

255



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MICROBACTERIAS QUE INTERFIEREN EN EL
PROCESO DE NECROSIS EN LA PULPA DENTAL**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

RAUL ORTEGA MOSQUEDA

DIRECTORA: DRA. LUZ DEL CARMEN GONZALEZ GARCIA



MÉXICO D. F.

2002

**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 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.

AGRADECIMIENTOS

U N A M

Mi cariño, mi respeto y mi agradecimiento a la Universidad Nacional Autónoma de México, por haberme elegido como miembro de esta invencible "casa de estudios" y por brindarme su apoyo para mi formación.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Una meta alcanzada, gracias a la Facultad de Odontología, que hizo posible la culminación de una gran carrera a través de su experiencia y aprendizaje.

A MIS PROFESORES

Por su entereza, paciencia y gran apoyo para la formación de esta gran profesión. A todos mil gracias.

A MIS HERMANOS

La experiencia hace al maestro, y quien mejor que ustedes, que me han brindado su sabiduría y me han demostrado su empeño. Gracias por sus enseñanzas.

DRA. LUZ DEL CARMEN GONZALEZ

Por su paciencia, empeño y atención hacia el gran esfuerzo para la conclusión de mi proyecto.

DEDICADA A

A MI MADRE

Por tu amor, tu nobleza, tu apoyo y confianza. Sobre todo por creer en mi desde el día en que me diste la vida. Para ti va dedicado con mucho cariño este gran esfuerzo de la culminación de mi meta. Gracias mamá.

A MI PADRE.

Por toda tu sabiduría, tus enseñanzas, consejos y experiencias. Por hacer de mi lo que ahora soy. Te entrego este trabajo con todo amor y con todo respeto.

A MIS HIJOS

Por ser ustedes mi base, mi alma y mi inspiración de quien los ama y siempre estará con ustedes. FERNANDA Y RAUL .

En especial a la mujer que siempre ha estado a mi lado dándome todo su apoyo, ayuda y paciencia .Te doy gracias MI AMOR .

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVO.....	3
ANTECEDENTES	
PLACA DENTOBACTERIANA.....	4
ETIOLOGIA DE LA	
ENFERMEDAD PULPAR.....	5
• Traumáticas.....	5
• Iatrogénicas.....	5
• Químicas.....	6
• Idiopáticas.....	6
• Bacterianas.....	7
CARIES DENTAL.....	8
CARIES EN DENTINA.....	10
MICROORGANISMOS EN	
DENTINA CARIOSA.....	13
DINAMICA DE LA PRODUCCION	
DE PULPITIS POR CARIES DENTAL.....	16
IRRITANTES PULPARES MICROBIANOS.....	21
PULPITIS.....	22
a) Pulpitis focal reversible.....	22
b) Aspectos clínicos.....	22
c) Aspectos histológicos.....	23
d) Tratamiento Pronóstico.....	23
PULPITIS AGUDA.....	24
a) Aspectos clínicos.....	24
b) Aspectos Histológicos.....	26
IRRITANTES PULPARES.....	27
* Irritantes Microbianos.....	27
INFECCIONES DE LA CAMARA PULPAR.....	30

MICROORGANISMOS IMPLICADOS CON MAYOR FRECUENCIA EN INFECCIONES PULPARES Y PERIAPICALES	33
CARACTERISTICAS Y DETERMINANTES BIOQUIMICOS DE LA VIRULENCIA DE LA MICROBIOTA.....	34
RESPUESTA DEL HOSPEDERO	35
EFFECTOS DE UN FRAGMENTO DE PARED CELULAR BACTERIAL DE MONOCITO DE FUNCION INFLAMATORIA.....	37
DETECCION DE DNA DE COXIELLA BURNETII EN LA PULPA DENTAL DURANTE UN EXPERIMENTO DE BACTEREMIA.....	38
¿ PODRIAN LOS DIENTES VITALES (CON LA PULPA DENTAL VIVA) SER ASIENTO DE UN CAMPO INTERFERENTE O "FOCO" Y POR LO TANTO ACTUAR A DISTANCIA SOBRE ALGUN ORGANNO ?.....	39
VIRULENCIA DEL ENTEROCOCCUS FAECALIS EN TUBULOS DENTARIOS.....	44
ENTEROCOCCUS	45
CONCLUSIÓN.....	46
COMENTARIO	47
BIBLIOGRAFÍA.....	48

INTRODUCCIÓN

Los adelantos en estudio y ciencia de la salud han tenido gran efecto sobre el conocimiento de cada órgano del cuerpo. La pulpa dental no es la excepción .

Se considera necesario revisar los tejidos conjuntivos en general, ya que la pulpa es un tejido conjuntivo.

Por muchos años los dentistas han considerado a la dentina únicamente como tejido duro que se corta durante procedimientos restaurativos, no como parte de un tejido vital que reacciona a la lesión. De hecho, el corte de dentina y prolongaciones odontoblásticas abarca la exposición de células pulpares, vivas a la irritación.

Por otra parte, mucho se ha creído que en la pulpa termina su función con la formación de la raíz del diente y que no tiene utilidad posterior. En realidad, se ha considerado a la pulpa un estorbo que origina dolor cuando se lesiona gravemente, durante procedimientos de manipulación y complicaciones periapicales inflamatorias.

Anteriormente, un número considerable de estudios han mostrado que procedimientos dentales, como el corte de dentina a diferentes velocidades rotacionales, la toma de impresiones, aplicación de medicamentos e inserción de restauraciones, dañan la pulpa. Además, los procesos como caries, erosión y atrición también la alteran. Antes se pensaba que la pulpa no podía recuperarse después de lesionada. Actualmente numerosas investigaciones muestran que, por lo contrario, la pulpa tiene una notable capacidad de recuperación.

Así, aumenta la posibilidad que se recupere, si pueden preservarse al mínimo los ataques traumáticos a la dentina y pulpa o si pueden modificarse los procedimientos restaurativos para reducir el daño.

OBJETIVOS

- 1.- Identificar los diferentes tipos de agresores (vivos y no vivos) que dañan y alteran de forma histológica y patológica a la pulpa dental.

- 2.- Nombrar las distintas puertas de entrada de los microorganismos a la cámara pulpar.

- 3.- Comprender que clase de bacteria o irritante microbiano se presenta en el proceso de inicio de la necrosis pulpar.

ANTECEDENTES PLACA DENTOBACTERIANA

La placa bacteriana es considerada como factor local y causa principal de la gingivitis, periodontitis y caries dental. El término placa bacteriana se utiliza para describir las bacterias vinculadas con la superficie dentaria, ésta se forma a partir de una película comprendida por proteínas salivares la cual es colonizada inicialmente por cocos, células epiteliales y leucocitos polimorfonucleares, agregándose luego otros tipos de microorganismos. De acuerdo a su relación con el margen gingival, la placa bacteriana se diferencia en dos categorías: placa supragingival y placa subgingival. (7)

La placa supragingival está formada por un 70% - 80% de bacterias, las cuales se encuentran en una disposición muy compleja. Se pueden observar de 200 a 400 especies diferentes de microorganismos incluyendo micoplasma, levaduras, protozoarios y virus). También existe una matriz interbacteriana, compuesta en su parte orgánica por polisacáridos, proteínas y lípidos y su parte inorgánica formada principalmente por calcio y fósforo, además de pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio. (7)

ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PULPAR

Ingle,21, engloba las causas de la inflamación, necrosis o distrofia pulpar, dividiéndola en cinco grupos.

- Traumáticas

Ingle21 divide este aspecto en dos grupos, agudas y crónicas. En cuanto a las causas traumáticas agudas, considera determinantes la fractura coronaria y radicular, estasis vascular, la luxación y avulsión dentaria.

Dentro de las causas traumáticas crónicas se encuentran el bruxismo adolescente femenino, la atrición, abrasión y erosión dentaria.

- Iatrogénicas

Estas se refieren a aquellas producto de un inadecuado manejo operatorio del diente por parte del odontólogo. Dentro de ellas se citan la preparación de cavidades, por medio de la cual es posible producir un gran número de daños pulpares producto del calor generado y la profundidad de la preparación, algunos de estos daños pueden ser deshidratación, exposición de cuernos pulpares y hemorragias pulpares. De esta misma forma pueden provocar lesiones pulpares, la inserción y fracturas de restauraciones, así como la fuerza ejercida durante la cementación y el calor generado con el pulido de las mismas. Se consideran además causas de lesiones pulpares iatrogénicas los movimientos ortodónticos, raspado y alisado, electrocirugía, quemadura con láser y raspado periradicular.

- Químicas

En este grupo se encuentran incluidos todos los materiales de obturación ya sean cementos, materiales plásticos, agentes para grabar, adhesivos dentinarios y para bloqueo de túbulos dentinarios. Además incluyen en los agentes desinfectantes y desecantes como son el nitrato de plata, fenol, alcohol y eter.

- Idiopáticas

Se enumeran el envejecimiento, resorción interna y externa, hipofosfatemia hereditaria, Anemia de células falciformes, infección por Herpes zoster y VIH.

A pesar de agrupar las causas de la inflamación, necrosis o distrofia pulpar, Ingle refiere que la principal causa de inflamación pulpar sigue siendo la invasión bacteriana a través de una lesión cariosa, considerando como el irritante más frecuente a los microorganismos.

En condiciones normales, el tejido pulpar y la dentina circundante a éste, están protegidos por esmalte y cemento. Desde el momento en que cualquier motivo, ya sea caries o algún agente etiológico iatrogénico, cause pérdida del esmalte o del cemento, expone la dentina a los efectos perjudiciales de irritantes mecánicos, químicos y microbianos.

Se consideran las vías más importantes de contaminación pulpar los túbulos dentinarios expuestos, la exposición pulpar directa, los forámenes laterales y apical y las bacterias existentes en la sangre. (7)

- **Bacterianas**

En esta categoría se incluye la penetración de bacterias por vía coronaria y radicular. Incluyéndose específicamente en la vía coronaria, se encuentran la caries dental, las fracturas coronarias completas e incompletas, los traumatismos sin fracturas y los tractos anómalos que incluyen anomalías dentales de morfologías entre las que se encuentran Dens in dente, Dens evaginatus y Surco lingual radicular.

A partir de la penetración bacteriana por vía radicular se describen también la caries, infección retrógena, sacos y abscesos periodontales, además de la vía hematógena. (7)

CARIES DENTAL

Es una degeneración progresiva y localizada de los dientes, que se inicia por desmineralización superficial por ácidos orgánicos, como el láctico, elaborados por microorganismos de la placa. Muchos de ellos, en especial *Streptococcus Mutans*, producen ácidos. Los carbohidratos fermentables, particularmente sacarosa, constituyen su fuente nutritiva.

Así, la caries de esmalte resulta del contacto entre ácidos y enzimas que se acumulan en placas de microorganismos. Las sustancias de desintegración permanecen mucho tiempo sobre la superficie dental causando desmineralización del esmalte. Conforme se invade la dentina hay proteólisis de la matriz orgánica. Actualmente, las teorías relacionadas con la etiología de la caries dental (acidógena, proteolítica o de proteólisis y quelación), incluyen microorganismos en el proceso.

Orland y col. No encontraron formación de caries en dientes de animales libres de gérmenes, incluso cuando recibieron dietas cariógenas. No obstante, se formó caries cuando se introdujeron enterococos y bacilos gramnegativos a su ambiente. En experimentos con animales se han encontrado que la caries es una enfermedad infecciosa y transmisible. En el hombre se han acumulado suficientes pruebas que permiten una conclusión similar. (10)

De acuerdo con el sitio que ocupa la lesión las caries pueden clasificarse en:

- 1) Caries de superficies libres
- 2) Caries proximales
- 3) Caries oclusales (fosas y fisuras)
- 4) Caries de raíz
- 5) Caries recurrentes

El comienzo, la configuración y la progresión de las lesiones cariosas en cada una de las localizaciones dependen de diferentes factores y entre ellos podemos mencionar: a) los distintos microorganismos que conforman la placa bacteriana y b) la anatomía y la histología dentaria que determinan las características de avance de la lesión. (fig. 1 y 2)

Figura 1

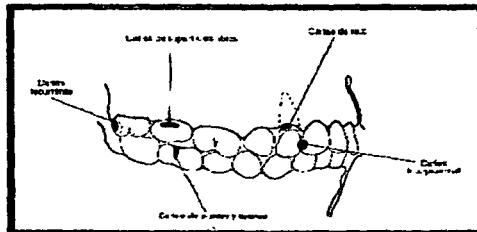


Figura 2



CARIES EN DENTINA

Tiene dos capas: (1) externa, donde hay infección y alteración irreversible; desde el punto de vista fisiológico no puede mineralizarse y (2) interna, en la que el trastorno es reversible y no hay infección; puede remineralizarse fisiológicamente.

Durante las fases iniciales, la dentina cariada tiene el patrón morfológico característico de la dentina sana. Tan pronto avanza la descalcificación hay destrucción de fibrillas de la matriz intertubular y distensión de túbulos dentinarios. Al parecer, los componentes de la matriz peritubular son filamentos delgados o gránulos en vez de fibrillas colágenas. Aunque la densidad de la distribución cristalina disminuye, es notablemente menor que en las áreas intertubulares. Las bacterias desplazan los componentes celulares de muchos túbulos (fig.3) donde se destruye la membrana odontoblástica, parcial o totalmente. Algunos túbulos se ven vacíos, sin estructuras bacterianas o celulares. Sin embargo, muchas fibrillas muestran su bandeo característicos en cruz, a pesar de haber perdido cristales relacionados; entre la base de la agresión y la pulpa dental, la luz de la mayor parte de los túbulos dentinarios se tapa con depósitos minerales pesados. Estudios con microscopio electrónico señalan que tales depósitos son cristales grandes entremezclados con otros más pequeños, que parecen placas y que generalmente, están presentes. También se han detectado cristales romboidales en la parte profunda de la dentina cariada interna, además de los que tienen forma laminal. El patrón de mineralización puede significar proceso de remineralización.

Armstrong, estudió los cambios en los aminoácidos de la dentina cariada "elástica". Encontró, en menor cantidad hidroxiglicina, histidina, lisina, arginina, prolina e hidroxiprolina. La mayor reducción fue en prolina e hidroxiprolina (30 y 22% respectivamente). Tales reducciones pudieron resultar de la rotura de enlaces peptídicos en la cadena de colágena por acción de enzimas coladeno -

líticas (colagenasas), que se encuentran fijadas en la dentina en forma latente. Después de su degradación inicial, la colágena se desnaturaliza irreversiblemente. Ciertos microorganismos también pueden elaborar colágenas, diversas esterasas no específicas, deshidrogenasas y aminotrasferasas; todas participan en la degradación de la sustancia fundamental, colágena y lípidos de la dentina.

Con autorradiografías, Karjalainen y Söderling estudiaron la asimilación de prolina marcada, bajo dentina cariada. En lesiones primarias encontraron aumento del marcador en la predentina y disminución en la capa odontoblástica; no identificaron alteraciones en la pulpa subyacente. En lesiones avanzadas, la marca fue menor en la predentina y mayor en la pulpa y capa odontoblástica. Al parecer estos hallazgos indican que, en un principio la caries activa la síntesis de colágena en una zona limitada no obstante, durante fases más avanzadas aumenta la formación de cadenas de polipéptidos, pero se detiene la maduración adicional de la colágena. También se ha identificado actividad de fosfatasa alcalina, fosfatasa ácida y arilsulfatasa en la dentina cariada. Igualmente, ocurre un aumento importante en la concentración de trifosfato de adenina (ATP) en la dentina sólida, debajo de caries incipiente. LeBell también notó incremento de la actividad enzimática reductora del ATP, en pulpas inflamadas de dientes con caries.

En dentina cariada, la formación de un pigmento pardo acompañó al aumento en el contenido de carbohidratos (de 0.4 a 4.0%) de la materia orgánica. Es probable que tal pigmento sea producto de la reacción del carbohidrato recién formado con ciertos aminoácidos o de cambios bacterianos degenerativos. (10)

Figura 3

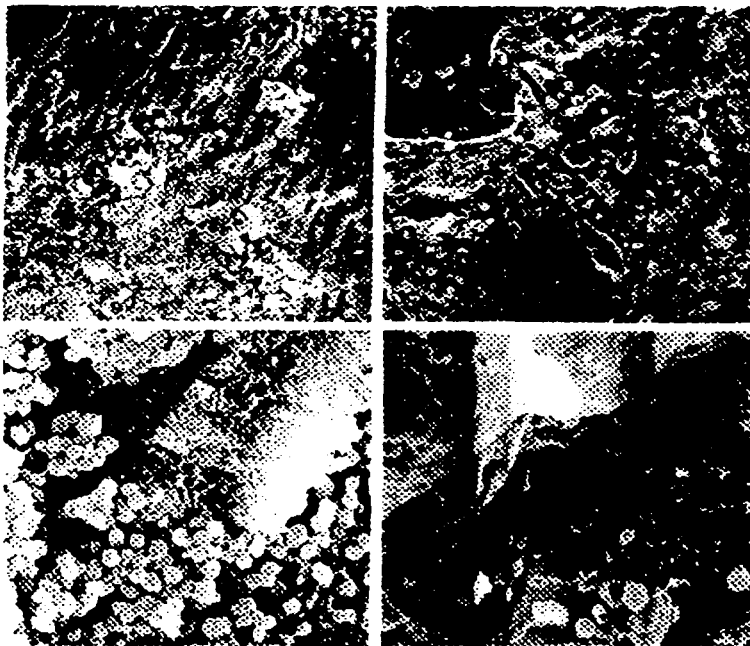


Fig. 3 . Invasión bacteriana de la dentina. (Arriba izquierda) Dentina cariada. 50 X. (Arriba, derecha) Aumento de la fotomicrografía arriba la izquierda. Los túbulos dentinarios están desorganizados e invadidos por microorganismos. 500 X. (Abajo, izquierda) Bacterias en la dentina. 5,000 X. (Abajo, derecha) Aumento de las bacterias en los túbulos dentinarios. 8,000 X.

MICROORGANISMOS EN DENTINA CARIOSA

Es muy común que los microorganismos o sus productos, choquen con la pulpa dental durante la formación del proceso carioso. Siempre se encuentran en caries del esmalte y dentina; participan en la desmineralización y proteólisis (fig. 4). Al parecer, el líquido tisular de la pulpa dental actúa como fuente nutritiva para microorganismos cariogénos.

Figura 4

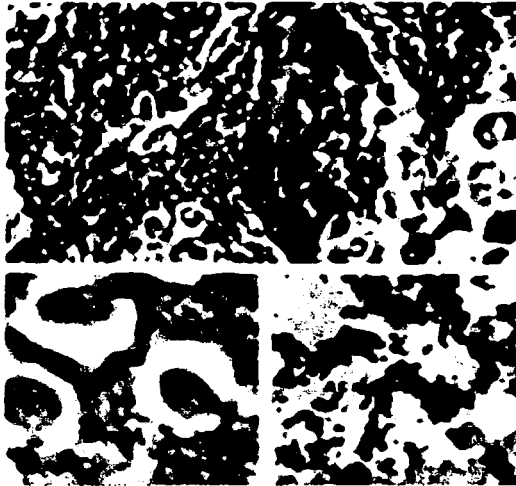


Fig. 4. (Arriba). Dentina humana permanente con caries, fase inorgánica. Corte transversal de un túbulo dentinario. Zonas densamente calcificadas (HL) se interponen entre luz del conducto © y la zona intertubular muy desmineralizada (IC); se ven bacterias en B. Alrededor de 15,000 X. (Abajo, izquierda) Corte de zona intertubular. 69,000 X aproximadamente. (Abajo, derecha). Placa superficial y amplia de cristales de apatita (AC) desde el canto del corte. Alrededor de 105,000 X. (Johansen E: Microstructure of enamel and dentin. J Dent Res 43:1007, 1964. Derechos registrados por la Asociación Dental americana, (Reproducido con compromiso).

Hay innumerables microorganismos en las capas superficiales de la dentina cariosa, mientras que son pocos o ninguno, los que se encuentran en capas más profundas, como revela la tinción con rojo de metileno y ninhidrina (Wirthlin). Los microorganismos hallados en la dentina cariosa son: *S. Mutans*, lactobacilos y antinomices (*Loesche* y *Syed, Mackay*).

Según *Mckay*, las bacterias invaden la dentina en dos fases. Durante la primera, los lactobacilos alteran predominantemente, la estructura dentinaria. En la segunda, una invasión bacteriana mixta se relaciona con excesiva desnutrición dentinaria (*Edwardsson*).

Ha existido controversia en cuanto a si los microorganismos preceden la desmineralización de la dentina o se presentan después del proceso carioso. Estudios con cultivos *in vitro*, hechos por *Dorfman* y col. Y *Parikh* y col. Muestran que la capa de dentina desmineralizada, pero intacta, localizada bajo el piso de la cavidad casi siempre es estéril. Más recientemente, *Al-Marsoomi* y *Al-Nashi* encontraron que la dentina sólida, clínicamente, era estéril en 50% de los dientes extraídos con caries. Los estudios *in vivo* (*Crone, Shovelton*) indican que los microorganismos pueden presentarse en la dentina de una cavidad preparada en, por lo menos 36% de los casos, aunque desde el punto de vista clínico el piso dentinario pueda considerarse sólido. En cavidades profundas, donde se pueden dejar cantidades variables de dentina reblandecida, los microorganismos se presentan en 68 a 93% de los pacientes (*Seltzer, Shovelton*).

Los resultados de otros estudios (*Whitehead* y col.; *Fusayama* y col.; *Shovelton*) enfatizan la variabilidad en la detención de microorganismos en la dentina.

En estudios con microscopio electrónico, algunos investigadores han encontrado que, en la dentina, la caries empieza en los túbulos y avanza

después hacia la matriz pero e intertubular. Observaron que la desmineralización ocurre primero y después la disolución de la matriz orgánica, antes de la invasión bacteriana (Takuma y Kurahashi).

Los estudios hechos por Samat y Masier con microscopio electrónico mostraron que los túbulos dentinarios escleróticos de lesiones cariosas interrumpidas carecían de bacterias. Además, no encontraron bacterias en las capas más profundas de lesiones cariosas activas. (10)

DINAMICA DE LA PRODUCCION DE PULPITIS POR CARIES DENTAL

La persistencia de la caries por semanas, meses o años es un estímulo constante para producción de una respuesta inflamatoria en la pulpa dental que, de muchas maneras, se protege así misma en forma adecuada dependiendo del tipo de caries (activa o interrumpida), su penetración, estructura del diente, reacción de túbulos dentinarios subyacentes y la edad del paciente.

La pulpa reacciona ante la caries formando dentina esclerótica en los túbulos dentinarios primarios y reparativa bajo la región tubular dañada. En efecto, hay reducción del volumen pulpar por elaboración de dentina de reparación y aceleración de su proceso de envejecimiento. La formación de dentina reparativa aumenta la porción de colágena pulpar y disminuye el contenido celular, reduciendo así la defensa contra otros irritantes. La cantidad de dentina reparativa que se elabora tiende a seguir la destrucción dentinaria por el avance carioso. En dientes con desmineralización deficiente hay infección masiva de túbulos dentinarios a mayor profundidad.

Cuando la caries progresa más rápida que la elaboración de dentina reparativa, los vasos pulpares se dilatan; pueden verse células inflamatorias crónicas (en forma predominante macrófagos, plasmocitos y linfocitos) diseminadas en el tejido pulpar. En un principio son pocas; si embargo, aumentan gradualmente, conforme la caries ataca la dentina de reparación. En función de la cantidad de células inflamatorias, la respuesta es leve en un principio porque los productos de la caries sólo causan irritación pulpar leve.

Conforme la enfermedad se acerca a la pulpa más y más macrófagos, plasmocitos y linfocitos se encuentran diseminados en ella, en especial por debajo de la región de los túbulos dentinarios dañados. Tarde o temprano ocurre una exposición franca (Torneck; Lin y Langeland). En sitio, la pulpa reacciona con infiltración de células inflamatorias agudas (por ejemplo: polimorfonucleares); después, se agudiza la pulpitis crónica.

Desde el punto de vista clínico, se forma un absceso pequeño en la porción pulpar coronal debajo de la región expuesta (fig.5) donde hay polimorfonucleares vivos, muertos y otras células necróticas. Pueden verse muchos polimorfonucleares rodeando el área de pus; las células inflamatorias crónicas se encuentran más lejos de la zona central de irritación.

Figura 5

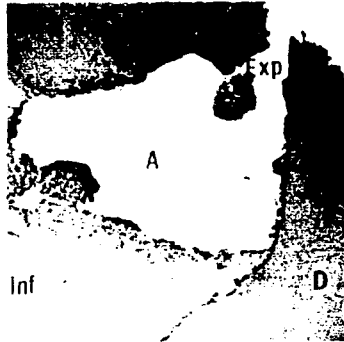


Fig. 5. Fotomicrografía compuesta de un absceso pulpar (A) por debajo de una exposición pulpar carioea (Exp). Hay tejido inflamado crónicamente (Inf) abajo el absceso. D, dentina 54 X.

El resto de la pulpa puede no estar inflamada o puede convertirse en tejido de granulación si la duración de la exposición es excesiva (Fig.6).

Pueden formarse mineralizaciones distróficas en el tejido de granulación que dura mucho tiempo (fig.6). Las mismas células inflamatorias se mineralizan y tarde o temprano se incorporan a la masa mineralizada. Los estudios histoquímicos hechos por Zerlotti revelaron descomposición tisular durante las fases agudas de la pulpitis causada por caries. Las fibras argirófilas y colágenas se fragmentaron y desintegraron. Ten Cate y co. Y Torneck notaron digestión intercelular de tales fibras por fibroblastos. La degradación de complejos proteínas y carbohidrato es notable. Al mismo tiempo hay síntesis tisular en las zonas inflamadas crónicamente y predominio de reagregación y reacomodo de fibrillas argirófilas y substancia fundamental metacromática. Es probable que los fibroblastos sinteticen la matriz porque muestran elevado contenido de ácido ribonucleico (RNA), así como gránulos de glucoproteínas y grupos libres de las animas lisina e hidroxiprolina. (10)

Figura 6

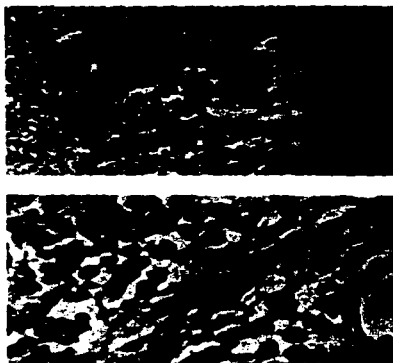


Fig. 6. Pulpitis crónica total. (Arriba) La pulpa se convirtió en tejido de granulación (GT); hubo formación de una pequeña región de calcificación distrófica (DC). D, dentina. 98 X. (Abajo) Mayor aumento de las células del tejido de granulación que son macrófagos, linfocitos y plasmocitos. 960 X.

Cuando se expone una pulpa por caries, la lesión puede llamarse pulpitis ulcerativa o pulpitis abierta porque la superficie que cubre la pulpa (dentina) ya no existe dejándola expuesta a los líquidos bucales. Por lo regular, la pulpitis crónica abierta requiere tratamiento endodóntico porque el pronóstico para recubrimiento de la pulpa expuesta e inflamada crónicamente es, por lo general, desfavorable; la recuperación es posible, pero poco probable. En cambio, toda la pulpa puede inflamarse en forma aguda o puede suceder necrosis total. Si no se atiende la pulpitis puede causar dolor como consecuencia del empaquetamiento de alimentos o presión; también, la pulpitis crónica puede atacar gradualmente la pulpa y, por tanto, a los tejidos periapicales.

La pulpa que permanece mucho tiempo con inflamación crónica muestra muchos brotes capilares y abundancia de fibroblastos y fibras colágenas. Hay muchos macrófagos, linfocitos y plasmocitos diseminados en todas partes. Los fibroblastos o las células mesenquimáticas diferenciadas elaboran matriz dentinaria cuando persiste la inflamación por periodos prolongados; dicha matriz angosta el conducto radicular por mineralización subsecuente.

Por tanto, después de una exposición cariosa ocurre inflamación pulpar crónica, pero no por la perpetuación de una reacción aguda; antes bien, empieza en forma insidiosa como respuesta latente de baja intensidad que nunca tiene las características agudas típicas. Este proceso generalmente continúa por periodos prolongados, quizás años.

Así la desintegración pulpar por caries forma un absceso, directamente por debajo de la región de los microorganismos invasores, tal vez esté mediana por la liberación de hidrolasas lisosómicas de polimorfonucleares (Taichman). En el tejido pulpar remanente de la región coronal, el infiltrado inflamatorio crónico y su abundante contenido de macrófagos, linfocitos y células

plasmáticas puede iniciar reacciones de hipersensibilidad mediadas por anticuerpos. La síntesis de inmunoglobulina puede ocasionarse por cantidades excesivas de antígenos, disponibles en concentraciones elevadas, a partir de microorganismos que intervienen en el proceso carioso. Los precipitados antígeno y anticuerpo así formados pueden atraer (quimiotaxis) leucocitos polimorfonucleares en presencia del complemento (Ward y col.). La fagocitosis de dichos precipitados inmunológicos (Uriuhara y Movat) puede causar degradación celular con liberación lisosómica en el tejido pulpar. Entonces, la liberación de proteasas podría formar un absceso pulpar. Se han detectado complejos inmunológicos de reacciones de Arthus, inducidas experimentalmente en pulpas de conejos (Adamkiewicks) y Pekovic) y monos (Bergenholtz y col). La barrera localizada bajo el absceso, rica en tejido de granulación evita mayor diseminación de la inflamación en el tejido pulpar radicular. Gradualmente la respuesta inmunológica llega a dicha región, con episodios repetidos de reacciones tipo Arthus mediadas por polimorfonucleares; tarde o temprano llega a los tejidos periapicales donde se produce una lesión granulomatosa característica.

La inflamación crónica puede ser parcial o total, según la extensión y cantidad del tejido pulpar dañado por lo general, el de la porción radicular no se inflama; sólo hay vasos dilatados. Tan pronto aumenta la exposición, la necrosis total puede seguir, en algunos casos, a la de la pulpa. En otros, el tejido pulpar apical puede permanecer crónicamente inflamado por periodos prolongados. Los tipos de necrosis pueden ser: por coagulación, licuefacción o gangrenosa; en el último caso se combinan los dos primeros tipos. Al parecer, el drenaje si la pulpa está expuesta a los líquidos bucales; el tejido pulpar apical puede permanecer sin inflamación o con inflamación crónica. Toda la pulpa puede tornarse necrótica con más rapidez si se encierra la apertura por empaquetamiento de alimentos o restauraciones. En la figura 7 se ilustra la reacción pulpar a la caries dental. (10)

Figura 7

IRRITANTES PULPARES MICROBIANOS

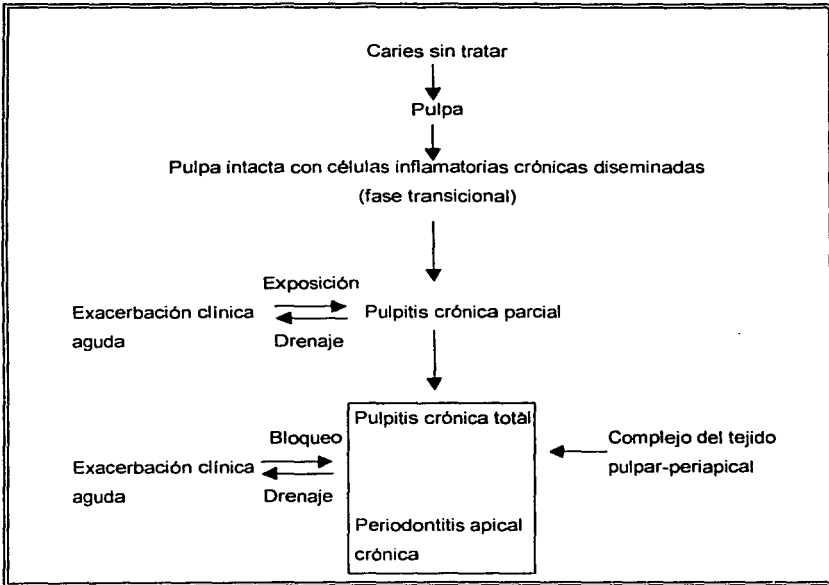


Fig. 7. Reacciones pulpaes a la caries dental.

PULPITIS

En esta sección, la pulpitis se estudiará abajo dos tipos principales de enfermedad: la aguda y la crónica. Además, se llamara la atención a las diferencias en los aspectos clínicos e histológicos que dependen de la extensión de la inflamación y de si se presenta drenaje. No se hará una clasificación de pulpitis mas allá de la que dependa de la duración del proceso.

- a) **Pulpitis focal reversible.-** Una de las primeras formas de pulpitis es la conocida como pulpitis focal reversible. En un tiempo se le denominó hiperemia pulpar. Sin embargo, se sabe que la dilatación vascular se puede presentar como artefacto a partir de la acción de "bombeo" que se hace durante la extracción dental y en forma patológica como resultado de la irritación dentinal y pulpar. Es por eso, que esta pulpitis leve, pasajera, temprana, localizada principalmente en los extremos pulpares de los túbulos dentinales irritados, en la actualidad se conoce como pulpitis focal reversible.
- b) **Aspectos clínicos.-** Un diente que presenta pulpitis focal es sensible a los cambios térmicos, en particular el diente provoca dolor, pero este desaparece al eliminar el irritante térmico con la restauración de la temperatura normal. También se encontró que dicho diente responde a la estimulación con el vitalómetro pulpar eléctrico a nivel más bajo de corriente, lo que indica un umbral de dolor bajo (o una mayor sensibilidad) que en los dientes normales vecinos.

Los dientes en los que aparece este trastorno por lo regular muestran lesiones cariosas profundas, grandes restauraciones metálicas (en particular sin un aislamiento adecuado), o restauraciones con márgenes defectuosos.

- c) **Aspectos histológicos.-** La pulpitis focal se caracteriza microscópicamente por la dilatación de los vasos pulpares. Se puede reunir líquido de edema debido al daño de las paredes capilares, que permite la extravasación de los glóbulos rojos o la diapétesis de los leucocitos. Es posible que pueda haber trombosis por el flujo lento de la sangre y la hemoconcentración que se debe a la trasudación del líquido a partir de los vasos. También se ha pensado que puede haber auto estrangulación de la pulpa como resultado del aumento de la presión arterial que ocluye las venas en el forámen apical. Boling y Robison creen que esto es incorrecto por que la pulpa puede tener varios vasos aferentes y eferentes y diversos forámenes. Lo que hace poco probable que exista autoestragulación.
- d) **Tratamiento pronóstico.-** La pulpitis focal por lo general se considera como un trastorno reversible, si se elimina el irritante antes de que dañe gravemente la pulpa. Por tanto de debe eliminar y restaurar una lesión cariosa o sustituir una obstrucción defectuosa tan pronto como se descubra. Si la causa primaria no es corregida, a la postre se presenta una pulpitis extensa, con la subsecuente "muerte" de la pulpa.

La inflamación aguda extensa de la pulpa dental es una secuela inmediata y frecuente de la pulpitis focal reversible aunque también puede ocurrir como una exacerbación aguda de un proceso inflamatorio crónico. Existen diferencias importantes en los aspectos clínico y microscópico entre la pulpitis aguda y la crónica.

a) Aspectos clínicos

La pulpitis aguda se presenta en un diente con la lesión cariosa amplia o una restauración, por lo común un defecto a cuyo alrededor existe " caries recurrente ". Incluso en sus primeras etapas cuando la reacción inflamatoria afecta solo una porción de la pulpa por lo regular el área se encuentra justo bajo de la lesión cariosa, hay dolor relativamente intenso provocado por cambios térmicos, en particular los causados por hielo o por bebidas frías. En forma característica, este dolor persiste incluso después de que ha desaparecido o se ha eliminado el estímulo térmico. Sin embargo en un estudio clínico patológico realizado por Mitchell y Tarplee se encontraron pruebas de que la evaluación de tipo o grado pulpitis presente por la sensibilidad ya sea el calor o al frío es una falacia, puesto que en su estudio la mayoría de los pacientes que presentó algún tipo de pulpitis, mostró un aumento en la sensibilidad tanto como al calor como al frío. Esto ha sido confirmado por Seltzer y colaboradores quienes también afirman que la intensidad del dolor sólo está relacionada parcialmente con la gravedad de la respuesta inflamatoria. Otros factores son el establecimiento de drenaje, las experiencias previas del paciente, las emociones, etc..

Cuando una mayor porción de la pulpa se encuentra afectada, con formación de abscesos intrapulares, el dolor se puede volver más intensos y con frecuencia se describe como de tipo lancinante. A veces es continuo, y su intensidad aumenta cuando el paciente descansa en forma horizontal.

La aplicación de calor puede causar una exacerbación aguda del dolor. El diente reacciona al vitalómetro eléctrico pulpar a un nivel más bajo de corriente que los dientes normales vecinos lo que indica un aumento de sensibilidad de la pulpa.

Cuando ocurre necrosis del tejido pulpar, esta sensibilidad se pierde.

Es más probable que exista dolor intenso cuando la entrada de la pulpa enferma no es muy amplia. La presión aumenta por la falta de escape del exudado inflamatorio, y existe una rápida diseminación de la inflamación a través de la pulpa, con dolor y necrosis. Hasta que esa inflamación o necrosis se extienda por debajo del tejido pulpar dentro del ápex radicular, el diente no está particularmente sensible a la percusión. Cuando existe una gran cavidad abierta, no hay oportunidad para que exista presión. De esa manera, el proceso inflamatorio no tiende a diseminarse rápidamente a través de la pulpa. En este caso el dolor que experimenta el paciente es un dolor sordo, pulsátil, pero el diente aún es sensible a los cambios térmicos.

La persona que presenta una pulpitis aguda grave está muy molesta y moderadamente enferma por lo regular está aprensiva y deseosa de una atención inmediata.

b) Aspectos Histológicos

La pulpitis aguda temprana se caracteriza por la continua dilatación vascular que se ve en la pulpitis focal reversible, acompañada de la acumulación de líquido de adema en el tejido conectivo que rodea a los vasos sanguíneos muy pequeños. Se aprecia revestimiento de leucocitos polimorfonucleares y macrófagos a lo largo de las paredes de estos canales vasculares, y estos leucocitos emigran con rapidez a través de las estructuras revestidas de endotelio en número cada vez mayor. Pronto se pueden encontrar grandes cúmulos de leucocitos, en especial bajo un área de penetración cariosa. En esta etapa, por lo regular se han destruido los odontoblastos de esta región.

Al principio del curso de la enfermedad, los leucocitos polimorfonucleares se encuentran confinados a una zona localizada, y el resto del tejido pulpar aparece relativamente normal. Incluso en este periodo puede existir una destrucción localizada de tejido pulpar y la formación de un pequeño absceso conocido como absceso pulpar, que contiene pus y que proviene de la rotura de los leucocitos y de las bacterias, así como de la digestión del tejido. En la sección tisular, debido a la pérdida del pus líquido, a menudo este absceso aparece como un pequeño espacio vacío rodeado por una banda densa de leucocitos. Es más probable que se forme absceso cuando la entrada a la pulpa es muy pequeña y no hay drenaje.

Finalmente, en algunos casos y en unos pocos días, el proceso inflamatorio agudo se extiende hasta afectar la mayor parte de la pulpa de tal manera que los leucocitos neutrófilos la llenan. Toda la capa odontoblástica degenera. Si la pulpa se cierra al exterior, hay presión considerable, y todo el tejido pulpar sufre de desintegración rápida. Se pueden formar numerosos abscesos pequeños, y al final, toda la pulpa sufre licuefacción y necrosis. Esto algunas veces es conocido como pulpitis supurativa aguda.

IRRITANTES PULPARES

Los irritantes del tejido pulpar y de los tejidos perirradiculares pueden dividirse en irritantes vivos y no vivos. Entre los irritantes vivos se encuentran varios microorganismos y virus, mientras que los no vivos se clasifican en: mecánicos, térmicos y químicos.

Irritantes Microbianos.- Los microorganismos presentes en la caries dental representan la fuente principal de irritación para la pulpa dental y tejidos perirradiculares. La dentina y esmalte afectados por caries contienen numerosas especies bacterianas tales como: *Streptococcus Nutans*, *Lactobacilli*, y *Actinomyces*. La población de microorganismos disminuye a poca o ninguna en las capas mas profundas de la dentina cariada. Sin embargo, una exposición pulpar directa a microorganismos no representa un prerrequisito para el desarrollo de una respuesta pulpar o inflamación.

Los microorganismos presentes en la caries dental producen toxinas que penetran o invaden el espacio pulpar a través de los tubulillos dentinales. Brannstrom y Baum han demostrado que aun pequeñas lesiones en el esmalte son capaces de atraer células inflamatorias en la pulpa. Como resultado de la presencia de microorganismos y sus co-productos en la dentina, la pulpa es infiltrada localmente (en la base de los tubulillos involucrados por el proceso carioso) primeramente por células inflamatorias crónicas, tales como, macrófagos, linfocitos, y células plasmáticas. A medida que el proceso carioso progresa hacia la pulpa, la intensidad y carácter del infiltrado cambia.

Cuando la exposición ocurre, el tejido pulpar es infiltrado localmente por leucocitos polimorfonucleares con el objeto de formar una área de necrosis por licuefacción en el sitio de la exposición. Luego de la exposición, las bacterias colonizan y persisten en el sitio de la necrosis. El tejido pulpar puede persistir inflamado por un periodo largo de tiempo y eventualmente puede sufrir necrosis; lo cual depende de varios factores:

- (1) La virulencia bacteriana
- (2) La habilidad para liberar fluidos inflamatorios para impedir un aumento marcado en la presión intrapulpar.
- (3) Resistencia del huésped
- (4) Cantidad de circulación, y más importante
- (5) El drenaje linfático. Yamasaki y colaboradores crearon exposiciones pulpares en ratas y demostraron que el proceso de necrosis se extendía gradualmente desde la porción superior de la pulpa hacia el ápice. Eventualmente una lesión periapical se formaba luego de la inflamación pulpar y necrosis subsecuente. Las lesiones se extendieron al principio de manera horizontal y luego de forma vertical antes que la expansión terminara. Como consecuencia de exposición a la cavidad oral y caries, la pulpa alberga bacterias y sus co-productos. La pulpa usualmente no puede eliminar a estos irritantes dañinos. Las bacterias juegan un papel muy importante en la patogénesis de la patología pulpar y perirradicular. Una serie de investigaciones han establecido que patología pulpar o perirradicular no puede desarrollarse sin la presencia de contaminación bacteriana.

Takehashi y colaboradores crearon exposiciones pulpares en ratas convencionales y gnotobioticas (libres de gérmenes), este procedimiento en las ratas gnotobioticas causo solamente inflamación mínima a través de las 72 horas que duro el periodo de observación. El tejido pulpar en estos animales no estaba completamente desvitalizado, pero mostraba la formación de puentes de calcificación al día 14, con tejido normal apical al puente dentina formado. En contraste, autoinfección, necrosis pulpar y formación de abscesos ocurrieron al día 8 en ratas convencionales.

Otras investigaciones han examinado la importancia de las bacterias en el desarrollo de lesiones perirradiculares al sellar pulpas infectadas y no infectadas en canales de monos. Luego de 6 a 7 meses, el examen clínico, radiográfico e histológico de dientes sellados en pulpas no infectadas demostraron una ausencia de patología perirradicular, mientras que los dientes sellados con pulpas necróticas e infectadas con ciertas bacterias demostraron inflamación periapical.

Las investigaciones bacteriológicas de Bergenholtz y Sundqvist al examinar la flora microbiana de pulpas necróticas humanas validan los hallazgos de Kakehashi, así como los estudios de Moller y Fabricius. Estos estudios examinaron previamente dientes traumatizados con pulpas necróticas con o sin patología perirradicular. Los canales en los dientes sin lesiones apicales se encontraban asépticos, mientras que aquellos con patología periapical presentaban cultivos bacterianos positivos. La examinación de la cantidad de inóculo bacteriano demostró que altos niveles de contaminación conllevan a respuestas inflamatorias de mayor intensidad. Una relación más cercana pudo descubrirse entre la presencia de bacterias y reacciones inflamatorias cuando bacterias fueron colocadas en cavidades preparadas en dentina. Este experimento demostró que compuestos bacterianos pueden penetrar la dentina y causar inflamación pulpar sin necesidad de una exposición pulpar directa.

INFECCIONES DE LA CÁMARA PULPAR

En las últimas dos décadas ha habido grandes avances en el conocimiento de la etiología y la átogenia de las lesiones pulpares y periapicales.

Los microorganismos llegan a la cámara pulpar por diferentes vías: por fractura del tejido dentario, como resultado de la evolución natural de la caries dental y por procedimientos odontológicos. Otras fuentes de infección son los túbulos de dentina expuesta en la superficie de la raíz debido a fisuras en el cemento, caries radicular y/o enfermedad periodontal.(fig. 8) .

Los túbulos dentinarios expuestos por caries, las microfacturas coronarias y radiculares o las bolsas periodontales profundas son las vías más probables de infección endodóntica.

Mientras al frente microbiano no llegue a la pulpa y la infecte la evolución puede ser transitoria y reversible. La exposición continua a los productos bacterianos afecta los tejidos de la pulpa y desvitaliza los que se encuentran debajo de los odontoblastos destruidos.

Cuando la pulpa se expone a la microbiota bucal a través de una cavidad el tejido pulpar se ve expuesto a concentraciones mayores de productos microbianos.

Las enzimas, las toxinas y otros productos metabólicos difunden a través del tejido pulpar y pueden causar reacciones en la parte apical e incluso en tejidos periapicales.

Figura 8

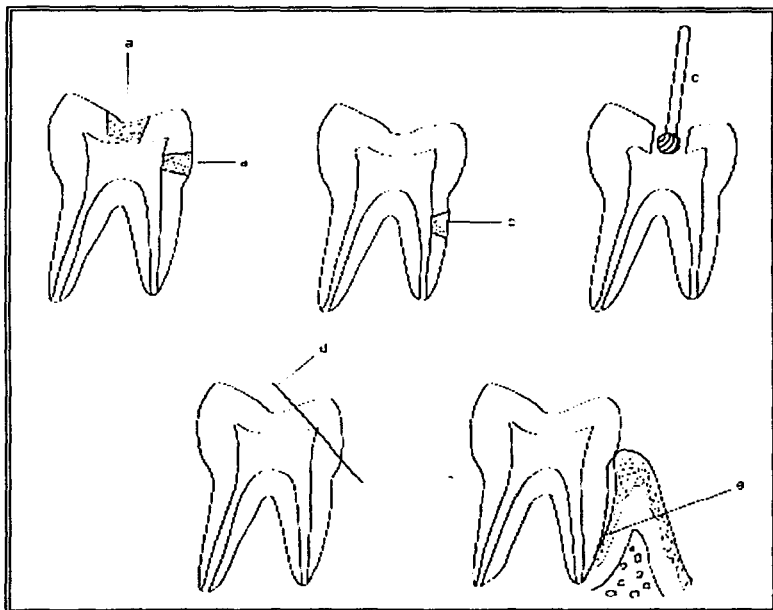


Fig. 8. Vías de acceso más frecuentes de los microorganismos a los conductos radiculares . c. Instrumentación odontológica. d. Fractura con exposición pulpar. E. Enfermedad periodontal.

Se reconocen más de 400 géneros y especies microbianas diferentes que colonizan la cavidad bucal humana. Parte de esa numerosa microbiota puede infectar la cámara pulpar cuando los tejidos duros del diente o los de soporte pierden su integridad.

Hay similitud entre la taxonomía de los microorganismos aislados de bolsas periodontales profundas en dientes que sufren periodontitis del adulto y los de los conductos radiculares de los dientes con procesos periapicales.

La microbiota del conducto radicular de dientes no cariados con pulpa necrótica y enfermedad periapical está dominada (>70%). En los conductos radiculares necróticos se han identificado espiroquetas por medio de exámenes de campo oscuro y microscopio electrónico de transmisión.

En los conductos y el periápice de dientes tratados con endodoncia convencional, que registran radiolucidez periapical asintomática en los controles postratamiento, se han encontrado predominantes filamentos grampositivos, bacilos y cocos por medio de microscopía electrónica de transmisión.

Recientemente se ha registrado un renovado interés por los microorganismos extrarradiculares. Se han comunicado numerosas especies bacterianas recuperadas de sitios extrarradiculares en lesiones descritas como "lesiones inflamatorias al tratamiento endodóntico".

Por microscopía electrónica de transmisión también se han observado hongos dentro del conducto radicular.

La presencia de especies de los géneros *Porphyromonas*, *Prevotella* y *Peptostreptococcus* se asocia con un aumento de síntomas clínicos tales como dolor e hipersensibilidad a la compresión.

**MICROORGANISMOS IMPLICADOS CON
MAYOR FRECUENCIA EN INFECCIONES
PULPARES Y PERIAPICALES.
(ADAPTADO DE NAIR PNR, 1997,
GÓMEZ LUIS CENTELLES MA, 1995.)**

Anaerobios obligados	Anaerobios facultativos
<i>Cocos grampositivos</i> <i>Peptostreptococcus</i>	<i>Cocos grampositivos</i> <i>Streptococcus</i>
<i>Bacilos grampositivos</i> <i>Actinomyces</i> <i>Eubacterium</i> <i>Propionibacterium</i>	<i>Enterococcus</i> <i>Bacilos grampositivos</i> <i>Actinomyces</i> <i>Lactobacillus</i>
<i>Cocos gramnegativos</i> <i>Veillonella</i>	<i>Cocos gramnegativos</i> <i>Neisseria</i>
<i>Bacilos gramnegativos</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i> <i>Fusobacterium</i> <i>Selenomonas</i> <i>Treponemas</i> <i>Campylobacter</i> <i>Mitsoukella</i>	<i>Bacilos gramnegativos</i> <i>Capnocytophaga</i> <i>Eikenella</i>

CARACTERÍSTICAS Y DETERMINANTES BIOQUÍMICOS DE LA VIRULENCIA DE LA MICROBIOTA

En las etapas tempranas de la infección pulpar los microorganismos aerobios y anaerobios facultativos dominan la microbiota y utilizan la mayor parte del oxígeno disponible. La disminución progresiva en la concentración de oxígeno favorece el crecimiento de los anaerobios obligados. Desde el punto de vista nutricional los productos finales del metabolismo de algunas especies microbianas pueden formar parte de la cadena alimenticia de otras.

Los efectos biológicos de los lipopolisacáridos se deben en principio a su interacción con los macrófagos que son activados para producir cierto número de mediadores moleculares tales como las interleuquinas (IL). Como la microbiota endodóntica está dominada por microorganismos gramnegativos, es posible que puedan multiplicarse y morir en el conducto radicular apical, liberando lipopolisacáridos que a través del foramen apical iniciarán una lesión periapical.

Algunos microorganismos producen enzimas tales como colagenasas, hialuronidasas, fibrinolisininas y proteasas que posibilitan la difusión en los tejidos.

Ciertos microorganismos también segregan enzimas que degradan a las proteínas plasmáticas involucradas en los mecanismos de defensa del hospedero. La habilidad de algunas especies de *Porphyromonas* y *Prevotella* para destruir las inmunoglobulinas A (IgA) e IgG y activar el factor C3 del complemento es relevante

Se ha postulado que algunos microorganismos interfieren y evaden las defensas del hospedero. En los tejidos, *Actinomyces israelii* se agrega y forma colonias cohesivas que los fagocitos no pueden eliminar.

RESPUESTA DEL HOSPEDERO

Es ampliamente reconocida la presencia de neutrófilos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y células epiteliales en las lesiones inflamatorias periapicales humanas. Durante la fase aguda hay una elevada concentración de neutrófilos y una concentración moderada de macrófagos; durante la fase crónica del proceso se acumulan linfocitos, macrófagos y células plasmáticas.

Los factores microbianos y del hospedero intervienen en la patogenia de las lesiones pulpares y periapicales. Al principio la pulpa dental se infecta y luego se vuelven necrótica. El ambiente endodóntico proporciona un hábitat selectivo para el establecimiento de una comunidad microbiana mixta, predominantemente anaerobia, en el tercio apical del conducto radicular.

Los productos de esa microbiota tienen propiedades biológicas tales como antigenicidad, actividad mitogénica, enzimática y activación de las células del hospedero.

Una respuesta inicial aguda en el periápice generalmente es causada por bacterias que residen en el conducto radicular e invaden directa o indirectamente los tejidos peripicales. Estos microorganismos pueden provocar una respuesta aguda intensa del hospedero, por lo común de escasa duración, que se acompaña de síntomas clínicos tales como dolor e hipersensibilidad a la percusión en el diente. Desde el punto de vista histopatológico los cambios tisulares se caracterizan por hiperemia, congestión vascular, edema del ligamento periodontal, extravasación de neutrófilos y monocitos y resorción ósea limitada, la que pueden pasar inadvertida en el estudio radiográfico a menos que haya un absceso primario.

Cuando existe una infección extrarradicular los monocitos y los macrófagos liberan mediadores tales como las prostaglandinas, que activan a los osteoclastos. En poco tiempo la moderada resorción del hueso que circunda al periápice puede ser mayor y radiográficamente se observa un área radiolúcida. Además, los macrófagos activados pueden seguir produciendo una variedad de mediadores que intensifiquen la respuesta vascular local, la resorción ósea osteoclástica y la degradación de las matrices extracelulares.

En la figura 19-22 se muestran la relación entre los microorganismos y el hospedero en la periodontitis apical.

La periodontitis apical aguda incipiente puede remitir, intensificarse, formar abscesos, fistulizarse, difundir hacia el hueso (absceso alveolar) o volverse crónica.

La presencia continua de factores irritantes (microorganismos y sus productos) en el o los conductos radiculares apicales determinan que una inflamación inicial aguda cambie gradualmente a una lesión encapsulada en tejido conectivo colágeno rico en macrófagos, linfocitos y células plasmáticas que se transformará en un granuloma.

Un granuloma puede permanecer asintomático durante largo tiempo sin mayores cambios en el estudio radiográfico. Empero, el delicado equilibrio en el periápice puede romperse en cualquier momento, Las bacterias pueden avanzar hacia el tejido périapical y el granuloma crónico puede transformarse en agudos con manifestaciones clínicas. Como resultado pueden encontrarse microorganismos intracelulares y extracelulares durante estos episodios agudos. Esta exacerbación puede ocasionar una rápida resorción ósea y un aumento del área radiolúcida. La progresión del proceso de inflamación crónica y aguda es discontinua, con periodos de exacerbación luego de periodos de estabilidad o remisión.

EFFECTOS DE UN FRAGMENTO DE PARED CELULAR BACTERIAL DE MONOCITO DE FUNCIÓN INFLAMATORIA

La bacteria *Gram negativa* se repuso de las pulpas necróticas de dientes con lesiones periapicales han mostrado para promover la resorción de hueso por los efectos de sus lipopolisacáridos (LPS). Recientemente, demostraron que la microflora de dientes obturados por raíz con la persistencia de lesiones periapicales consistió principalmente en una bacteria *Gram positiva* ¡Pero la bacteria gram positiva no contiene LPS y su papel en el desarrollo de lesiones periapicales no son entendidas. El objetivo de este estudio era de evaluar los efectos de la pared dipeptida muramica (MDP), un componente de pared celular de la bacteria *Gram positiva* y *Gram negativa*, sobre la liberación de citocinas y los monocitos. Monocitos humanos han sido tratadas con MDP O LPS e interleucina-1 beta, y el factor de necrosis tumoral, niveles alfa de factor en el supernatants ha sido estimado. MDP y LPS estimularon la liberación de citocinas , pero el efecto de MDP era significativas para los LPS.

DETECCIÓN DE DNA DE COXIELLA BURNETII EN LA PULPA DENTAL DURANTE UN EXPERIMENTO DE BACTEREMIA

La colonización de pulpa dental por la bacteria llevada por sangre en la ausencia de inflamación anterior ha sido hipotetizada, pero nunca ha sido convincentemente demostrada. Para proporcionar el apoyo convincente para estas hipótesis intentamos detectar el DNA de *COXIELLA Brunei* en la pulpa dental bacterémica,, intraperitonealmente se inoculó conejillos de Indias por la amplificación PCR y la secuencia directa de dos objetivos moleculares. *Coxiella Burnetii* el ADN ha sido repuesto el 20-50 % de los animales dependieron sobre el objetivo molecular, de 15-20 días después del desafío experimental. Estos resultados se manifestaron, por primera vez, que la pulpa dental es contaminada por la bacteria llevada por sangre y puede ser descubierta por instrumentos moleculares.

¿ PODRÍAN LOS DIENTES VITALES (CON LA PULPA DENTAL VIVA) SER EL ASIENTO DE UN CAMPO INTERFERENTE O "FOCO" Y POR LO TANTO ACTUAR A DISTANCIA SOBRE ALGÚN ORGANO ?

Con mucha frecuencia los médicos y los odontólogos estamos frente al problema del caso de algún paciente resistente a toda terapia y en el cual nos vemos en la necesidad de investigar y descubrir exhaustivamente la posible causa oculta.

En este contexto siempre surge la interrogante de la existencia o no de posibles campos interferentes. Frente a esta problemática el odontólogo se ve confrontado entre dos extremos: o la NEGACION rotunda de la existencia de la problemática de los campos interferentes por un lado y por el otro le exigencia de la ELIMINACION RADICAL de cualquier diente que en algo pueda ser sospechoso.

La anamnesis normal odontológica (inspección, sondeo, palpación, prueba de vitalidad, percusión, radiografías etc.) proporciona una buena información y la base para una terapia adecuada. Sin embargo a pesar del saneamiento focal, la eliminación de dientes avitales, osteítis apicales, quistes, dientes ectópicos, tratamiento periodontal etc., frecuentemente el resultado final no es satisfactorio. ¿Porqué? - Porque los síntomas a distancia de los cuales padece el paciente no han mejorado o solo parcialmente debido a lo que presuntamente se creía que eran campos interferentes o focos que en realidad no lo son.

Si a pesar de este resultado el médico insiste en la presencia de un campo interferente al odontólogo no le queda mas remedio que fijarse en los dientes que normalmente son considerados sanos.

Esta tarea el odontólogo holístico está en capacidad de realizarlo con los llamados métodos bioenergéticos y biofuncionales. La odontología tradicional no tiene manera de llegar a estos diagnósticos especiales. Se pueden utilizar el diagnóstico sistémico o EAV (electroacupuntura según Voll), el Vegatest, la kinesiología, la fisioenergética, la auriculomedicina según Nogier-Bahr, el test Huneke para mencionar los más conocidos.

El autor es un gran conocedor de la EAV, por lo que la descripción que sigue se basa en esta valiosa técnica de diagnóstico:

Según el Dr. R. VOLL existen seis puntos de medición que abarcan a todos los sectores dentarios. Con la ayuda de medicamentos específicos es posible normalizar un punto de medición (de acupuntura generalmente) que muestra valores que corresponden a irritación o a inflamación. Con esto se puede saber el tipo de alteración que se puede conseguir en el segmento examinado. (Los detalles de esta técnica no son el objetivo de este trabajo).

Debido a que un punto de medición (de los seis) "recoge" la información de entre cuatro (4) hasta (8) dientes u odontones es necesario aún una mayor diferenciación. Esto realiza a través del test de irritación eléctrico odontogénico mediante el cual se pueden diferenciar energéticamente cada uno de los dientes o los espacios edéntulos. La respuesta obtenida por un diente sano es muy diferente a la obtenida por uno enfermo por lo que el médico u odontólogo holístico puede llegar a un diagnóstico, además de realizar los distintos test de relación específico diente - órgano.

Con la ayuda del test de estimulación odontogénico fue posible reconocer dientes alterados que normalmente no hubiesen llamado la atención por ser vitales, algunos con corona, otros con obturaciones y otros estaban completamente intactos. Dentro de este estudio no se incluyeron los dientes que presentaban caries o caries recidiva.



Las relaciones energéticas mostrados por el test diente-órgano eran llamativos y energéticamente tan nocivas para los pacientes (que formaron parte de este estudio), que se procedió a su extracción.

Seguidamente se procedió al estudio bacteriológico de las pulpas dentales vivas de estos dientes (no las superficies externas en contacto con la flora bucal), en especial las zonas de la dentina cerca de la pulpa.

Se consiguió la siguiente flora bacteriana en 60 dientes revisados: *Aerobacter aerogenes*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Staphylococcus*, *Peptococcus*, *Peptococcus gasb.*, *Veillonella*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus anhaemolyt.*, *Enterococcus*, *Streptoc. microaerophilus*, *Lactobacilo*, *Corynebact. aerob.*, *Corynebact. anaerob.*

Se consiguieron ocho (8) cultivos de cepas puras:

1.-	Crecimiento anaerobico:	3 dientes
	<i>Corynebacterium</i>	2 dientes
	<i>Lactobacilo</i>	1 diente
2.-	Crecimiento aerobico:	5 dientes
	<i>Aerobacter aerogenes</i>	1 diente
	<i>Corynebacterias aerobicos</i>	1 diente
	<i>Enterococcus</i>	2 dientes
	<i>Streptococcus viridans</i>	1 diente

Conclusiones:

Un cultivo de una cepa pura bacteriana es un hallazgo poco frecuente y llama la atención la presencia de dos dientes con Enterococcus. En la mayoría de los casos se consiguieron dos o mas tipos de bacterias en un mismo diente. En once dientes se consiguieron cinco tipos de bacterias. Un diente presentaba siete.

En vista de que el presente estudio se realizó en dientes vivos, se presenta la interrogante de la procedencia de estas bacterias y de cómo estos resultados pueden compaginarse con el pensamiento tradicional médico-odontológico.

A continuación un caso de la práctica odontológica diaria:

Una paciente de 50 años de edad sufre de grave alteración de su circulación sanguínea y se encontraba en tratamiento con un internista. Debido a la resistencia de la paciente a toda terapia se pensó en la existencia de un campo interferente o foco. Todos los tratamientos odontológicos que presentaba la paciente eran de muy buena calidad (incrustaciones, coronas, puentes etc.). Radiográficamente los dientes y los espacios edéntulos aparecían sin lesión aparente. La prueba de vitalidad solamente mostraba dientes con la pulpa viva.

Por lo tanto se realizó la prueba de electroacupuntura según VOLL. Los valores dieron como resultado un suceso focal cráneo-facial a nivel de la zona dento-maxilar evidente en el lado derecho. Para diferenciar mas exactamente el diente se practicó el test de estimulación odontológico según KRAMER. El diente 47 (segundo molar inferior derecho) requirió tres (3) ampollas del nosode "gangranöse Pulpa D3" (gangrena pulpar a la D3) para la normalización del valor provocado.

Después de la normalización del punto de medición maxilar correspondiente a este segmento se normalizaron los valores correspondiente a hipotálamo en 4 unidades y a la circulación en 16 unidades, ambos derechos.

Con esto se evidenció la interferencia a distancia que ejercía este diente portador del comienzo de una gangrena pulpar, sobre todo el organismo de la paciente, producto no de un examen morfológico sino energético.

Después de la extracción de la pieza desaparecieron los problemas circulatorios sin la ayuda del internista. El resultado del examen bacteriológico era: cultivo puro de *Enterococos* de la dentina del diente extraído.

El resultado bacteriológico "*Enterococcus*" NO se deriva específicamente del nosode "pulpa gangrenosa", sino que el mismo (ampollas del nosode) únicamente le proporciona al odontólogo-médico la posibilidad de ubicar energéticamente el campo interferente dental y, si existe, la relación holística a distancia. No se puede precisar el tipo de bacteria presente.

El presente trabajo muestra la necesidad de buscar el campo interferente aún cuando aparentemente no existe evidencia clínica morfológica.

VIRULENCIA DEL ENTEROCOCCUS FAECALIS EN TÚBULOS DENTINARIOS

El objetivo: El objetivo de este estudio era identificar un posible mecanismo que explicaría cómo los *Faecalis de E.* Pudieran sobrevivir y podrían crecer dentro del tubules del dentinal.

La metodología: Las células de gordonii del *Streptococo DL1, mutans* del *Streptococo NG8*, o *Faecalis de E. JH2-2* sea crecido en cerebro corazón infusión caldo que contiene varias cantidades de suero humano durante 56 días. La habilidad de las tres especies de invadir el dentine y ligar al tipo inmovilizado yo el colágeno en la presencia de suero humano fue evaluado bien por la invasión del dentine y microdentine los experimentos.

Los resultados: Todas las tres especies permanecían viables encima del periodo del experimento cuando se desarrollo en el suero humano. Las células de todas las tres bacterias pudieron invadir la dentina y ligar al colágeno inmovilizado. Los dos de estas propiedades se inhibieron por la presencia de colágeno en la solución celular. El suero humano inhibió la invasión de la dentina y adherencia de colágeno por el gordonii de S. DL1 y *Mutans de S. NG8*, aunque la invasión del dentine por el *Faecalis de E. JH2-2* estaba reducido en la presencia de suero, pero no inhibió, y ligando el colágeno fue reforzado.

Las conclusiones: Se postula que un factor de virulencia de *Faecalis de E.* En tratamiento endodontico fracasado pueden relacionarse los dientes a la habilidad de E. *Faecalis* células de mantener la capacidad para invadir el tubules del dentinal y adherir al colágeno en la presencia del suero humano.

ENTEROCOCCUS

Concepto: Las especies de *Streptococcus Faecalis*, *S. Faecium*, *S. Avium* y *S. Gallinarum* fueron eliminadas de ese género y clasificadas como *Enterococcus*.

Se las encuentra en el tracto intestinal del ser humano y de los animales. De todos estos microorganismos sólo *E. Faecalis* tiene relación con la cavidad bucal.

Enterococcus faecalis: Como ya se dijo, ha sido reclasificado como un nuevo género. Estos microorganismos son células ovoides y elongadas en el sentido de la cadena que aparecen de a pares o en cadenas que aparecen de a pares o en cadenas que aparecen inmóviles. Producen ácido láctico a partir de la fermentación de la glucosa y en ciertas condiciones forman ácido fórmico y acético además de etanol. Los reservorios de estas especies son las heces de los seres humanos y los animales, ciertos insectos, plantas y alimentos no esterilizados. *E. Faecalis* puede ser aislado de la cavidad bucal y parece actuar como agente patógeno en infecciones del tracto urinario y en casos de endocarditis subaguda. Se trata de un microorganismo especialmente adaptado para habitar en el tracto gastrointestinal por su tolerancia a los niveles de bilis y sales que inhiben a los *Streptococos*. *E. Faecalis* pueden inducir caries dentales en los animales gnotobióticos pero carece de capacidad para hacerlo en los seres humanos. Ciertos componentes de *E. Faecalis* son muy tóxicos para las células humanas en cultivo. Es posible que estos microorganismos contribuyan a la inflamación gingival cuando se acumulan en la placa bacteriana dentogingival.

CONCLUSIÓN

Todos los tejidos del cuerpo envejecen. La pulpa dental también.

Aquí se trató de estudiar con detalle los cambios que sufren y originan a la pulpa los procesos patológicos y fisiológicos desde el punto de vista histológico, pero sobre todo desde el punto de vista bacteriológico.

Durante años varios estudios han tratado de identificar el comportamiento de la pulpa ante una agresión bacteriana, dando como resultado de este estudio a más de 400 especies de bacterias que interfieren el proceso inflamatorio de la pulpa en el preciso momento en que esta se transforma de pulpitis irreversible a necrosis pulpar.

En conclusión en los últimos estudios de investigación desde 1996 a la fecha han detectado en todos los casos la presencia de una bacteria en especial, un *Streptococo (Enterococcus Faecalis)*.

Deberán considerarse los factores de riesgo relacionados entre este *Streptococo* y el hospedero en la pulpa y los tejidos periapicales para reconocer la presencia de este microorganismo en todo proceso inflamatorio de la pulpa.

El reconocimiento de las causas que ocasionan lesiones pulpaes y periapicales, es necesario para el diagnóstico y el tratamiento adecuado tomando en consideración los factores que lo originan y los diversos métodos operatorios y terapéuticos para un resultado eficaz y satisfactorio para el paciente.

BIBLIOGRAFÍAS

- 1.- Brannstrom M, Lind PO:
Pulpal response to early dental caries
J, Dent Res 44:1045, 1965.
- 2.- Baum LJ:
"Dental Pulp Conditions in relation to carious lesions"
Int, Dent J 20:309, 1970.
- 3.- Yamasaki M, Kumazawa M, Hohsaka T, et al: Pulpal and
Periapical tissue reactions after experimental pulp exposure
inrats, J. Endod 20:13, 1994
- 4.- Regezi-Sciubba
Patología bucal
Editorial Interamericana Septiembre1998
- 5.- Thystrup Anders – Ole Fejersklow
Caries
Edición. Doyma 1988
- 6.- Shafer
Tratado de Patología Bucal
- 7.- Sattari M. Hejazi M:Asn Ashari M.
Universidad de Shaheed Beheshti de la Ciencias Medicas Iran.
Msattari@neda.net
- 8.- Dr. Med. Dent. Joachin Thomsen
"Focus Odontogénico y factores irritativos"
Editorial ML, 1994
- 9.- Negroni Martha
"Microbiología estomatológica"
Editorial Panamericana Buenos Aires, Argentina 1999
- 10.- Seltzer Samuel D.D.S. Bender I.B.D.D.S.
"Pulpa dental"
Editorial El manual moderno

11.- Ame R.M.

"E. Faecalis a mechanis for its. Role endodontic"
Depto. Of Sant of Oral. Health. Universiti of Otago failure
School of dentistry, Smedin. New Zelan
robert.lov.@_dent. Otago