



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MICROBIOLOGÍA ENDODÓNTICA. REVISIÓN DE LA
LITERATURA**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

IRMA PATRICIA GÓMEZ HERNÁNDEZ

TUTOR: ESP. DANIEL QUEZADA RIVERA
ASESORA: C.D. ADRIANA PATRICIA RODRÍGUEZ HERNÁNDEZ

MÉXICO, D.F.

2009



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.

INDICE

I.	INTRODUCCIÓN	3
	Generalidades de las infecciones	
	endodónticas	3
	-Definición	3
	-Historia	3
	Etiología de las infecciones endodónticas	6
	Relación entre infecciones endodónticas y	
	enfermedades periodontales	15
	-Definición	15
	-Clasificación	16
II.	PROPÓSITO	19
III.	OBJETIVO	19
IV.	DESARROLLO	19
	a. Vías de infección	19
	b. Microbiología de los conductos radiculares	
	en dientes vitales	20
	c. Microbiología de los conductos radiculares	
	en la necrosis pulpar	26
	d. Microbiología de los conductos radiculares	
	en abscesos periapicales	28
	e. Microbiología de los conductos radiculares	
	en periodontitis apical asintomática	30
	f. Microbiología de las infecciones	
	pulpoperiodontales	32
	g. Microbiología en los fracasos	
	endodónticos	35

h.	Procedimientos para el análisis de la microbiota endodóntica	36
	-Fenotípicos	
	-Genéticos	
V.	CONCLUSIONES	40
VI.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	40
VII.	TABLAS Y FIGURAS	46

1. INTRODUCCIÓN

Generalidades de las infecciones endodónticas

Definición

La palabra “**endodontología**” proviene de los vocablos griegos **endo** (dentro), **odontos** (diente) y **logos** (estudio), el sinónimo en español utilizado comúnmente es **endodoncia**, que de acuerdo a esta definición la endodoncia es la que se ocupa de los procesos que se llevan a cabo principalmente dentro de la cámara pulpar **(Reit , 2007). Fig 1**

La microbiología es la ciencia básica que guarda una relación más estrecha con la endodoncia. La mayoría de las enfermedades de la pulpa dental y de los tejidos perirradiculares están asociadas a microorganismos. La invasión microbiana estimula al organismo hospedador para responder con una combinación de procesos inflamatorios inespecíficos junto a respuestas inmunitarias específicas **(Baumgartner, 2008). Figs 2 y 3**

Hace ya casi un siglo que el doctor Hermann Prinz escribió “El motivo de la práctica de la odontología clínica...es instaurar medidas preventivas, aliviar el sufrimiento y curar la enfermedad. Estas metas no se alcanzan aplicando de un modo fortuito un puñado de fórmulas terapéuticas o ciertos procedimientos mecánicos, sino que se fundamentan en el conocimiento profundo de la patología clínica” **(Prinz, 1919).**

Historia

Los microorganismos que colonizan la pulpa necrótica se han establecido desde hace mucho tiempo como la causa de la inflamación periapical aguda y crónica. La primera observación de estos microorganismos fue hecha por Antony van Leeuwenhoek, a quien su microscopio de manufactura casera le permitió realizar los primeros dibujos de las

bacterias de la placa dentobacteriana en 1683. Sin embargo, pasaron 200 años antes de que los microorganismos del conducto radicular estuvieran bajo investigación (**Pumarola, 2006; Bergeholtz, 2007**). **Figs 4, 5 y 6**

Como se mencionó arriba fue hasta que en 1890 Willoughby D. Miller (Padre de la Microbiología Oral), describió los efectos de las “pulpas dentales gangrenadas” como centro de infecciones que variaban de inflamación periapical perceptible a síntomas severos, locales y generales en ocasiones hasta con resultados mortales. Él cultivó y caracterizó a las bacterias de la pulpa necrótica y estudió su potencial patogénico en experimentos animales, analizó el tejido pulpar inflamado y observó gran variedad de bacterias incluyendo espiroquetas. La pulpa expuesta presentaba microorganismos distintos en la cavidad pulpar que en el conducto radicular; ya que en el conducto radicular infectado se encontraban bacterias anaerobias estrictas en un 90% (**Wittgow, 1975; Sundquist, 1976**). **Fig 7 y 8**

Un estudio clásico, publicado en 1965 por Kakehashi y cols. probó que las bacterias eran la causa de la enfermedad pulpar y perirradicular. Estos investigadores descubrieron que la exposición de las pulpas en ratas con flora microbiana normal produjo necrosis de la pulpa y formación de lesiones perirradiculares. Sin embargo, no se generaron cambios patológicos en ratas libres de gérmenes cuando se expusieron las pulpas. Estos animales cicatrizaron y en ellos se formaron puentes dentinarios, con independencia de la intensidad de la exposición pulpar lo que demostró que la ausencia o presencia de bacterias era un factor determinante de la enfermedad pulpar y periapical (**Baumgartner, 2008**).

El origen de la teoría de la infección focal se remonta a 1888, cuando el doctor Miller propuso que las pulpas necróticas podían actuar como centros de infección y conllevar la formación de abscesos alveolares (**Miller, 1888**).

El doctor Frank Billings comunicó por primera vez en 1904 una correlación positiva entre enfermedad oral y endocarditis, y definió el foco de infección como un área circunscrita de tejido infectado por microorganismos patógenos **(Billings, 1995)**.

En 1909 el doctor E.C. Rosenow, alumno de Billings, afirmó que los gérmenes presentes en órganos enfermos podían producir una infección en un órgano distante. Rosenow definió la infección focal como una infección localizada o generalizada causada por la diseminación de bacterias o de sus productos tóxicos desde un foco de infección distante **(Rosenow, 1917)**.

Con la publicación en 1911 del libro de William Hunter. “*Oral Sepsis as a Cause of Disease*”, el interés se centró alrededor de la teoría de la infección focal, y en el concepto de que los dientes infectados podían causar infecciones en otras partes del cuerpo y también muchas otras enfermedades sistémicas. Hunter acusó a los odontólogos de producir masas de sepsis oral con sus procedimientos para obturaciones, coronas y puentes que a menudo provocaban pulpitis, necrosis pulpar y enfermedad periodontal. Sugirió que un nombre más adecuado para la “odontología conservadora” sería “odontología séptica”.

Sus publicaciones llevaron a la exageración donde todos los dientes sospechosos de infección deberían ser extraídos. Esto dio como resultado extracciones masivas y , ocasionó un retraso en el desarrollo del tratamiento endodóncico, pero finalmente también en los principios de tratamientos biológicamente sanos, incluyendo la eliminación de la infección **(Theilade, 2007) Fig 9**

Se menciona en estudios que existen 600 especies microbianas relacionadas con la cavidad oral, en cada individuo solo se identifican de 50 a 150 **(Nissan, 1995)**. Es de amplio conocimiento que en la cavidad

oral hay diversos elementos anatómicos susceptibles de ser colonizados superficialmente por los microorganismos.

Las diferentes características de los elementos constituyentes de la cavidad oral favorecen la aparición de microsistemas bacterianos específicos. Los tejidos duros dentarios actúan como barreras mecánicas defensivas impidiendo así la invasión microbiana de la pulpa. Su destrucción parcial o completa determina la progresión de los microorganismos hacia el interior de la cavidad pulpar y causar una inflamación en la pulpa que puede evolucionar hacia su necrosis total y afectar a los tejidos del periápice (**Pumarola, 2006**).

El tejido pulpar reacciona ante irritantes externos bacterianos principalmente y va a desencadenar en un proceso inflamatorio. La intensidad y duración de los irritantes junto con la resistencia del huésped es lo que nos va a permitir observar desde una inflamación temporal o pulpitis reversible hasta una grave inflamación. Asimismo hará que esta tenga como resultado una pulpitis irreversible, que luego evolucionará hacia una necrosis (**Canalda y Pumarola, 2006**).

Etiología de las infecciones endodónticas

La inflamación pulpar y periapical, son principalmente causadas por bacterias que llegan por diferentes vías; estas pueden ser: infecciones cariosas, infecciones periodontales, traumatismos, filtración marginal, anomalías del desarrollo y mala circulación sanguínea. A continuación se describen algunas vías de entrada de los microorganismos a los conductos radiculares (**Theilade, 2007**). **Figs 10 a 13**

Los estudios muestran que la enfermedad puede ser prevenida y minimizada mediante programas de control de la biopelícula (biofilm), El control mecánico constituye el método más importante e incluye la enseñanza y evaluación de técnicas de higiene bucal y la eliminación de condicionantes de biopelículas dentales (cálculo supragingival,

obturaciones desbordantes). Estas son justamente las estrategias para controlar la infección supragingival y la gingivitis (**Piovano, 1999**).

Biopelícula de la placa dental (Biofilm). Las bacterias asociadas con las piezas dentarias forman parte de la denominada biopelícula (biofilm) de la placa dental, que es un depósito denso consistente en polímeros salivales, bacterias y sus productos extracelulares. Según la OMS la placa dental es una entidad bacteriana proliferante y enzimáticamente activa que se adhiere con firmeza a la superficie dentaria y que, por su actividad metabólica ha sido propuesta como el agente etiológico principal en el desarrollo de las caries y la enfermedad periodontal. **Fig 14**

Según su ubicación debe considerarse que existe una placa supragingival y otra subgingival, a su vez, la placa supragingival se divide en placa coronaria y placa marginal.

La placa coronaria es aquella que sólo está en contacto con la superficie dentaria, y la placa marginal es la que está ubicada en la unión dentogingival (**Marcantoni, 1999**).

La placa coronaria corresponde a las agregaciones bacterianas que se ubican en las superficies libres del esmalte, en superficies proximales y radiculares expuestas, en obturaciones dentarias desbordantes y/o sin pulir, e incluso sobre prótesis dentales. Se le asocia con la etiología de la caries dental (**Marcantoni, 1999**).

El proceso de sucesión bacteriana en la placa supragingival marginal da lugar a la formación de la placa subgingival, siendo este un verdadero proceso autogénico en el que se producen cambios en la composición bacteriana de la placa (**Marcantoni, 1999**). **Fig 15**

La placa subgingival está asociada con la etiología de las enfermedades periodontales (**Marcantoni, 1999**). **Fig 16 y 16a**

El control de los biofilms es fundamental para el mantenimiento de la salud oral y la prevención de caries, gingivitis y periodontitis. Hay medidas profilácticas orales pero hasta ahora son insuficientes. Los biofilms no

son fáciles de controlar por procedimientos mecánicos y representan un objetivo difícil para los controles químicos (**Socransky, 2002**).

Aparte de la Clorhexidina y los Fluoruros son pocos los agentes profilácticos orales que tienen efectos significativos sobre la biopelícula (**Petersen and Scheie, 1998; Wu and Savitt, 2002; Scheie, 2003**). Una posible explicación para su poca eficacia es que los microorganismos implicados se organizan en comunidades complejas de la biopelícula con características que difieren de las células del plancton. Debe considerarse que los microorganismos han sido tradicionalmente estudiados en un estado planctónico (**Scheie, 2004**).

Cuando los biofilms están organizados, los microorganismos son menos susceptibles a antimicrobianos y más resistentes a los mecanismos de defensa inmune (**Mah y O'Toole, 2001; Stewart y Costerton, 2001; Davies, 2003**).

La concentración de un agente que mata a los microorganismos planctónicos se ve incrementada de 10 a 1000 veces.

La misma eficacia sobre los microorganismos en un biofilm (**Lewis, 2001; Mah and O'Toole, 2001; Davis, 2003**). Las adaptaciones a la biopelícula por los microorganismos, son fisiológicas y morfológicas, como respuesta al medio ambiente.

En los biofilms hay diferentes gradientes químicos, nutricionales y de oxígeno. (**Scheie, 2004**)

Los microorganismos del biofilm difieren fenotípicamente de sus contrapartes planctónicas, como sucede con la enzima de la ureasa en *Streptococcus salivarius* que se encontró durante el crecimiento del biofilm (**Li et al, 2000**). En el *Streptococcus mutans* se encontraron diferencias entre la biopelícula (**biofilm**) inicial y la biopelícula madura, en glucosiltransferasa y fructosiltransferasa (**Burne et al, 1997**).

Aproximadamente el 20% de las proteínas que fueron expresadas en los biofilms de *S. mutans* demostraron incremento o disminución del nivel de

secreción de proteínas, estando alteradas en los biofilms formados por *Agregatibacter actinomycetemcomitans* (Fletcher et al, 2001). La diferencia en expresión de proteínas en *Pseudomona aeruginosa* es de aproximadamente el 50% . Fue observada entre el biofilm y las células planctónicas; y arriba del 40% en las etapas consecutivas del desarrollo del biofilm (Sauer, 2002).

Composición de la microflora endodóntica. La microflora residente en la cavidad oral comprende más de 300 especies de bacterias cultivables y un número desconocido de especies que no se pueden cultivar con los métodos actuales. Probablemente, la mayoría de éstas pueden estar presentes en la pulpa necrótica, en donde también se pueden encontrar levaduras y diversas bacterias de origen extraoral. Sin embargo, el ambiente especial en el conducto radicular selecciona ciertas especies como las más frecuentes.

Por lo general se ha cultivado una combinación de diversas especies (1 a 6), a partir de muestras tomadas en pulpas necróticas al principio del tratamiento (Bergenholtz, 2007).

Los nutrientes para la flora endodóntica. Se derivan de la degradación del tejido pulpar necrótico, del líquido tisular y el exudado inflamatorio que llegan desde los tejidos periapicales. Estas fuentes aportan los nutrientes necesarios, no sólo los requerimientos básicos de todas las bacterias en cuanto a fuentes de carbono, energía, nitrógeno e iones inorgánicos, sino también de muchos requerimientos especiales para glucoproteínas, aminoácidos, ácidos grasos, vitaminas, hemina, purinas y pirimidinas de las diversas bacterias facultativas, que son miembros predominantes de la microflora endodóntica. En un ambiente así, el crecimiento de los microorganismos que requieren carbohidratos para obtener energía es limitado, en tanto que las bacterias asacarolíticas, degradadoras de proteínas y aminoácidos, se ven favorecidas (Sato, 1993; Sundqvist, 1992). Los nutrientes disponibles y el pH resultante,

ligeramente alcalino de la degradación de aminoácidos, promueven el crecimiento de especies como: **(Bergenholtz, 2006) Figs 17 a 20**

-Peptostreptococcus

-Eubacterium

-Prevotella

-Porphyromonas

-Fusobacterium

En cualquier tipo de infección se pueden observar las siguientes interacciones microbianas:

- Sinergismo:**
- Coagregación
 - Mantenimiento del ambiente anaerobio
 - Complementación enzimática para la degradación de macromoléculas
 - Cadenas alimenticias
 - Defensa mutua
- Antagonismo:**
- Competencia por espacio y nutrientes
 - Inhibición por productos metabólicos
 - Bacteriocinas

(Bergenholtz 2006)

Además de aportar nutrientes, las cadenas alimenticias también son útiles para la remoción de productos de desecho, que de otra manera podrían inhibir el crecimiento microbiano. Dichas cadenas alimenticias también son importantes para la nutrición de la comunidad microbiana en el conducto radicular, así como para el balance entre sus miembros.

Todos los habitantes de los agregados microbianos que colonizan los conductos radiculares, también se pueden beneficiar de la capacidad de algunas especies para inactivar los mecanismos de resistencia del huésped al degradar los anticuerpos y al eliminar o inhibir a los fagocitos.

En las relaciones antagonistas entre las diversas poblaciones de bacterias, no sólo cooperan, sino que también compiten por nutrientes, espacio y sitios de adhesión. Algunos de sus productos metabólicos se pueden acumular en concentraciones que son inhibitorias o tóxicas para otras especies. Las bacteriocinas son compuestos bactericidas producidos por algunas especies, para que los microorganismos competidores puedan ser eliminados. Estas interacciones de sinergismo y antagonismo entre los microorganismos desempeñan una función en el establecimiento y regulación de la comunidad clímax en un conducto radicular afectado (**Marsh, 1999; Socransky, 1997**).

La caries es una enfermedad infecciosa de etiología multifactorial donde los microorganismos organizados en una biopelícula, denominada placa dental, constituyen un factor determinante en el desarrollo de la lesión de caries, y esta representa el signo tardío de la enfermedad.

La etapa inicial de la lesión se aprecia clínicamente como una mancha blanca, y a medida que progresa se desarrolla una cavidad con la dentina expuesta al medio bucal.

En cada etapa de progresión de la lesión predominan especies microbianas como resultado de una sucesión de microorganismos.

En el caso de sujetos sanos libres de caries se ha podido observar el predominio de microorganismos distintos a aquellos asociados con la enfermedad, tal como el *Streptococcus sanguis*. Sin embargo, en sujetos afectados por la caries dental, los *Streptococcus* pertenecientes al grupo mutans han sido los predominantes durante el inicio y progresión de la lesión, mientras que los *Lactobacillus* y *Bifidobacterium* sólo predominan en las etapas avanzadas de la lesión (**Figuroa y cols, 2008**). **Figs 21 y 22**

En la caries dental un pH bajo en el entorno causa la fermentación microbiana de los carbohidratos, seleccionando así una población ácido

resistente y productora de ácido, como son los *Streptococcus mutans* y los *Lactobacilos*, cuyos ácidos provocan desmineralización **(Marsh, 1994)**.

Cuando una lesión cariosa profunda alcanza la pulpa, la invasión bacteriana masiva provocará inflamación pulpar, seguida de necrosis e inflamación periapical. En estos casos, las bacterias que ingresan serán de la microflora compleja de la caries profunda, dominadas por bacterias Gram-positivas anaerobias.

Por lo general se acepta que las bacterias no logran alcanzar a la pulpa en cantidades importantes, mientras está cubierta por dentina clínicamente sana. Por medio de microscopía y cultivos anaerobios, los investigadores han demostrado bacterias en algunos de los túbulos dentinarios, al frente de la lesión cariosa.

De hecho hasta en las pulpas vitales, de caries profundas no expuestas, pueden ingresar pequeñas cantidades de bacterias, pero por lo general , estas bacterias se eliminan por el sistema inmune de la pulpa **(Hoshino, 1985)**. **Fig 23**

Las bacterias producen amoniaco de la arginina deshidrolasa cadaverina a partir de la lisina por una lisina descarboxilasa, putrescina de la ornitina por una ornitina descarboxilasa, gama-aminobutírico del glutámico, histamina de la histidina y otras. Asimismo en el curso del catabolismo proteico puede formarse urea que, por la acción de las ureasas bacterianas, originará amoniaco. Esta actividad enzimática supone: **1)** un factor competitivo al desaparecer del medio aminoácidos que podrían ser asimilados por otras bacterias; **2)** la formación de compuestos catabólicos que pueden ser empleados como fuente nitrogenada por diversos microorganismos; **3)** el que algunas de las aminas y el amoniaco resultantes originen un efecto lesivo para los tejidos

del hospedador y 4) la elevación del pH por catabolitos alcalinos que podrían ser el origen, entre otros factores, de la formación de cálculo **(Liébana, 2002)**.

Las bacterias productoras de amoníaco (que es un potente inductor del dolor por la fermentación de la urea e indol), son bacterias anaeróbicas asacarolíticas, esto quiere decir que no obtienen la energía de la conversión de los azúcares a productos de fermentación ácida, pero son proteolítico: Su crecimiento depende de su habilidad para metabolizar los péptidos de las proteínas **(Takahashi y cols, 1997; Takahashi, 2003)**.

Las bacterias asacarolíticas como *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* y *Porphyromona gingivalis*, pueden incorporar y fermentar aminoácidos como los ácidos glutámico y aspártico, en ácidos orgánicos y amoníaco **(Takahashi y cols, 1997; Takahashi, 2003)**.

Las bacterias asociadas con caries profundas e infección del conducto son *Porphyromonas spp*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Propionibacterium acnes* y algunos aislados como *Actinomyces*, *Peptoestreptococcus*, *Bacteroides* y *Eubacteria*, **(Isenberg, 1998)**.

Muchos estudios han demostrado una relación cercana entre dolor y recuperación de la caries a *Prevotella*, *Porphyromonas* y *Fusobacterium* presentes en la caries y en conductos infectados. **(Hahn, 1991; Massey y cols, 1993)**

En estudios con ratas se mostró que el *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus casei* son citotóxicos y capaces de producir necrosis pulpar total. El *Streptococcus sanguis* y el *Enterococcus faecalis* fueron los citotóxicos más aislados de los patógenos endodónticos, comúnmente aislados en los fibroblastos y los macrófagos **(Meryon, 1990; Meryon, 1986)**.

En condiciones de salud el complejo pulpodentinario es un sistema de defensa muy eficaz para prevenir y limitar la entrada de microorganismos, pero una vez que están dentro, los microorganismos encuentran en la pulpa necrótica buenas condiciones de crecimiento **(Bergenholtz, 2006). Fig 23**

Desde el artículo de Kakehashi y cols,(1965) se demostró que cuando la exposición pulpar se efectuaba en ratas, libres de bacterias, la pulpa se mantenía sin inflamación, pero cuando se efectuaban estas exposiciones pulpares en ratas normales la pulpa presentaba inflamación seguida de necrosis **(Pumarola, 2006; Baumgartner 2008).**

Estudios mostraron que el *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus casei* son citotóxicos y capaces de producir necrosis pulpar total, *Streptococcus sanguis* y *Enterococcus faecalis* son citotóxicos patógenos aislados de la endodoncia específicamente afectan a los fibroblastos y los macrófagos **(Meryon, 1990; Meryon, 1986).**

Si las bacterias desarrollan inflamación en la pulpa, ésta se extiende en un periodo de tiempo variable pero seguida de necrosis pulpar, donde las bacterias y sus componentes alcanzan al periodonto a través del orificio apical ó conductos secundarios provocando periodontitis **(Canalda 2006). Fig 24**

En dientes que han sufrido traumatismo y la pulpa se encuentra necrosada, el tejido por sí mismo no es capaz de generar una periodontitis, por lo que se presupone, que sin lesión periapical visible en las radiografías no hay bacterias, pero siempre que haya lesión periapical se encuentran bacterias en el exudado obtenido de los conductos, y la virulencia va a estar dada dependiendo de los gérmenes presentes **(Canalda 2006).**

Relación entre infecciones endodónticas e infecciones periodontales

Definición

El hecho de que el periodonto esté anatómicamente relacionado con la pulpa dental a través de los forámenes apicales y de los conductos laterales significa que existen vías para el intercambio de agentes nocivos entre los dos compartimentos tisulares cuando uno o ambos tejidos están enfermos. **Figs 25** Los procesos de resorción de la superficie radicular y las medidas terapéuticas destinadas a manejar la enfermedad periodontal refuerzan este potencial, además de que la exposición de los túbulos dentinarios establece otra vía de pasaje a través de la estructura dentaria. En consecuencia, y en ciertas condiciones clínicas analizadas en este capítulo, la enfermedad en uno de los compartimentos tisulares puede generar condiciones patológicas en el otro (**Bergenholtz-Hasselgreen, 2008**).

No solo se pueden producir interacciones entre el periodonto y la pulpa para inducir o hasta agravar una lesión existente, sino que pueden plantear al clínico el desafío de decidir la causa directa de una enfermedad inflamatoria en el periodonto. De ahí, que los síntomas inflamatorios observados a menudo como típicos de la enfermedad periodontal –incluidas las bolsas periodontales profundas con edema y supuración de las encías marginales o no, el aumento de la movilidad dentaria y los defectos óseos angulares- puedan también representar síntomas de un estado patológico presente de los conductos radiculares del diente afectado (**Bergenholtz-Hasselgreen, 2008**).

El diagnóstico diferencial entre una lesión endodóntica (el término lesión endodóntica se emplea para indicar un proceso inflamatorio en los tejidos periodontales producidos por agentes nocivos, por lo general una infección en los conductos radiculares).

Y una lesión periodontal (el término de lesión periodontal se emplea para indicar un proceso inflamatorio en los tejidos periodontales producidos por la acumulación de placa bacteriana sobre las superficies dentarias externas), puede establecerse a menudo sin demasiada dificultad, dado que las lesiones endodónticas a menudo inducen síntomas en el periodonto apical, mientras que los síntomas de la enfermedad periodontal suelen confinarse al periodonto marginal (**Bergenholtz-Hasselgren, 2008**)

Clasificación

Durante años se han realizado intentos para la elaboración de clasificaciones de las afecciones pulpares y periapicales. Sin embargo numerosos estudios han demostrado que no existe una gran correlación entre los signos y síntomas clínicos y la realidad histológica presente.

Es por ello que se han elaborado clasificaciones clínicas para intentar formular opciones terapéuticas. En términos generales, se utilizan los datos objetivos y subjetivos para clasificar la patología sospechada, de modo que las denominaciones asignadas representan meramente la presencia de tejido sano o enfermo. A continuación se enlistan estas patologías (**Berman, 2008**):

Enfermedades pulpares

Pulpa normal. Los dientes con pulpas normales no muestran síntomas espontáneamente. La pulpa responderá a las pruebas complementarias, y los síntomas generados por dichas pruebas son leves, no resultan molestos y dan lugar a una sensación transitoria que se revierte en cuestión de segundos. Desde el punto de vista radiográfico, el grado de calcificación pulpar puede ser variable pero sin datos de reabsorción, caries o exposición pulpar mecánica. Estos dientes no requieren de ningún tratamiento endodóntico (**Berman, 2008**). **Fig 26**

Pulpitis reversible. Se le conoce así a la condición que ocurre cuando existe inflamación de la pulpa con capacidad reparativa. Es la primera respuesta inflamatoria pulpar frente a diversos irritantes externos y que, diagnosticada y tratada precozmente mediante técnicas conservadoras de la vitalidad pulpar, pueden recuperar la normalidad histológica (**Pumarola, 2002**).

Pulpitis irreversible. Esta es la inflamación de la pulpa sin capacidad de recuperación, a pesar de que cesen los estímulos externos que han provocado el estado inflamatorio. Existen dos formas clínicas en función de la presencia o ausencia de síntomas, estas son: (**Pumarola, 2002**)

- **Sintomática.** Esta es la respuesta inflamatoria aguda de la pulpa frente a la persistencia, crecimiento y progresión de las bacterias en la cavidad pulpar (**Pumarola, 2002**).

- **Asintomática.** Es cuando hay la inflamación de la pulpa sin capacidad de recuperación y con ausencia de sintomatología aguda. Suele ser consecuencia de una pulpitis sintomática no tratada en la que la fase aguda ha cedido, o bien de que los agentes irritantes externos obedecen a estímulos leves o moderados, pero mantenidos en el tiempo; y a que los elementos celulares defensivos pulpares son capaces de neutralizar la agresión bacteriana por lo que siempre ha permanecido asintomática (**Pumarola, 2002**). **Fig 27**

Necrosis pulpar. Es cuando se produce una necrosis pulpar, la vascularización es inexistente y los nervios pulpares no son funcionales. Es la única clasificación clínica que intenta describir directamente el estado histológico pulpar (o su ausencia). Esta afección es posterior a la pulpitis irreversible sintomática o asintomática. Con una necrosis completa y antes de que la patología se extienda hacia el peridonto, el diente está completamente asintomático (**Berman, 2008**). **Fig 28**

Enfermedades periapicales

Periodontitis perirradicular. Se consideran dos divisiones : aguda y crónica

Periodontitis perirradicular aguda. Un diente con periodontitis perirradicular aguda exhibirá una respuesta dolorosa al morder o a la percusión. La respuesta a las pruebas de vitalidad pulpar es variable, y la radiografía o la imagen del diente mostrará generalmente un espacio del ligamento periodontal ensanchado pero sin radiolucidez perirradicular.

Periodontitis perirradicular crónica. Normalmente es un diente sin síntomas clínicos, este diente no responde a las pruebas de vitalidad pulpar, y la radiografía o la imagen muestran una radiolucidez perirradicular, habitualmente alrededor del tercio apical de la raíz. Este diente suele ser insensible a la presión al morder pero el paciente puede señalarlo como “diferente” a la percusión.

Absceso perirradicular. Esta patología también se divide en aguda o crónica, un diente con un absceso perirradicular agudo producirá dolor al morder, también a la percusión y a la palpación. Este diente no responderá a ninguna de las pruebas de vitalidad pulpar y exhibirá grados de movilidad variables.

La radiografía puede evidenciar desde un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal hasta una radiolucidez perirradicular. **Fig 29**

Es frecuente que el paciente tenga fiebre y que los ganglios linfáticos cervicales y submandibulares sean sensibles a la palpación.

Cabe mencionar que un diente con absceso perirradicular crónico (Periodontitis perirradicular supurativa) no manifestará en un principio síntomas clínicos. Este diente no responderá a las pruebas de vitalidad pulpar y la radiografía revelará una radiolucidez perirradicular.

Se diferencia de la periodontitis perirradicular crónica porque mostrará supuración intermitente a través de tracto sinusal asociado (**Berman, 2008**). Fig 30

II. PROPÓSITO Y JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO

Las patologías o infecciones periapicales son de etiología diversa, y de igual manera, el tratamiento debería enfocarse a cada entidad, por tal motivo debemos conocer la microbiología del conducto radicular la cual difiere en los microorganismos que se encuentran en dientes vitales y no vitales (dientes necróticos), con infecciones periodontales, en tratamientos de conductos con fracaso, sus vías de acción, sus alteraciones, las vías de infección más comunes, su evolución, pero también es importante conocer cuáles son los procesos de identificación más actuales para la clasificación de las bacterias.

III. OBJETIVO

Conocer los microorganismos presentes en los conductos radiculares y tejidos adyacentes a éstos, e identificar la etiología de las determinadas patologías que las originan. Por otro lado, se debe conocer la relación existente entre el proceso con evolución favorable y un determinado perfil microbiológico de los conductos radiculares.

IV. DESARROLLO

a. Vías de infección

La caries dental representa la vía más frecuente para la entrada de microorganismos en el conducto radicular. Cuando el diente está intacto, el esmalte y la dentina protegen de la invasión de microbios el espacio de

la pulpa. Conforme la caries se aproxima a la pulpa, se deposita dentina reparadora para evitar la exposición, pero este tipo de dentina rara vez es capaz de prevenir la entrada de microorganismos en la excavación producida por la caries (**Baumgartner, 2008**). **Fig 31**

El diámetro de los túbulos dentinarios oscila entre 1 y 4 μm mientras que la mayoría de las bacterias tienen un diámetro inferior a 1 μm . Cuando falta el cemento o si se ha perdido por un traumatismo, los túbulos dentinarios pueden quedar expuestos y se convierten en la vía para que se produzca la invasión microbiana del espacio pulpar **Fig 32**. El movimiento bacteriano es restringido por la salida del fluido dentinario, las prolongaciones odontoblásticas, los cristales mineralizados y las macromoléculas, incluyendo las inmunoglobulinas presentes en los túbulos (**Hahn, 1997**). Las bacterias y sus productos colaterales pueden atacar a la pulpa antes de producirse una exposición directa. Si se elimina la caries a tiempo, la pulpa puede cicatrizar.

Cuando la pulpa vital sana queda expuesta como resultado de un traumatismo, la penetración bacteriana del tejido es relativamente lenta. La penetración bacteriana no supera los 2 mm después de 2 semanas de exposición (**Cvek, 1982**). Sin embargo, si la pulpa se ha necrosado, *los fondos de saco* de los túbulos dentinarios vacíos son penetrados con rapidez. Los microbios alcanzan el espacio de la pulpa tras la exposición directa de ésta por: procedimientos restauradores, lesión traumática o desarrollo anormal del diente. **Figs 33 a 35** Los restos de pulpa necrótica, el exudado seroso y los productos colaterales bacterianos proporcionan nutrientes para los organismos invasores. Todavía se discute si la enfermedad periodontal es la causa directa de la enfermedad pulpar (**Czarnecki, 1979; Langeland, 1974; Mazur, 1964; Torabinejad, 1985**). Los microbios y sus productos colaterales pueden alcanzar el espacio de la pulpa a través de puertas de entrada en el ápice de la raíz, y a través de otros conductos laterales, accesorios o furcales (**Langeland, 1974**) se ha encontrado que la necrosis pulpar sólo se produce cuando está afectado el foramen apical. Desde el punto de vista diagnóstico, se

ha demostrado que los abscesos de origen endodóntico contienen menos de un 10% de espiroquetas; la microflora por lo visto no tiene gran semejanza con la de la periodontitis marginal **(Trope, 1992)**.

Otra posible vía de entrada es la anacoresis, el transporte de microbios a través de la sangre o la linfa hasta un área de inflamación, como por ejemplo en un diente con pulpitis. La anacoresis se ha detectado en animales, pero no se cree que contribuya de modo significativo a la enfermedad humana **(Allard, 1979; Gier 1968; Robinson, 1941)**.

Aunque a pesar de todo, se considera posible que la anacoresis constituye el mecanismo por el que se infectan algunos dientes cuando se encuentran traumatizados **(Grossman, 1967)**. No se pudo demostrar la anacoresis en conductos instrumentados sin obturar **(Delivanis, 1981, 1984)**.

El tejido pulpar va a reaccionar ante irritantes externos bacterianos principalmente, y va a desencadenar el proceso inflamatorio. La intensidad y duración de los irritantes junto con la resistencia del huésped, es lo que nos va a permitir observar desde una inflamación temporal, una pulpitis reversible y hasta una grave inflamación, que nos da como resultado una pulpitis irreversible, que asimismo evolucionará hacia una necrosis **(Negroni, 1999)**.

Hay numerosas vías de entrada de microorganismos a los conductos radiculares, aun cuando no haya una exposición pulpar clínica evidente por caries o fractura, ésta se da por medio de las bolsas periodontales o lesiones cariosas; las bacterias pueden ingresar a través de las fracturas por los túbulos dentinarios, conductos accesorios, ó túbulos dentinarios expuestos **(Negroni, 1999)**. **Fig 36 y 37**

Diversas vías son utilizadas por las bacterias para entrar a la cavidad bucal, y esto depende de su magnitud y proximidad, por lo que la infección se presentará de forma inmediata o lentamente **(Negroni, 1999)**.

Son diferentes las vías de acceso de los microorganismos hacia los conductos **(Negroni, 1999)**. **Fig 38**

1. Caries en corona y superficies lisas
2. Caries radicular
3. Iatrogenia (procedimientos operatorios)
4. Fractura con exposición pulpar
5. Fisuras en el cemento radicular que exponen a los túbulos dentinarios a la infección
6. Enfermedad periodontal

Caries. El punto de partida más usual es la caries. No es preciso que exista una comunicación directa, ya que diversas especies bacterianas, así como sus componentes pueden alcanzar a la pulpa desplazándose a través de los túbulos (**Canalda 2006**).

Periodonto. En otras ocasiones, las bacterias pueden proceder de una bolsa periodontal, bien a través de conductos laterales, o bien desplazándose por los propios túbulos dentinarios cuando existe una reabsorción del cemento (**Canalda 2006**).

Traumatismos. También es frecuente la contaminación a partir de una fractura de la corona dental, cuando la pulpa queda expuesta, o a través de los túbulos dentinarios (**Canalda 2006**).

Iatrogenia. En los procedimientos restauradores se puede lesionar el tejido pulpar por la generación de calor y desecación de los túbulos dentinarios, inicialmente se produce una inflamación. Los productos como fenol, que se utilizan para desinfectar también pueden producir inflamación (**Canalda 2006**).

Filtración marginal. A través de la brecha existente en algunas restauraciones entre el material de obturación y la pared cavitaria pueden penetrar bacterias y llegar a la pulpa desplazándose por los túbulos dentinarios (**Canalda, 2006**). **Fig 39**

Anomalías de desarrollo. Los defectos ocurridos durante el desarrollo del diente pueden dejar grietas que permitan el paso de las bacterias hacia la pulpa. Entre estos defectos figuran el *dens invaginatus* o *dens in*

dente, el *dens evaginatus* y el surco lingual, más frecuentemente se presentan en incisivos laterales maxilares (**Canalda, 2006**).

Circulación sanguínea ó anacoresis. A partir de la circulación sanguínea, mediante la anacoresis, las bacterias pueden colonizar a la pulpa cuando ésta se encuentra lesionada por un traumatismo o por degeneraciones hísticas (**Canalda, 2006**).

Las bacterias, en el interior de los túbulos avanzan más por división que por desplazamiento autónomo; su progresión puede facilitarse por la presión ejercida durante la inserción de determinados materiales de obturación o con la utilización de materiales de impresión. Este mecanismo de invasión es una causa más de afectación pulpar (**Haapasalo 1987, Bränström 1967**).

La causa más frecuente de infección pulpar es por microorganismos bucales, esto aunado a las condiciones de los tejidos de la pulpa, y a los factores de defensa del hospedador (**Pumarola, 2006**).

La invasión de microorganismos estimula al organismo a producir una respuesta inflamatoria como respuesta (**Pumarola, 2006**). **Fig 40**

Sabeti y cols han encontrado que los virus tienen un papel importante en la etiopatogenia de la patología periapical sintomática y están presentes en un alto porcentaje (**Pumarola, 2006**).

Los virus se han identificado tanto en los conductos radiculares infectados como en la pulpa vital, de pacientes con infección sistémica, estos padecimientos son: Virus de Inmunodeficiencia Humana (**VIH**); Citomagalovirus (**CMV**); y el virus de Epstein Barr (**VEB**) (**Pumarola, 2006**).

b. Microbiología de los conductos radiculares en dientes vitales

Los productos tóxicos enzimáticos, metabólicos y otros de origen bacteriano se diseminan por el líquido dentianrio y alcanzan la pulpa

antes que los propios microorganismos. La composición y cantidad de estos últimos en la cavidad pulpar depende de si ésta se encuentra abierta o cerrada, de la localización (coronaria o apical), y del tiempo; aunque también influyen determinantes ecológicos como las necesidades nutritivas, las interacciones metabólicas y el factor de óxidoreducción. La principal fuente energética nutritiva de las bacterias en la pulpitis son los fluidos hísticos, residuos de descomposición pulpar y el plasma, que varían en función del tiempo y de la progresión de la inflamación pulpar **(Pumarola, 2006)**.

Cronológicamente, las bacterias sacarolíticas de crecimiento rápido utilizan, fundamentalmente, los glúcidos de origen sérico, como elemento nutritivo más importante, liberando de su metabolismo ácido láctico y fórmico. En estadios más avanzados de la inflamación pulpar (formas asintomáticas) la hidrólisis proteica posibilita el metabolismo de pépticos y aminoácidos por bacterias anaerobias. Al agotarse los glúcidos séricos, la metabolización de aminoácidos es la única fuente energética disponible y utilizada por bacterias anaerobias de los géneros *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Eubacterium* y *Peptoestreptococcus*. La transformación anaerobia de la microflora se establece porque la destrucción del tejido conjuntivo por bacterias aerobias y anaerobias facultativas da origen a nutrientes utilizados en el metabolismo de las bacterias estrictamente anaeróbicas y, así sucesivamente, otras bacterias son capaces de aprovechar los metabolitos producidos por otras **(Pumarola, 2006)**.

En las cámaras abiertas (pulpitis ulceradas) hay, aproximadamente, entre el 25 y el 30% de anaerobios, el 50% de *Streptococcus* del grupo viridans y otras bacterias con menor prevalencia como son:

- *Staphylococcus epidermidis*
- *Corynebacterium spp*
- *Haemophilus parainfluenzae*

- *Streptococcus mitis*
- *Campilobacter rectus*
- *Capnocytophaga spp*
- *Eikenella corrodens*

También se encuentran las siguientes, pero en menor incidencia:

- *Staphylococcus aureus*
- *Escherichia coli*
- *Lactobacillus spp*
- *Bacillus spp*
- *Candida albicans*
- *Streptococcus pneumoniae*

En las cámaras pulpares cerradas se invierte la proporción entre aerobios facultativos y anaerobios estrictos, y estos últimos predominan en un 70-80%. Entre estos cabe destacar los siguientes:

- *Veillonella parvula*
- *Prevotella spp*
- *Peptostreptococcus spp*
- *Porphyromonas spp*
- *Fusobacterium spp*
- *Eubacterium spp*

En las pulpitis totales existe predominio de especies bacterianas anaerobias facultativas, mientras que en las pulpitis de componente purulento hay mayor presencia de anaerobios estrictos. En las pulpitis hiperplásicas hay menor presencia bacteriana que en las pulpitis ulceradas, debido a que presentan pulpas muy reactivas y capaces de reducir la colonización de la pulpa en estratos profundos (**Pumarola, 2006**).

c. **Microbiología de los conductos radiculares en la necrosis pulpar**

La mayoría de habitats de microorganismos anaerobios tienen baja tensión de oxígeno y potencial de oxidoreducción disminuído. Como resultado de la actividad metabólica de los microorganismos que consumen oxígeno, el microclima se transforma progresivamente en anaerobio.

La mayor parte de las necrosis pulpares obedecen a infecciones polimicrobianas y mixtas que incluyen aerobios estrictos, anaerobios facultativos o microaerofílicos como microorganismo concomitantes. Los microaerofílicos y los aerobios estrictos disminuyen la tensión de oxígeno el potencial de oxidorreducción en los tejidos. De este modo proporcionan las condiciones favorables para que se desarrollen las bacterias estrictamente anaerobias.

En los conductos necrosados se aíslan un promedio de 6 especies bacterianas, aunque en una infección aguda pueden aislarse de 12 a 15 especies. A pesar de que se han realizado pocas determinaciones cuantitativas de la cantidad de bacterias presentes en un conducto radicular infectado, se estima que pueden alcanzar cifras comprendidas entre las 10^2 y 10^8 bacterias por miligramo de contenido radicular **(Kantz, 1974; Zavistoski, 1980)**.

Al igual que el grado de destrucción hística condiciona la prevalencia de mayor o menor porcentaje de bacterias anaerobias en el interior del conducto, las características clínicas de la corona de los dientes necrosados también contribuyen a ello. En dientes con amplias comunicaciones entre la cavidad oral y el conducto radicular suelen presentarse entre el 60 y el 70% de bacterias estrictamente anaerobias, mientras que en dientes cerrados alcanzan resultados cercanos al 95% **(Fabricius y cols, 1982)**, se observó que la proporción de anaerobios estrictos se incrementa con el tiempo, como a continuación se clasifican:

- 7 días se aislan de un 50 a un 55%,
- 70 días un 85%, a los
- 6 meses 95%
- 3 años 98%. **(Fabricius, 1982)**

Las condiciones biológicas locales del conducto radicular condicionan la presencia o ausencia de elementos nutricionales (presentes en los fluidos hísticos o componente celulares del tejido conjuntivo pulpar en vías de degeneración) necesarios para el crecimiento y el desarrollo bacteriano **(Pumarola, 2006)**.

Los estudios **(Nair, 1995)** acerca de la localización de las bacterias en la cavidad pulpar, mediante microscopía electrónica, han permitido observar que la mayoría colonizan la luz del conducto. Se agrupan sobre el tejido pulpar necrosado, en la trama de fibras y restos hísticos. Asimismo, pueden adherirse a la dentina radicular. Cocos y bacilos constituyen pequeños nichos ecológicos que pueden constituirse en la fina trama de conductillos del tercio apical. Igualmente y dependiendo de su tamaño, pueden penetrar por los túbulos dentinarios **(Love, 1996; Sen, 1995)** se demostró que *Streptococcus gordonii* puede invadir la dentina radicular en profundidad, alcanzando los 200µm en los tercios cervical y medio y los 60µm en el tercio apical. Los *Peptoestreptococcus*, *Fusobacterium*, *Prevotella* y *Porphyromonas* representan el grupo más ampliamente aislado en los conductos infectados. En las necrosis pulpares también se aísla *Mitsoukella dentalis*. La mayor parte de los estudios muestran la presencia de *Veillonella parvula*, *Atinomyces spp* y *Lactobacillus spp* **(Pumarola, 2006)**.

Habitualmente las bacterias aisladas de los conductos infectados no son móviles, aunque se han descrito *Camphylobacter rectus*, *Eikenella corrodens* y *Capnocytophaga spp* que se localizan en el tercio apical del conducto. En el interior de los conductos raramente se encuentran

espiroquetas, probablemente porque son difíciles de cultivar. No obstante algunos investigadores las han aislado por cultivo o bien las han observado mediante microscopía de campo oscuro (**Pumarola, 2006**).

d. Microbiología de los conductos radiculares en abscesos periapicales

En los abscesos apicales se establece un desequilibrio entre los microorganismo y las defensas del hospedador, a favor de los primeros. Los leucocitos polimorfonucleares son los principales elementos defensivos involucrados en la respuesta a la agresión del periápice. La formación de metabolitos de oxígeno (superóxido y ácido hipocloroso), junto a las enzimas lisosómicas de los leucocitos polimorfonucleares, favorecen la formación de pus. La evolución rápida, a menudo en horas, del absceso cursa con dolor muy intenso, tumefacción periapical y/o celulitis. Esto se debe a que el periápice es incapaz de reabsorberse a medida que se incrementa la formación de pus (**Pumarola, 2006**).

Cerca del 100% de los cultivos son positivos y el 70% de ellos indican infecciones polimicrobianas y mixtas que contienen 3 ó 4 especies de bacterias diferentes (**Sundqvist, 1989**), aisló bacterias Gramnegativas anaerobias pigmentadas en un 72% de los abscesos. Relacionó la aparición de abscesos de instauración rápida y aguda con la presencia de *Porphyromona gingivalis*, *Porphyromona endodontalis* y *Prevotella intermedia* como las más importantes en la formación de abscesos localizados y asociados a una sintomatología más atenuada. *Prevotella intermedia* es la bacteria Gramnegativa anaerobia pigmentada más comúnmente aislada en las infecciones de origen endodóntico. Sin embargo, a partir de 1992 se creyó que muchas de las infecciones causadas por esta especie bacteriana se debían a otra especie, bioquímicamente similar. Sah y Garbia, propusieron reclasificar esta especie en dos quedando así: *Prevotella intermedia* y *Prevotella nigrescens* (**Sah y Gharbia, 1992**).

Bae y cols comprobaron que *Prevotella nigrescens* es la bacteria pigmentada encontrada más frecuentemente en infecciones de origen pulpar y no *Prevotella intermedia* (**Bae y cols,1997**).

Según Brook y otros autores, las bacterias más prevalentes en los abscesos pertenecen a los géneros *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium* y *Peptoestreptococcus* (*Ps. Anaerobius*, *Ps. Micros*, *Ps. Prevotti* y *Ps magnus*). A pesar de que se crea que los anaerobios estrictos son los microorganismos esenciales para iniciar una afectación periapical, el segundo grupo más frecuentemente hallado es el de los *Streptococcus viridans*. Así lo corroboraron (**Brauner y Conrads, 1995**), quienes identificaron, con mayor frecuencia, las bacterias *Prevotella intermedia*, *Bifidobacterium spp*, *Streptococcus sanguis* y *Streptococcus milleri* en periodontitis apicales sintomáticas.

Las lesiones agudas son la consecuencia de un sinfín de asociaciones sinérgicas y antagónicas entre diversas especies a pesar de que no se puede concebir una infección periapical monomicrobiana sino polimicrobiana. Además de los *Peptoestreptococcus* se han identificado comúnmente otros géneros bacterianos anaerobios Grampositivos, como *Eubacterium* y *Pseudoramibacter*. Estos altos porcentajes de identificaciones de anaerobios estrictos, a diferencia de los aislados en la pasada década de los noventa, se deben a la especificidad de las pruebas moleculares en comparación a los métodos de cultivo. (**Khemaleelakul y cols, 2002**), identificaron el 82% de anaerobios estrictos al emplear pruebas moleculares, frente al 63% cuando habían utilizado cultivos bacterianos como medio de identificación.

(**Siqueira y cols, 2001**) identificaron el “complejo rojo” (asociación de *T. Forsythia*, *P. gingivalis* y *T. denticola*) en la enfermedad periodontal grave.

(**Dahle y cols, 1993**) identificaron espiroquetas (género *Treponema*) en el 10% de las muestras obtenidas de exudados purulentos en los abscesos apicales agudos, mientras que se hallaron presentes en el 30-58% de los abscesos periodontales. La intensa actividad proteolítica de

las espiroquetas, caracterizada por la capacidad de penetrar tejidos y llevar sus enzimas, productos metabólicos y endotoxinas en contacto directo a las células diana, activa el sistema inmunitario.

Siqueira y cols determinaron las bacterias presentes en pus obtenido de abscesos apicales agudos, mediante sondas de ADN y técnicas de hibridación ADN-ADN, y hallaron, entre las especies habituales:

- *Tanerella forsythia* 30%
- *Porphyromonas gingivalis* 30%
- *Prevotella intermedia* 22%
- *Prevotella nigrescens* 22%
- *Fusobacterium nucleatum* 19%
- *Eikenella corrodens* 19%
- *Porphyromonas endodontalis* 15% **(Siqueira, 2001)**

También se ha comprobado la presencia de *Treponema denticola* con una alta prevalencia en conductos infectados y en abscesos **(Baumgartner, 2008)**.

e. Microbiología de los conductos radiculares en periodontitis apical asintomática

Hay distintas especies microbianas en las infecciones de los conductos radiculares, existen también intercambios metabólicos o cooperación microbiológica entre las diferentes especies, estas interacciones pueden ser una medida contra la fagocitosis y la muerte intracelular o un mecanismo de producción de factores de crecimiento o ambas cosas, tenemos los siguientes ejemplos de estas interacciones: **(Ingham y cols, 1977; Mayrand y McBride, 1980)**

Interacciones positivas:

- *Fusobacterium nucleatum* con *Peptoestreptococos micros*
- *Selenomona sputígena*, *Campilobacter rectus* y *Porphyromona endodontalis*
- *Prevotella intermedia* con *Peptestreptococos micros*

Interacciones negativas:

- *Peptoestreptococos anaerobius*, *Eubacterium spp*; *Porphyromona endodontalis* inhiben a *Prevotella intermedia*

(Sundqvist, 1976)

Las bacterias que se encuentran en lesiones periapicales crónicas asintomáticas están aisladas del granuloma por una acumulación de leucocitos neutrófilos o de células epiteliales del foramen apical, donde se encuentran los siguientes microorganismos: En pacientes con periodontitis juvenil, en la placa subgingival predomina *Agregatibacter actinomycetemcomitans*. Y en pacientes adultos con periodontitis crónica predominan *Porphyromona gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptoestreptococcus micros*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens* y *Selenomona sputígena* (Mayrand, 1998; Sundqvist, 1979).

Las bacterias van a sustituir el tejido necrótico alrededor del ápice, limitando la zona por una capa de granulocitos neutrófilos, como se ha mencionado la flora es polimicrobiana y concretamente en los abscesos existen 5 tipos de bacterias que son:

- Las cepas anaerobias
- Las Gram negativas
- Los peptoestreptococos

En el 63% de los casos se encontró *Prevotella intermedia*

En el 53% de los casos se encontró *Porphyromona endodontalis* (**van Winkelhoff y cols 1985**).

Con los métodos moleculares se ha ampliado la lista de patógenos endodóncicos que se ha confirmado están presentes en enfermedades perirradiculares y se incluyen algunas especies que son difíciles o imposibles de cultivar, como por ejemplo *Tanerella forsythia*, que es un patógeno importante en periodoncia pero que nunca se había encontrado antes en infecciones endodóncicas y ahora se confirma su presencia como común en la microbiota asociada a infecciones endodóncicas.

También se comprobó que los factores geográficos influyen en la composición de la microbiota endodóncica.

En las bolsas periodontales profundas están asociados *F. nucleatum*, *B. forsythus*, *C. Rectus*.

Por lo que se comprueba que los principales patógenos con presencia en las infecciones bacterianas perirradiculares son:

B. forsythus, *P. gingivalis*, *S. mitis*, *S. morbillorum*, *P. melaninogenica*, *F. nucleatum* y *C. rectus* (**Baumgarten, 2008**).

f. Microbiología de las infecciones pulpoperiodontales

Las infecciones pulpares y periodontales tienen relación por las conexiones anatómicas y vasculares existentes entre el periodonto y la pulpa, y sus afecciones producen alrededor del 50% de pérdidas dentales. Contrario a lo que se creía la permeabilidad de la dentina es menor, según un reciente estudio, ya que no es muy probable que la

patología periodontal afecte a la pulpa aún después de la pérdida de cemento de la dentina periférica al nivel de la bifurcación y tampoco que la pulpa alterada pueda infectar al periodonto, solamente se podrá afectar si hay un conducto en la bifurcación **(Stock-gulabivala 1997)**.

Tradicionalmente se han estudiado por separado, pero actualmente se reconoce la influencia etiológica de la enfermedad periodontal en la pulpa y viceversa, o sea que la periodontitis es responsable de la contaminación de las pulpas de los dientes involucrados ya que la distancia entre la línea cementodentinaria y la cavidad pulpar no protege a la pulpa de los microorganismos por completo según **(Langeland-Tronstad, 1971)**.

Los microorganismos que son dominantes en las lesiones periodontales dejan de serlo en el conducto, pues los cocos y bacilos son más abundantes en los conductos como son: *Peptostreptococcus spp* y *Streptococcus spp*; bacilos grampositivos como son *Actinomyces propionicus* y *Rothia dentocariosa* y bacilos gramnegativos como son *Porphyromona gingivalis* y *Campylobacter spp*. Y en las bolsas periodontales encontramos abundantes espiroquetas, bacilos y microorganismos móviles.

Cuando los productos de la degeneración pulpar llegan al periodonto aparecen rápidamente respuestas inflamatorias que característicamente presentan pérdida de hueso, movilidad dental y trayectos fistulosos.

Contrariamente la enfermedad periodontal es lenta, progresiva, y produce atrofia gradual en la pulpa.

El foramen apical es la vía más directa pero no la única, otras vías de comunicación entre la pulpa y el periodonto son los nervios, los conductos laterales (40 a 50%), los surcos palatogingivales, el ligamento periodontal, el hueso alveolar, los forámenes apicales, las bifurcaciones en molares en inferiores principalmente (63%), y las vías de drenaje linfático **(Stock, 1997, Canalda 2002)**

Lesiones primarias

Cuando la pulpa está afectada o necrosada y al realizar el sondeo se detectan bolsas de profundidad normal, excepto en un punto específico, el diagnóstico será que la afección es de origen endodóntico.

Como resultado de las patologías que sufre la pulpa se presentan lesiones inflamatorias, siendo las causas caries, restauraciones, lesiones traumáticas, comúnmente las lesiones endodónticas van a permitir que haya resorción ósea apical y lateral, destrucción del aparato de sostén adyacente al diente no vital.

Las inflamaciones del periodonto, son el resultado de una infección del conducto radicular y se localizan en el ápice, a lo largo de las caras mesial o distal de la raíz y en zonas de furcación en molares. Si hay proceso supurativo puede aparecer un trayecto fistuloso en el ligamento periodontal o a través de los conductos permeables **(Stock, 1997)**.

Lesiones secundarias

Cuando al realizar la exploración tanto clínica como radiográfica el diagnóstico nos indica una lesión periodontal, si las pruebas de vitalidad pulpar son afirmativas y el trastorno es generalizado, entonces la afectación es de origen periodontal, y el tratamiento estará enfocado al periodonto **(Stock, 1997)**

Si a las pruebas realizadas al diente éste responde como vital, quizá el trastorno es periodontal generalizado, y en este caso se va a presentar movilidad de varios órganos dentarios, pero por el contrario si la afectación es de un solo diente debe buscarse la causa que lo está ocasionando ya que no será de origen periodontal **(Stock, 1997)**.

g. Microbiología en los fracasos endodónticos

La causa que puede causar la mayoría de fracasos en los tratamientos de conductos es la presencia, multiplicación y migración de los microorganismos del interior del conducto a los tejidos periapicales, la incompleta desinfección de los conductos va a permitir que los microorganismos proliferen al interior de los túbulos dentinarios intrarradiculares y que éstos sean reservorios de las bacterias **(Canalda, 2002)**.

De acuerdo a investigaciones recientes se ha podido asociar a *Actinomyces israelí* como especie bacteriana aislada frecuentemente en los tejidos periapicales cuando los tratamientos convencionales no surten el efecto deseado en los tejidos periapicales **(Canalda, 2002)**.

Happonen y cols encontraron que el género *Actinomyces* se encuentra presente en un 31.8% de los casos y *Propionibacterium* en un 22.7%, *Streptococcus* en un 18.2%, *Staphylococcus* en un 13.6%, Cocos gramnegativos entéricos sólo en un 4.6%.

Reader y cols mencionan que en casos refractarios las bacterias encontradas en la dentin infectada y el cemento perirradicular que pueden provocar lesiones actinomicóticas persistentes y resistentes al tratamiento son *Staphylococcus aureus*, bacterias grampositivas como *Propionibacterium* y *Actinomyces israelí*. Estas se van a caracterizar por la supuración de abscesos, fístulas y rarefacción perirradicular. También *Peptoestreptococcus propionicus* produce lesiones clínicamente que pueden confundirse con las causadas por *Actinomyces israelí*, estas se han asociado repetidamente en los fracasos endodónticos que van acompañados de lesiones periapicales asintomáticas.

En las actinomicosis se encuentran *Actinomyces israelí*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus* y *Actinomyces odontoliticus*, éstas se citan en orden de importancia de acuerdo a la cantidad encontrada.

La otra especie encontrada en los fracasos endodóncicos además de *Actinomyces israelí* es *Enterococcus faecalis*, siendo éstas dos las más importantes.

El *Enterococcus faecalis* y la *Candida* es que toleran el pH cercano a 12 y esto nos muestra su resistencia a la medicación intraconducto con Hidróxido de calcio.

Waltimo y cols identificaron levaduras en las muestras de conductos infectados con periodontitis apical persistente y aislaron a *Candida albicans* como la especie principal, *Geotrichum*, también aunque encontraron también aunque en menor proporción a *Candida glabrata*, *Candida guilliermondii* y *Candida inconspicua*. Se concluye que las bacterias anaerobias facultativas son las que predominan y son más resistentes a la terapéutica antimicrobiana, aún más que las anaerobias estrictas (Canalda, 2002).

h. Procedimientos para el análisis de la microbiota endodóntica

Debido a los avances en la tecnología y la aplicación de los más nuevos procesos de diagnóstico, podemos tener en la actualidad diversas técnicas moleculares.

Anteriormente se encontraban bacterias aerobias y anaerobias estrictas en la flora bacteriana de los conductos radiculares infectados, esto era porque las técnicas anaerobias no eran precisas, pues desde que las técnicas microbiológicas han sido mejoradas es posible cultivar nuevas especies bacterianas de los conductos radiculares infectados y la flora es predominantemente anaerobia (Sundqvist 1976).

Reacción en Cadena de la Polimerasa

Esta nueva técnica de diagnóstico molecular, cumple en gran medida con los parámetros ideales de las pruebas diagnósticas:

rapidez, especificidad y sensibilidad y la PCR es catalogada dentro de la nueva era del diagnóstico, debido a que su sensibilidad es tan alta que puede detectar hasta 100 TCDI50 (Dosis Infectantes en Cultivo de Tejidos=TCDI) de organismos por muestra, es decir, en términos prácticos puede llegar a detectar el material genético de solo 10 partículas virales presentes en 1 ml de muestra y tiene una alta especificidad y rapidez.

Casi cualquier tipo de muestra puede ser utilizada para la realización de esta técnica, la cual detecta el material genético del patógeno en cuestión; estando vivo o inactivado el microorganismo, lo que nos da una elevada sensibilidad; por ello se puede utilizar sangre, suero, semen o tejidos. Recordando que entre mejor tomemos la muestra, la conservemos y la enviemos al laboratorio, mas confianza y menos riesgos de posibles errores en la realización de la técnica tendremos.

Aún con todas las ventajas indicadas, es necesario comentar que dependiendo del agente que se busca o desea detectar, tipo y condición de la muestra, la sensibilidad del diagnóstico puede no ser tan grande como lo deseáramos y dependiendo de las circunstancias, pruebas convencionales pueden proveernos desempeños similares. También es necesario recordar que el costo de la prueba es más elevado en comparación con otras.

Proceso del PCR

La Reacción en Cadena de la Polimerasa, es una prueba que se utiliza para amplificar una porción específica del material genético del

microorganismo (ácido nucleico), conocido como secuencia blanco, la cual debemos de recordar es única y específica para cada organismo vivo. Todo esto inicia cuando se extrae el ácido nucleico específico de la muestra (suero, tejidos u órganos) y se elimina el exceso de proteínas y de sustancias inhibitorias.

El ácido desoxirribonucleico o ADN es la muestra para iniciar el PCR, por ello las bacterias y virus ADN pueden ser utilizados directamente para la prueba. En el caso del material genético conformado por ARN (como el virus de PRRS) se debe de convertir de ARN en ADN, utilizando una enzima conocida como retrotranscriptasa o transcriptasa inversa, con ello se crea un ADNc (ácido desoxirribonucleico complementario), para poder utilizar así una secuencia blanco adecuada para la prueba **(Lara 2007)**.

Método de hibridación ADN-ADN de tablero de ajedrez

Las muestras almacenadas en 150µl de los medios de transporte fueron trasladados a tubos de Eppendorff estériles y fue adicionado 0.1ml 0.5M NaOH en cada tubo.

El método de hibridación de ADN se realizó sobre la descripción de Socransky y colaboradores (38). Las muestras fueron hervidas durante 10 minutos para neutralizar con 0.8 ml de de 5M de acetato de amonio. El ADN liberado se coloca extendido en las ranuras de una minirranura de un aparato 30TM, concentrada en una membrana de nylon de 15 x 15 con carga positiva y fijada a la membrana para calentarlo a 120°C por 20 minutos. Un miniblatter 45TM se utilizó en la hibridación de las 40 marcadas con digoxigenina, ñas spmdas de ADN genómico se probaron en ángulo recto a los carriles de los ejemplos clínicos. Se detectaron sondas de la envoltente mediante el uso de anticuerpos conjugados con fosfatasa digoxigenina y quimioluminiscencia.

El PCR se divide en tres etapas básicas:

1. Desnaturalización: esta se produce cuando el ADN es calentado a 95°C, lo que causa que se de una separación de la doble hélice del ADN, creando dos bandas sencillas de ADN.
2. Alineación: La temperatura se reduce alrededor de los 50°C; permitiendo que los iniciadores o primers diseñados, que son secuencias del material genético blanco, diseñadas para acoplarse, se unan a una región específica del ácido nucleico de banda sencilla que queremos identificar (esta unión es la que da una alta especificidad a la prueba). Normalmente tienen 20 bases o nucleótidos de longitud.
3. Elongación o prolongación: En esta fase la secuencia blanco y los iniciadores en conjunto con nucleótidos libres (dNTP'S) y la *Taq* polimerasa son calentados a 72°C. Con ello los nucleótidos libres se acoplan a la secuencia específica que marca el iniciador y son pegados por acción de la *Taq* polimerasa, para formar así una molécula de ADN de dos bandas **(Lara, 2007)**.

Las señales de las sondas fueron comparadas con señales standard obtenidas de una semicuantificación de los números de células presentes en los ejemplos.

La sensibilidad del ensayo permitió la detección de 10^4 de células de una determinada especie bacteriana mediante el ajuste de la concentración de cada sonda de ADN.

La conclusión es que el método de hibridación ADN-ADN de tablero de ajedrez confirma que la infección primaria endodóntica es caracterizada por una larga variedad de especies bacterianas. Por lo que el objetivo principal del tratamiento endodóntico es remover la mayor cantidad de bacterias del conducto, creando un ambiente donde los microorganismos restantes no puedan sobrevivir, el efecto antibacterial de la preparación mecánica se complementa con el uso de sustancias auxiliares antibacterianas y reduce los microorganismos en el conducto.

La mayoría de las cepas fueron cultivadas en agar de tripticasa de soja, complementados con 5% de sangre de carnero desfibrinada, exceptuando *Tanarella forsythia* que fue adicionada a la mezcla anterior con 10µg/ml ácido N-acetylmuramico. *Porphyromonas gingivalis* y *Porphyromonas endodontalis* fueron adicionadas con 0.3µde menadiona y 5µg/ml hemina. *Eubacterium* y *Neisseria* fueron adicionados con agar anaerobio exigente a la mezcla ya preparada, *Treponema denticola* y *Treponema socranskii spp* fueron cultivados en caldo de micoplasma complementado con 1 mg/ml de glucosa, 400µ niacinamida, 150µg/ml de tetrahidroclorito espermina, 20µde isobutirato de sodio, 1µg/ml L-sisteína, 5µg/ml de pirofosfato de tiamina y 5% de suero bovino. Todas las cepas se incubaron a 36°C bajo condiciones anaerobias (80% N², 10% CO², 10% H²) (Blome, 2008).

V. CONCLUSIONES

Cita del doctor Hermann Prinz en 1919 : “El motivo de la práctica de la odontología clínica es instaurar medidas preventivas, aliviar el sufrimiento y curar la enfermedad. Estas metas no se alcanzan aplicando de un modo fortuito un puñado de fórmulas terapéuticas o ciertos procedimientos mecánicos, sino que se fundamentan en el conocimiento profundo de la patología clínica” . Esta cita es vigente hasta nuestros días y por esto mismo es la razón por la que debemos conocer los microorganismos que se encuentran tanto en la cavidad bucal como en el conducto, y así comprender mejor el porque de estas patologías.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Sundqvist G: Bacteriological studies of necrotic dental pulps, Umea, Sweden, 1976, University of Umea. Dr. Odont. Thesis.

Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ: The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg* 1965, 20:340-44.

Wittgow WC Jr, Sabiston CB Jr: Microorganisms from pulpal chambers of intact teeth with necrotic pulps, *J Endodon* 1:168, 1975

Baumgartner JC, Hutter JH y Siqueira JF: Microbiología endodóncica y tratamiento de las infecciones. *Vías de la pulpa*, 9ª Ed, Elsevier España, 2008.

Pumarola J: Microbiología endodóncica. Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas. *Canalda* 2ª Ed, Elsevier Masson, España 2006.

Canalda S y Pumarola J: Etiopatogenia de la enfermedad pulpar y periapical. Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas. *Canalda* 2ª Ed, Elsevier Masson, España 2006.

Berman LH y Hartwell GR: Diagnóstico. *Vías de la pulpa*, 9ª Ed, Elsevier España, 2008.

Reit C, Bergenholtz G y Horsted-Bindslev P: Introducción a la endodoncia. *Vías de la pulpa*, 9ª Ed, Elsevier España, 2008.

Theilade E: Microbiología de la pulpa necrótica. *Vías de la pulpa*, 9ª Ed, Elsevier España 2008.

Rosenow EC: The relation of dental infection to systemic disease. *Dental Cosmos* 59: 485, 1917. (Cohen)

Billings F: Chronic infectious endocarditis. *Arch Int Med* 4: 409, 1904. (Cohen)

Miller W: Gangrenous tooth pulps as centers of infection. *Dent Cosmos* 30: 213, 1888. (Cohen)

Haapasalo M, Orsavik D. In vitro infection and disinfection of dentinal tubules. *J Dent Res* 1987; 66: 442-45. (Canalda)

Brännström M, Linden LA, Astrom A. The hydrodynamics of the dentinal tubule and pulp fluid: a discussion of its significance in relation to dentinal sensitivity. *Caries Res* 1967; 1: 310-17. (Canalda)

Nissan R, Pashley D, Stevens R, Trowbridge H: Ability of bacterial endotoxin to diffuse through human dentin. *J Endod* 1995; 21:62-64

Sato T, Hoshino E, Uematsu H, Noda T: Predominantly obligate anaerobes in necrotic pulps of human deciduous teeth. *Microb. Ecol. Health Dis* 1993; 6: 269-75

Sundqvist G: Associations between microbial species in dental root canal infections. *Oral Microbiol. Immunol.* 1992; 7: 257-62

Figueroa-Gordon M, Alonso G, Acevedo AM: Microorganismos presentes en las diferentes etapas de la progresión de la lesión de caries dental. *Actaodontológica.com.* ediciones 2008, Caracas, Venezuela

Marsh P, Martin M: *Oral Microbiology* (4th edn). Oxford: Wright, 1999; 17-32,41-6,58-80,91-2,106-17,127-136

Socransky SS, Haffajee D: Microbiology of periodontal disease. In *Clinical Periodontology and Implant Dentistry* (3rd edn). (Lindhe J, Karring T, Lang NP, eds) Copenhagen: Munksgaard, 1997; 138-188

Hoshino E, Ando N, Sato M, Kota K: Bacterial invasion in non-exposed dental pulp. *Int Endodont. J.* 1992; 25:2-5

Hahn CL, Falkler WA Jr, Minah GE: Microbiological studies of carious dentine from human teeth with irreversible pulpitis. *Arch Oral Biol* 1991 1: 36: 147-53

Massey WL, Romberg DM, Hunter N, Hume WR: The association of carious dentin microflora with tissue changes in human pulpitis. *Oral Microbiol Immunol* 1993; 8: 30-5

Meryon SD, Brook AM: Penetration of dentin by three oral bacteria in vitro and their associated cytotoxicity. *Int Endod J* 1990; 23: 196-202

Meryon Sd, Jakeman KJ, Browne RM: Investigation of the cytotoxicity of bacterial species implicated in pulpal inflammation. *Int Endod J* 1986; 19: 11-20

Allard U, Nord Ce, Sjoberg L, Stromberg T: Experimental infections with *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sanguis*, *Pseudomonas aeruginosa*, and *Bacteroides fragilis* in the jaws of dogs. *Oral Surg* 48:454, 1979

Cvek M, Cleaton-Jones PE, Austin JC, Andreason JO: Pulp reactions to exposure after experimental crown fractures or grinding in adult monkeys. *J Endodon* 8:391, 1982

Czarnecki RT, Schilder H: Histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. *J Endodon* 5:242, 1979

Delivanis PD, Fan, VSC: The localization of blood-borne bacteria in instrumented unfilled and overinstrumented canals. *J Endodon* 10:521, 1984

Delivanis PD, Snowden RB, Doyle RJ: Localization of blood-borne bacteria in instrumented unfilled root canals. *Oral Surg* 52:430, 1982

Gier RE, Mitchell DF: Anachoretic effects of pulpitis. *J Edent Res* 47:564, 1968

Grossman LI: Origin of microorganisms in trumatized pulpless sound teeth. *J Dent Res* 46:551, 1967

Hahn CL, Overton B: The effects of immunoglobulins on the convective permeability of human dentine in vitro. *Archs Oral Biol* 42:835, 1997

Langeland K, Rodriguez H, Dowden W: Periodontal disease bacteria, and pulpal histopathology. *Oral Surg* 27:257, 1974

Mazur B, Massler M: Influence of periodontal disease on the dental pulp. *Oral Surg* 17:592, 1964

Robinson HGB, Boling LR: The anachoretic effect in pulpitis. I. Bacteriologic studies. *JADA* 28:268, 1941

Torabinejad M, Kiger RD: A histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodonal disease. *Oral Surg* 59: 198, 1985

Prinz H. Diseases of the dental pulp, *The Dental Cosmos* 61: 308, 1919

Nair PNR. Light and electron microscopic studies of root canals frota and periapical lesions. *J End* 1987; 13: 29-38

Kantz W E, Henry CA. Isolation and classification of anaerobic bacteria isolated from intact pulp chambers of non-vital teeth in man. *Arch Oral Bio* 1974; 19: 91-98

Zavistoski J, Dzink J, Onderdonk A, Barkett J. Quantitative bacteriology of endodontic infections. *Oral Surg* 1980; 49: 171-79

Fabricius L, Dahlen G, Oman AE, Möller AJR. Predominant indigineous oral bacteria isolated from infected root canals after varied times of closure. *Scand J Dent Res* 1982; 90: 134-44

Love RM. Bacterial peneration of the root canal of intact incisor teeth after a simulated traumatic injuty. *Endod Dent Traumatol* 1996; 12: 189-293

Sen BH, Piskin B, Demirci T. Observation of bacteria and fungi in infected root canal and dentinal tubules by SEM. *Endod Dent Traumatol* 1995; 11: 6-9

Love RM. Regional variation in root dentinal tubulew infection by *Streptococcus gordonii*. J Endod 1996; 22: 290-293

Sundqvist G, Johanson E, Sjögrén U. Prevalence of black-pigmented bacteroides species in root canal infections. J Endod 1989, 15: 13-19

Bae KS, Baumgartner JC, Shearer TR, David LL. Ocurrance of *Prevotella nigrescens* and *Prevotella intermedia* in infections of endodontic origin. J Endod 1997; 23: 620-23

Sah HN, Gharbia SE. Biochemical and chemical studies on strains designated *Prevotella intermedia* and proposal of a new pigmented species, *Prevotella nigrescens* sp. Int Syst Bacteriol 1992; 42: 542-46

Brook I, Grimm S, Kielich B. Bacteriology of acute abscess in children. J Endod 1981; 7: 378-380

Brook LR, Frazier EH, Gher ME. Aerobic and anaerobic microbiology of periapical abscess. Oral Microbiol Immunol 1991; 6: 123-25

Brauner AW, Conrads G. Studies into the microbial spectrum of apical periodontitis. Int Endod J 1995; 28: 244-48

Dahle UR, Tronstand L, Olsen I. Spirochaetes in oral infections. Endod Dent Traumatol 1993; 9: 87-94

Khemaleelakul S, Baumgartner JC, Pruksacorn S. Identification of bacteria in acute endodontic infections and their antimicrobial susceptibility. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002; 94: 746-55

Siqueira JF Jr, Rocas IN, Souto R, Uzeda M, Colombo AP. Microbiological evaluation of accute periradicular abscess by DNA-DNA hybridization. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001; 92: 451-57

Ingham HR, Sisso PR, Tharagon D, Selkon JB, Codd AA. Inhibition of phagocytosis in vitro by obligate anaerobies. Lancet 1977; I: 1252

Mayrand D, McBride BC. Ecological relationship of bacteria involved in a simple mixed anaerobic infection. Infect and Immun. 1980; 27: 44

Van Winkelhoff AJ, Carlee AW, de Graaff J. *Bacteroides endodontalis* and other plak-pigmented *Bacteroides* species in odontogenic abscesses. Infect and Immun. 1985; 49: 494

Mayrand D, Grenier D. Bacterial interactions in periodontal diseases. Bull Inst Pasteur. 1998; 96: 125-33

Sunqvist G, Bloom GD, Enberg K, Johansson E. Phagocytosis of *Bacteroides melaninogenicus* and *Bacteroides gingivalis* in vitro by human neutrophils. *J Periodontol Res.* 1982; 17: 113

Baumgartner JC, Hutter JW, Siqueira JF JR. Microbiología endodóntica y tratamiento de las infecciones. Vías de la pulpa, 9ª ed. Elsevier, España 2008

Piovano S. Microbiología de las enfermedades gingivoperiodontales, de la perimplantitis, de los conductos radiculares y de los procesos periradiculares. Microbiología estomatológica. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina

Marcantoni M. Ecología de la cavidad bucal. Microbiología estomatológica. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina

Liébana J, González MP, Liébana MJ, Parra LE. Composición y ecología de la microbiota oral. Microbiología oral. Ed. Médica Panamericana, 2002

Reit, C Bergenholtz G, Horsted-Bindslev P. Introducción a la endodoncia. Endodoncia. Diagnóstico y tratamiento de la pulpa dental. 1ª ed. Manual moderno, México 2007

Theilade E. Microbiología de la pulpa necrótica. Endodoncia. Diagnóstico y tratamiento de la pulpa dental. 1ª ed. Manual moderno, México 2007

Stock C JR, Gulabivala K, Walker RT, Goodman JR Atlas en color y texto de Endodoncia. , 2a ed. Harcourt Brace, España 1997

Langeland K, Dowden WE, Tronstad L Langeland LK. Human pulp changes of iatrogenic origin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1971;32: 943

Socransky SS, Haffajee AD. Microbiología de la enfermedad periodontal. Periodontología clínica e implantología odontológica. 4ª ed. Editorial Médica Panamericana, Buenos aires, Argentina, 2008

Armitage GC. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontology* 2000, 2004; 34: 9-21

VII. FIGURAS Y TABLAS

Tabla 4-1. Bacterias aerobias y anaerobias facultativas aisladas en las necrosis pulpaes

Forma	Tinción	Género	Especie
Cocos	Grampositivos	<i>Streptococcus</i>	<i>mitis</i>
			<i>milleri</i>
			<i>oralis</i>
		<i>Enterococcus</i>	<i>intermedius</i>
			<i>morbiliorum</i>
			<i>constellatus</i>
			<i>mutans</i>
			<i>sanguis</i>
			<i>mitior</i>
			<i>faecalis</i>
<i>Staphylococcus</i>	<i>faecium</i>		
	<i>aureus</i>		
Bacilos	Grampositivos	<i>Corynebacterium</i>	<i>epidermidis</i>
			<i>xerosis</i>
		<i>Lactobacillus</i>	<i>catenaforme</i>
			<i>minutus</i>
			<i>odontolyticus</i>
		<i>Actinomyces</i>	<i>naeslundii</i>
			<i>israelii</i>
			<i>meyeri</i>
			<i>viscosus</i>
	<i>acnes</i>		
	<i>propionicus</i>		
	Gramnegativos	<i>propionobacterium</i>	
		<i>Eikenella</i>	
		<i>Corrodens</i>	
		<i>ochracea</i>	
<i>spp</i>			
<i>rectus</i>			
Levaduras		<i>Candida</i>	<i>sputorum</i>
			<i>curvus</i>
			<i>albicans</i>
		<i>Geotrichum</i>	<i>glabrata</i>
			<i>guilliermondii</i>
			<i>candidum</i>

Tabla 4-2. Bacterias anaerobias estrictas aisladas en las necrosis pulpaes

Forma	Tinción	Género	Especie
Cocos	Grampositivos	<i>Peptostreptococcus</i>	<i>micros anaerobius</i> <i>prevotii</i> <i>magnus</i> <i>assacharolyticus</i> spp
	Gramnegativos	<i>Peptococcus</i> <i>Veillonella</i>	<i>parvula</i>
Bacilos	Grampositivos	<i>Eubacterium</i>	<i>alactolyticum</i> <i>lentum</i> <i>timidum</i> <i>brachy</i> <i>nodatum</i>
	Gramnegativos	<i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i> <i>Mitsoukella</i> <i>Fusobacterium</i> <i>Selenomonas</i> <i>Treponema</i>	<i>gingivalis</i> <i>endodontalis</i> <i>intermedia</i> <i>nigrescens</i> <i>oralis</i> <i>oris</i> <i>buccae</i> <i>melaninogenica</i> spp <i>nucleatum</i> <i>necrophorum</i> <i>fusiformis</i> <i>varium</i> <i>sputigena</i> <i>denticola</i> <i>socranski</i> <i>pectinovorum</i> <i>vincentii</i>

Tabla 4-3. Bacterias aisladas en los abscesos apicales agudos

Género	Especie
<i>Actinomyces</i>	<i>gerencseriae</i>
<i>Bacteroides</i>	
<i>Bifidobacterium</i>	
<i>Eikenella</i>	<i>corrodens</i>
<i>Enterococcus</i>	<i>faecalis</i>
<i>Fusobacterium</i>	<i>nucleatum</i> <i>periodonticum</i>
<i>Neisseria</i>	<i>mucosa</i>
<i>Peptostreptococcus</i>	<i>anaerobius</i> <i>micros</i> <i>prevotii</i> <i>magnus</i>
<i>Porphyromonas</i>	<i>gingivalis</i> <i>endodontalis</i>
<i>Prevotella</i>	<i>intermedia</i> <i>nigrescens</i>
<i>Staphylococcus</i>	
<i>Streptococcus</i>	<i>milleri</i> <i>sanguis</i> <i>mitior</i> <i>constellatus</i>
<i>Tannerella</i>	<i>forsythia</i>
<i>Treponema</i>	<i>amylovorum</i> <i>denticola</i> <i>lecithinolyticum</i> <i>maltophilum</i> <i>medium</i> <i>pectinovorum</i> <i>socranskii</i> <i>vincentii</i>

Tabla 4-4. Especies bacterianas aisladas en las periodontitis apicales asintomáticas y sintomáticas (exceptuando los abscesos apicales agudos)

Género	Especie	Anterior clasificación
<i>Actinomyces</i>	spp <i>actinomycetem-comitans</i> <i>gerencseriae</i>	
<i>Anaerococcus</i>	<i>prevotii</i>	<i>Peptostreptococcus micros</i>
<i>Bacteroides</i>		
<i>Bifidobacterium</i>		
<i>Capnocytophaga</i>	<i>gingivalis</i>	
<i>Corynebacterium</i>	<i>matruchotii</i>	
<i>Dialister</i>	<i>pneumosintes</i>	
<i>Eikenella</i>	<i>corrodens</i>	
<i>Enterococcus</i>	<i>faecalis</i>	
<i>Eubacterium</i>		
<i>Fillifactor</i>	<i>alocis</i>	<i>Fusobacterium alocis</i>
<i>Finegoldia</i>	<i>magna</i>	<i>Peptostreptococcus magnus</i>
<i>Fusobacterium</i>	<i>nucleatum</i> <i>naviforme</i> <i>periodonticum</i>	
<i>Haemophilus</i>	<i>aphrophilus</i>	
<i>Micromonas</i>	<i>micros</i>	<i>Peptostreptococcus micros</i>
<i>Neisseria</i>	<i>mucosa</i>	
<i>Peptostreptococcus</i>	<i>anaerobius</i> <i>micros</i> <i>prevotii</i> <i>magnus</i>	
<i>Porphyromonas</i>	<i>gingivalis</i> <i>endodontalis</i>	
<i>Prevotella</i>	<i>intermedia</i> <i>nigrescens</i> <i>propionicus</i>	
<i>Propionobacterium</i>		
<i>Pseudoramibacter</i>		
<i>Selenomona</i>	<i>noxia</i>	
<i>Staphylococcus</i>		
<i>Streptococcus</i>	<i>milleri</i> <i>sanguis</i> <i>mitior</i> <i>constellatus</i> <i>intermedius</i>	
<i>Tannerella</i>	<i>forsythia</i>	
<i>Treponema</i>	<i>amylovorum</i> <i>denticola</i> <i>lecithinolyticum</i> <i>maltophilum</i> <i>medium</i> <i>pectinovorum</i> <i>socranskii</i> <i>vincentii</i>	
<i>Veillonella</i>		

Tabla 4-5. Relación de las microbiotas pulpar y periodontal

Género	Conducto radicular (%)	Bolsa periodontal (%)
<i>Streptococcus</i>	2,65	26,10
<i>Peptococcus</i>	—	0,58
<i>Peptostreptococcus</i>	11,78	5,64
<i>Eubacterium</i>	13,82	7,79
<i>Propionibacterium</i>	5,40	0,21
<i>Actinomyces</i>	4,35	15,7
<i>Prevotella</i>	3,17	2,44
<i>Porphyromonas</i>	2,98	10,51

De Kobayashi y cols., 1990⁹.

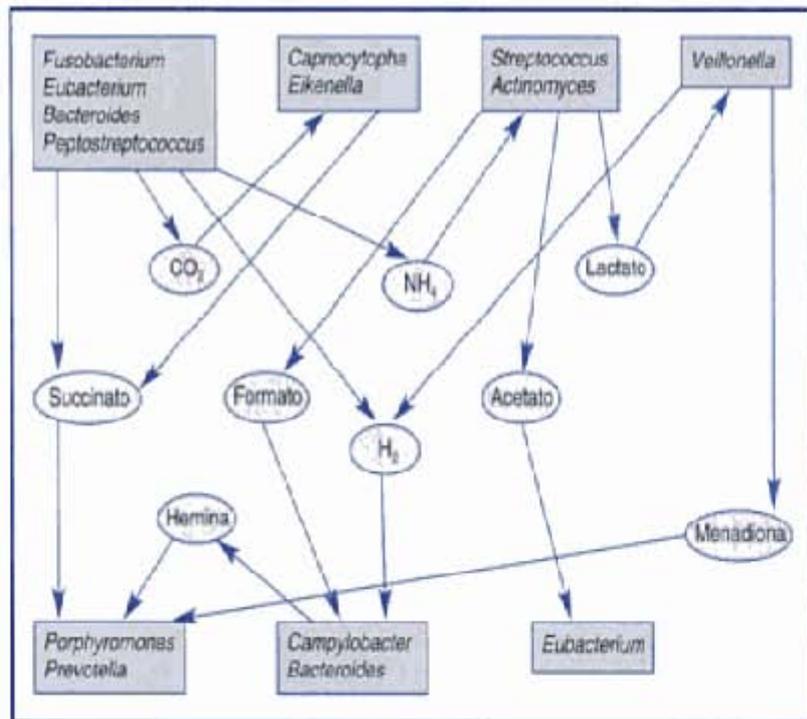


Fig. 4-1. Relaciones metabólicas entre las bacterias que colonizan los conductos radiculares. (De Sundqvist, 1992⁵².)

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIDONTALES. Armitage 1999

- 1-Chronic periodontitis
- 2-Localized aggressive periodontitis
- 3-Generalized aggressive periodontitis
- 4-Periodontitis as a manifestation of systemic disease
- 5-.Necrotizing ulcerative gingivitis/periodontitis
- 6-Abscesses of the periodontium
- 7-Combined periodontic-endodontic lesions



Fig 1. Proceso que se lleva a cabo dentro de la cámara pulpar (Pierre Machtou)

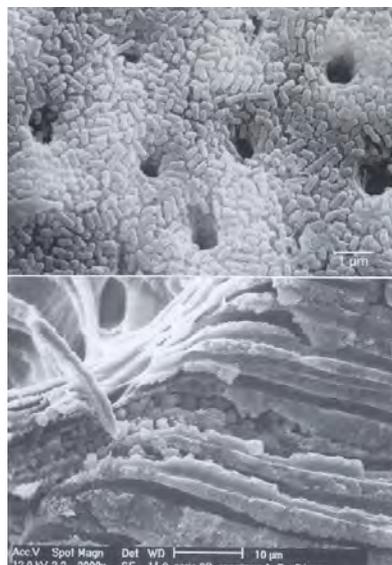


Fig 2. Microorganismos en forma de bacilos dentro del conducto radicular y Túbulos dentinarios (Prof. C. Kockapan, Cohen 2008)



Fig 3. Inflamación (internet)

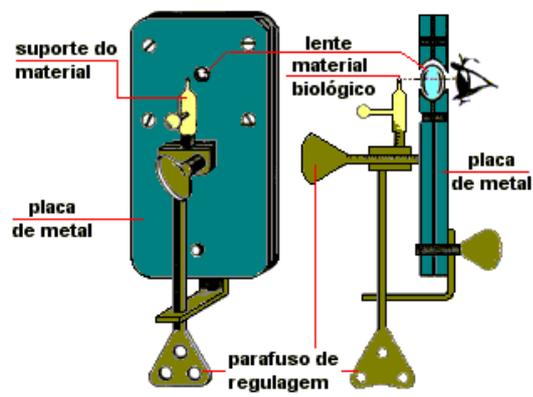


Fig 4. Esquema del microscopio de Leewenhoek



Fig 5. Anton van Leewenhoek



Fig 6 . Fotografia del microscopio de Leewenhoek

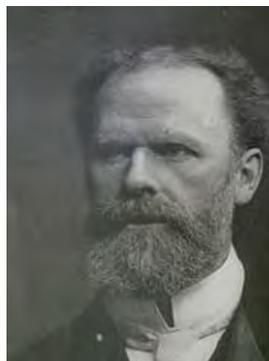


Fig 7. Willoughby D. Miller. Padre de la Microbiología dental

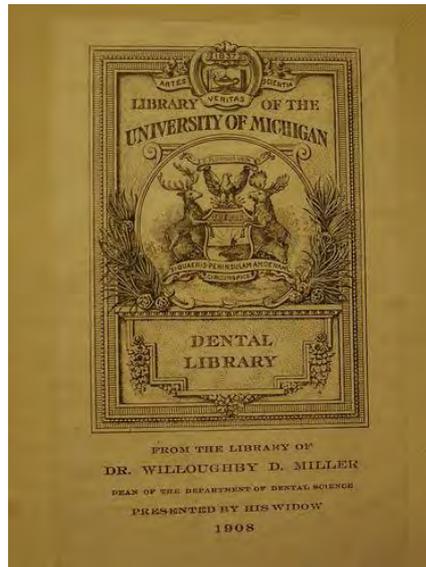


Fig 8. Libro del Dr. Miller, donde menciona el papel que juegan los microorganismos causantes de la caries dental



Fig 9. Era de la infección focal (extracciones generalizadas)



Fig 10. Amelogénesis imperfecta (anomalía del desarrollo)



Fig 11. Hipoplasia del esmalte (anomalía del desarrollo)

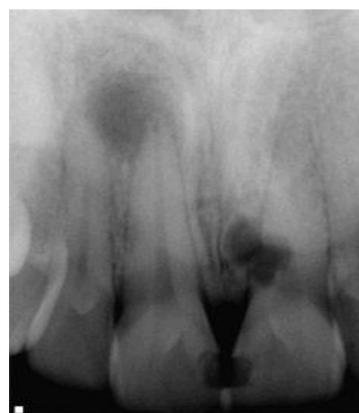


Fig 12. Caries dental



Fig 13. Traumatismo dental

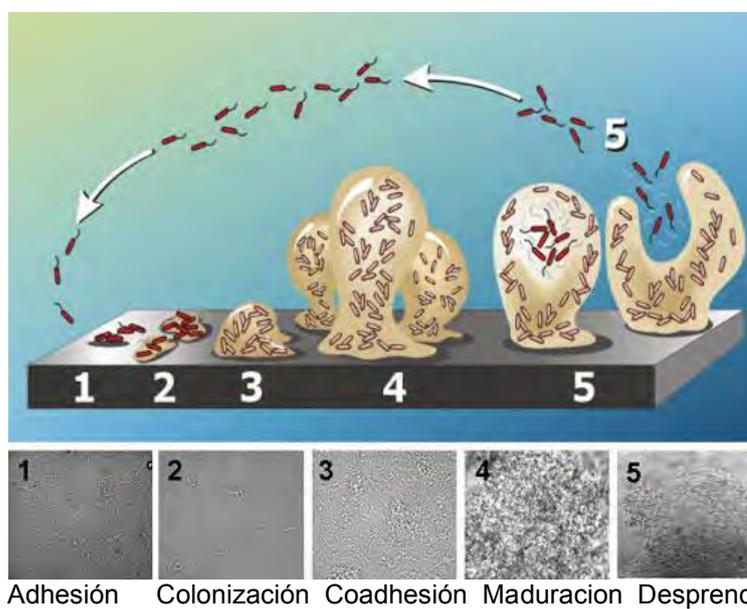


Fig 14. Formación de la biopelícula (biofilm) oral (Iñigo Laza, Univ. De Navarra)



Fig 15. Placa supragingival (Palmer)

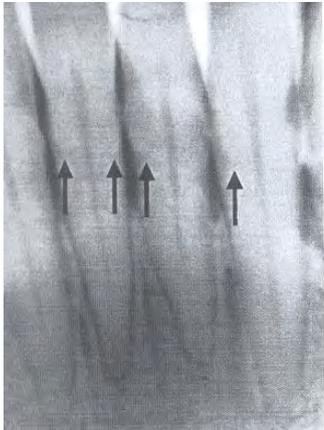


Fig 16. Placa subgingival -flechas- (Lang)



Fig 16a. Placa subgingival (Lang)

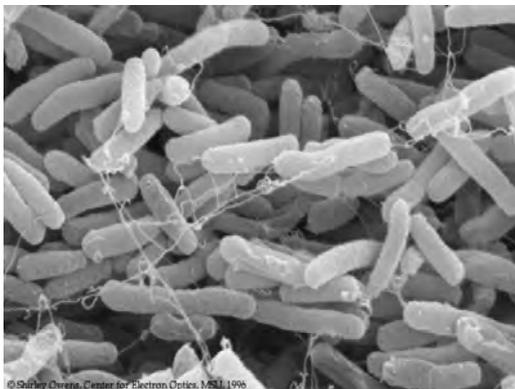


Fig 17. Eubacterium

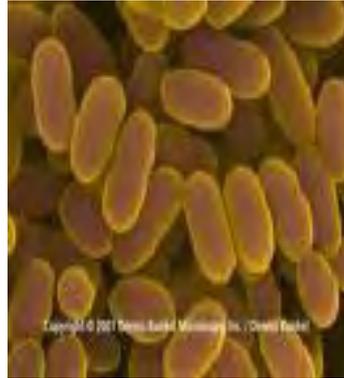


Fig 18. *Prevotella*

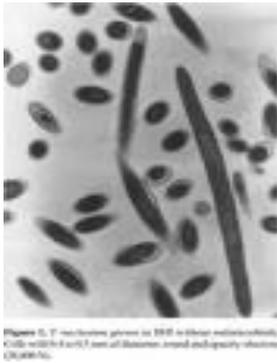


Fig 19. *Fusobacterium*



Fig 20. *Porphyromona*



Fig 21. Lesión de mancha blanca indicada con la flecha negra (Figueroa)



Fig 22. Lesión cariosa cavitada con dentina expuesta (Figueroa)



Fig 23. Caries dentinaria profunda (R. Roda)

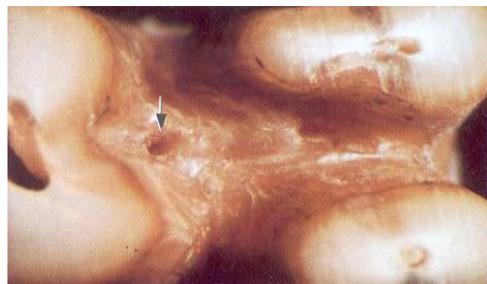


Fig 24. Conducto accesorio en el área de la furcación (R. Bowers)

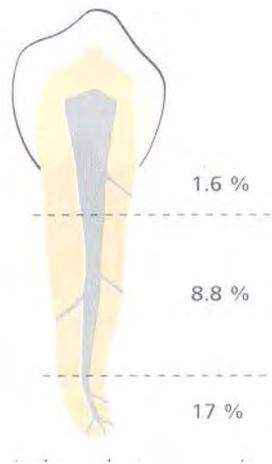


Fig 25. Frecuencia de los conductos accesorios a diferentes niveles de la raíz (De Deus)

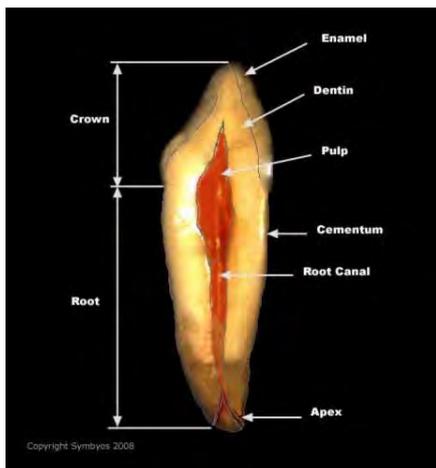


Fig 26. Pulpa normal

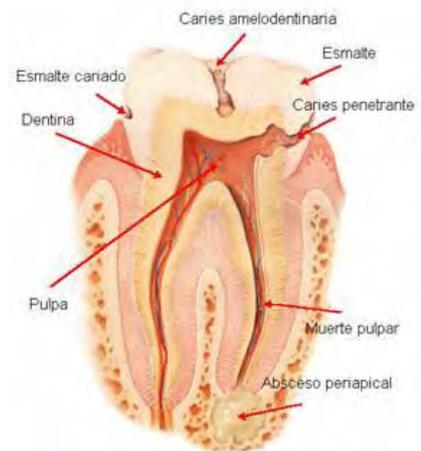


Fig 27. Ingreso de microorganismos al diente

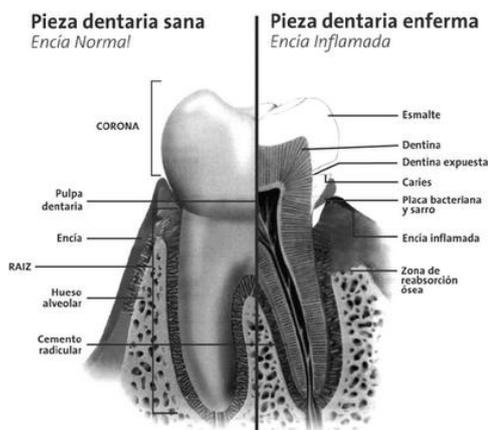


Fig 28. Necrosis pulpar

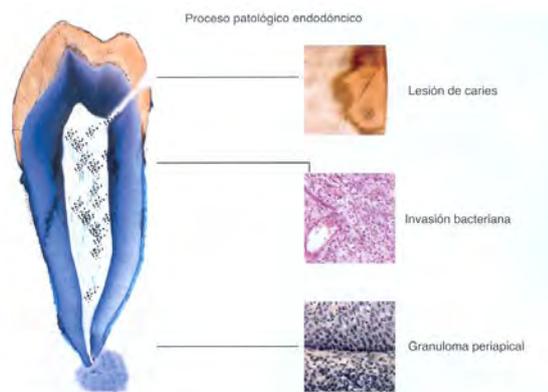


Fig 29. Desarrollo patología endodóncica (Luder y Täusler)



Fig 30. Destrucción, con salida de líquido purulento

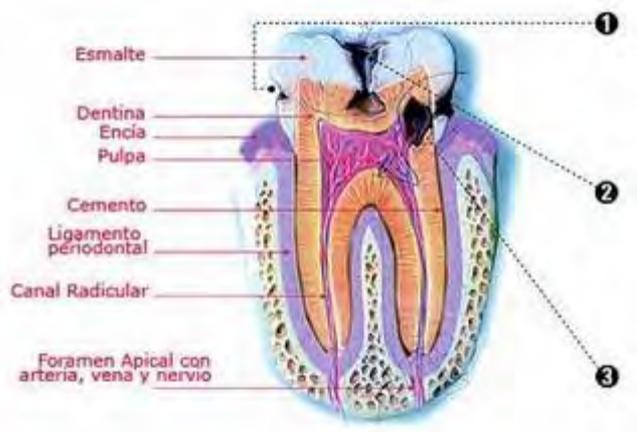


Fig 31. Caries, vías más frecuente para el ingreso de microorganismos en el conducto

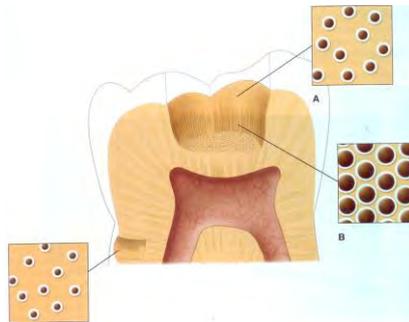


Fig 32. Túbulos dentinarios(Trowbridge)



Fig 33. Preparaciones para restauración



Fig 34. Fractura de incisivos centrales, uno con exposición pulpar



Fig 35. Desarrollo anormal del diente

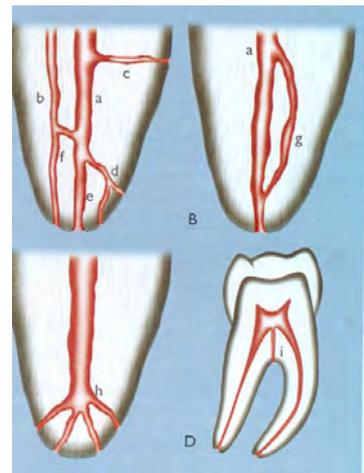


Fig 36. Ramificaciones de la cavidad pulpar (Soares)



Fig 37. Caries dental (Barbería)

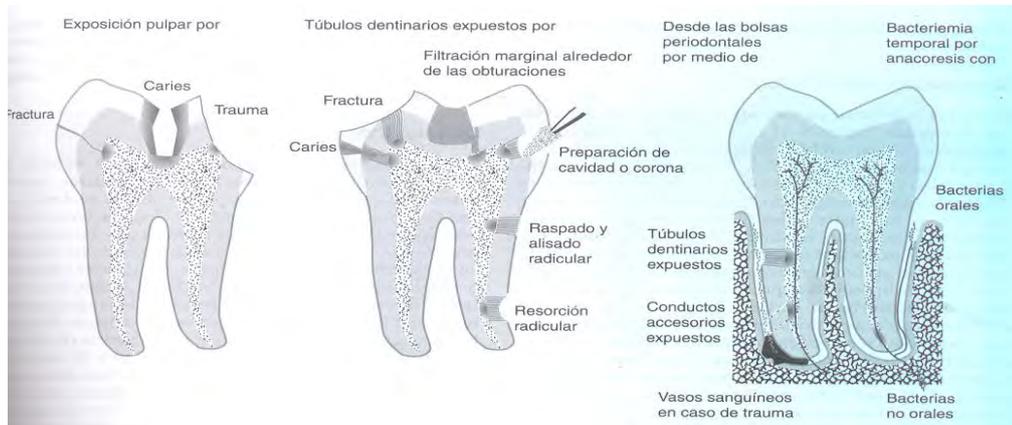


Fig 38. Vías de infección (Theilade)

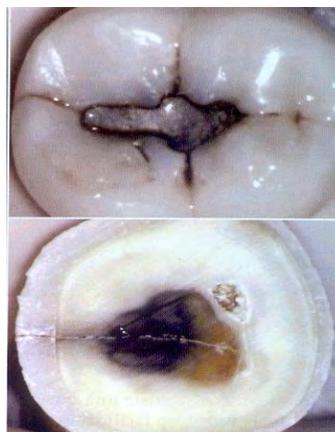


Fig 39. Filtración (Berman)

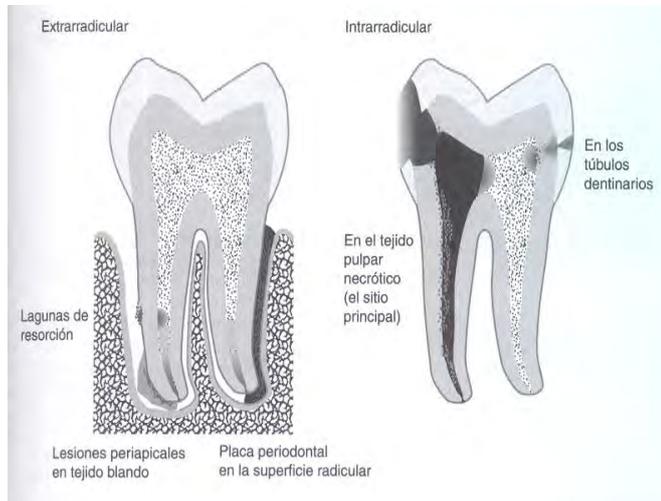


Fig 40. Localización de microorganismos en las infecciones endodónticas (Theilade)