp.	6	100%
Fusobacterium sp.	6	100%
Staphylococcus sp.	6	66%
Streptococcus sp.	4	50%
Eubacterium sp.	3	50%
Lactobacillus sp.	3	50%

Tabla 3. Número de abscesos en fase final en los que presentaron los géneros bacterianos. (Fuente directa).

DISCUSIÓN

Como se mencionó, la inflamación periapical causada por necrosis pulpar pueden ser crónicos y desarrollados incidiosamente y asintomáticos . Las exacerbaciones agudas pueden ocurrir espontáneamente o después de tratamientos endodónticos, probablemente por la presencia de ciertos géneros bacterianos que no provocan la infección solos, sino por un sinergismo entre ellos.

Los resultados obtenidos de los cultivos realizados a los diez abscesos , coinciden con los estudios de Sundqvist et al . cuyos resultados concluyen

que la microbiota que se desarrolla en la fase inicial de un absceso periapical agudo es en mayor porcentaje aerobia , aunque también están presentes las bacterias anaerobias. En otras investigaciones, donde se aislaron bacterias de abscesos apicales no tomaron en cuenta la fase en la que se encontraban. Por esta razón no se comprendía por que en algunos casos predominaba la microbiota anaerobia y en otros la aerobia . También debe mencionarse que los géneros encontrados en los abscesos iniciales coinciden con lo reportado por Oguntebi B et al. En su discusión sugiere que existe una acción sinérgica entre dos géneros Streptococcus sp. y Fusobacterium sp., porque siempre estuvieron presentes y porque fueron los que se encontraron en mayor frecuencia., especialmente en la fase inicial del absceso .

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Aderhold. L. y colaboradores. Oral Surgery . The bacteriology of dentogenous pyogenic infections. Vol. 32 No 6, diciembre 1981, págs; 583-587.
- 2- Arie J Van Winkelhoff y colaboradores. Infection and immunity. Bacteroides endodontalis and other black – pigmented bacteroides species in odontogenic abscesses. Vol. 49 No 3 septiembre 1985, págs; 494-497.
- 3- B. Oguntebi. A. M. Slee. y colaboradores. Journal of clinical microbiology . Predominant microflora associated with human dental periapical abscesses. Vol. 15 No 5, mayo 1982, págs; 964- 966.
- 4- Charles B. y colaboradores. Journal of clinical microbiology. Bacterial study of pyogenic infections of dental origin. Vol. 41 No 4, septiembre 1995, págs; 430- 435.

que la microbiota que se desarrolla en la fase inicial de un absceso periapical agudo es en mayor porcentaje aerobia , aunque también están presentes las bacterias anaerobias. En otras investigaciones, donde se aislaron bacterias de abscesos apicales no tomaron en cuenta la fase en la que se encontraban. Por esta razón no se comprendía por que en algunos casos predominaba la microbiota anaerobia y en otros la aerobia . También debe mencionarse que los géneros encontrados en los abscesos iniciales coinciden con lo reportado por Oguntebi B et al. En su discusión sugiere que existe una acción sinérgica entre dos géneros *Streptococcus* sp. y *Fusobacterium* sp., porque siempre estuvieron presentes y porque fueron los que se encontraron en mayor frecuencia., especialmente en la fase inicial del absceso .

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Aderhold. L. y colaboradores. Oral Surgery . The bacteriology of dentogenous pyogenic infections. Vol. 32 No 6, diciembre 1981, págs; 583-587.
- 2- Arie J Van Winkelhoff y colaboradores. Infection and immunity. *Bacteroides endodontalis* and other black – pigmented bacteroides species in odontogenic abscesses. Vol. 49 No 3 septiembre 1985, págs; 494-497.
- 3- B. Oguntebi. A. M. Slee. y colaboradores. Journal of clinical microbiology . Predominant microflora associated with human dental periapical abscesses. Vol. 15 No 5, mayo 1982, págs; 964- 966.
- 4- Charles B. y colaboradores. Journal of clinical microbiology. Bacterial study of pyogenic infections of dental orgin. Vol. 41 No 4, septiembre 1995, págs; 430- 435.

- **5-** C. M . Ferrer Luque. Revista española de endodoncia. Lesiones periapicales de origen endodóntico . Vol. 15 No 1, marzo 1997, págs; 8-14.
- **6-** Deblanco L.P. y Ritacco E. Revista española de endodoncia. Patología apical y periapical. Orientación de tratamientos. Vol. 5- III, 1987, págs; 105- 113.
- **7-** Miller Eric H. y colaboradores. JADA. Managing periorbital space abscesses secondary to dentoalveolar abscesses. Vol. 126, abril 1995, págs; 469- 4
- **8-** O'Grady John F. y colaboradores. Journal of Endodontics. Periapical Actinomycosis Involving Actinomyces israelii. Vol. 14 No 3, marzo 1998, págs 147- 149.
- **9-** Sabiston, C. B. y Gold A. W. Oral Surgery. Anaerobic bacteria in oral infections, Vol. 38, 1974, págs; 187- 192.
- **10-** Sundqvist Göran K. y colaboradores. Infection and Immunity. Capacity of Anaerobic bacteria from Necrotic Dental Pulps to Induce Purulent Infections, Vol. 25 No 2, agosto 1979, págs 685- 693.
- **11-** Ramachandran Nair PN. y Pajarola G. Oral Surg. Oral Pathol Oral Radiol. (endodontics) . Types and Incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth, Vol. 81, enero 1996 , págs; 93- 102.
- **12.** Sthephen Cohen Pathway of the pulp ,.5a Edición . 1991.

13 Principles and practice of endodontics .Walton Torabinejad 2a Edición 1996.

- **14 Endodoncia Angel Lasala 3era Edicion 1984.**

- **15 Endodoncia Ingle Bakland cuarta Edición1987.**

GLOSARIO

AEROBIO. Bacteria que requiere para vivir aire u oxígeno libre .

ANAEROBIO. Microorganismo que sólo puede vivir fuera del contacto del aire u oxígeno libre.

ÁPICE DENTARIO. Se llama a la punta o vértice de una raíz dentaria.

CÁMARA PULPAR. Cavidad que ocupa el centro de la corona y cuando el diente posee vitalidad está ocupada por la pulpa dentaria .

ENZIMA. Complejos orgánicos que catalizan las reacciones bioquímicas compuestas por un grupo protéico o coenzima como especificidad funcional y una apoenzima como especificidad de sustrato .

EXUDADO. Materia , fluido salida de los vasos sanguíneos y capilares por exudación de los procesos inflamatorios y que se deposita en los intersticios .

de los tejidos ; puede ser seroso , purulento o hemorrágico .

FAGOCITO. Célula que se caracteriza por tener la propiedad de englobar e ingerir cuerpos extraños.

FENOL. Cristalizado incoloro , líquido claro de olor peculiar . Es un antiséptico poderoso y se emplea como desinfectante de instrumentos quirúrgicos , es cáustico y anestésico local .

MACROFAGO. Célula fagocítica perteneciente al sistema retículo endotelial

NECROSIS PULPAR. Muerte de la pulpa dentaria .

PERIAPICAL. Alrededor del ápice radicular comprende el hueso alveolar y la membrana periodontal , es la zona donde se dan las complicaciones de la caries (Absceso alveolar , granuloma , quiste).

PULPA DENTARIA. Tejido conectivo laxo de consistencia gelatinosa , muy vascularizada e innervada contenida dentro de la cavidad central y conductos radiculares.

PURULENTO. Causado por pus o que lo presenta .

TOXINA. Termino general para las sustancias productoras de efectos tóxicos secretadas por las bacterias patógenas .

VIRULENCIA. Propiedad de un agente patógeno infectante capaz de provocar un cuadro morboso en un hospedero determinado.



