



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
UNIDAD LEÓN**

**TÍTULO: IDENTIFICACIÓN DE *HELICOBACTER
PYLORI* EN UNA LESIÓN PERIAPICAL
GRANULOMATOSA. REPORTE DE UN CASO.**

**FORMA DE TITULACIÓN:
TESINA DE CASO CLÍNICO**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADO EN ODONTOLOGÍA**

P R E S E N T A:

KARLA PAOLAMANCERANAVARRO



**ENESUNAM
UNIDADLEÓN**

TUTOR: ESP. PAOLA CAMPOS IBARRA.

**ASESORES:
MTRO. FERNANDO TENORIO ROCHA.
ESP. ANA LILIA GUERRA BARBERENA.**

ENERO 2016



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

Dedicatoria.....	V
Agradecimientos.....	VI
Resumen.....	VIII
Introducción.....	IX
CAPÍTULO 1	
Marco teórico.....	11
1. Biología pulpar.....	11
1.1 Zonas topográficas de la pulpa.....	13
1.2 Grupos celulares de la pulpa.....	14
1.3 Fibras de la pulpa dental.....	16
1.4 Vascularización.....	17
1.5 Circulación linfática.....	18
1.6 Inervación.....	18
1.7 Fisiología de la pulpa.....	19
2. Biofilm.....	20
2.1 Formación del Biofilm oral.....	20
2.3 Composición del Biofilm oral.....	22
2.4 Propiedades del Biofilm oral.....	23
3. Enfermedades pulpo-periapicales.....	26
3.1 Clasificación.....	26
3.2 Necrosis pulpar.....	29
4. Biofilm endodóncico.....	32
4.1 Tratamiento de la necrosis pulpar.....	34
5. Periodontitis apical asintomática.....	35
Nuevos conceptos de Biofilm endodóncico.....	37
6. Helicobacter pylori.....	37
7. Métodos de diagnóstico.....	40
7.1 Radiografía.....	40

7.2 Tomografía.....	40
7.3 Tinción con Hematoxilina/Eosina.....	41
7.4 Inmunohistoquímica.....	42
7.5 Inmunohistoquímica para identificar Helicobacter pylori.....	42
CAPÍTULO 2	
Objetivo General.....	44
Objetivos Específicos.....	44
CAPÍTULO 3	
Reporte de caso.....	46
CAPÍTULO 4	
Resultados del caso.....	51
Discusión.....	56
Conclusiones.....	57
Referencias bibliográficas.....	58
Anexo1.....	61
Anexo2.....	62
Anexo3.....	63
ÍNDICE DE IMÁGENES	
Figura 1.....	13
Figura 2.....	14
Figura 3.....	21
Figura 4.....	22
Figura 5.....	31
Figura 6.....	34
Figura 7.....	37
Figura 8.....	46
Figura 9.....	47
Figura 10.....	48
Figura 11.....	49
Figura 12.....	49
Figura 13.....	51
Figura 14.....	52

Figura 15.....	53
Figura 16.....	54
Figura 17.....	55
Figura 18.....	55
Figura 19.....	56
Figura 20.....	56
INDICE DE TABLAS	
Tabla 1.....	26
Tabla 2.....	28
Tabla 3.....	33

DEDICATORIAS.

A Dios padre por que sin él no tendría la oportunidad de estar aquí en este hermoso y duro viaje que es la vida.

A mis papas y hermanas por todo su amor y apoyo incondicional.

A cada uno de mis profesores por sus enseñanzas durante estos 4 años.

A mi mejores amigas Mary Rangel, José Carlos Gutiérrez, Gabriela Alvarado, Brenda Montañez por su maravillosa amistad y apoyo incondicional en las buenas y en las malas.

Y a todo el personal del servicio Odontológico de la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León, muchas gracias por estos 4 años de mucho aprendizaje y apoyo durante mi estancia en la carrea de Odontología.

AGRADECIMIENTOS.

Primeramente agradezco a Dios, ya que sin él no hubiera tenido la oportunidad de haber estudiado tan bella carrera como lo es la Odontología, agradezco por darme la oportunidad de vivir y por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo el periodo de estudio.

Mi madre, por darme la vida, quererme mucho, creer en mí y porque siempre me apoyaste. Mamá y papá les doy gracias por darme una carrera para mi futuro, todo esto se los debo a ustedes, y sobre todo gracias por sus regaños, sin ellos no podría estar en donde me encuentro ahora.

Mis abuelos Julia Morales y José Navarro por quererme y apoyarme siempre, inclusive siendo mis pacientes de clínica, todo esto también se los debo a ustedes.

Mis hermanas Karen y Daniela por estar conmigo y apoyarme siempre, las quiero mucho, aunque pocas veces les exprese afecto, ustedes saben bien que están en mi mente y en mi corazón. Karen tú que has sido una parte muy importante en este camino, doy gracias por compartir momentos maravillosos en la universidad, así como en este maravilloso recorrido que es la vida.

Mis familiares, Tía Cristina, Tía Margarita, a mis primitos Danielito y Franco que han hecho de mi vida más alegre y que siempre han estado conmigo y mi familia.

Todos mis amigos, Mary, Charlie, Gaby, Brenda, por compartir los buenos y malos momentos, por su paciencia y sinceridad que han tenido conmigo.

A mi tutora, la Dra. Paola Campos Ibarra por su gran apoyo en estos años, por toda su paciencia y sobre todo por sus grandes enseñanzas como lo es la ética, empatía y

sinceridad hacia los pacientes, así como a cada uno de nuestros compañeros y profesores.

A mis asesores el Dr. Fernando Tenorio Rocha y Dra. Ana Lili Guerra por todo su apoyo brindado para la realización de esta tesina.

Todos aquellos familiares y amigos que no recordé al momento de escribir esto, que han sido parte de mi vida.

RESUMEN.

Introducción. La presencia de *Helicobacter pylori* Hp en mucosa gástrica fue descrita en 1982 por Warren y Marshall, así mismo se ha encontrado que existe una estrecha relación entre las infecciones causadas por Hp en el estómago y la cavidad oral, sin embargo, en términos de tratamiento, es más complicado erradicar en cavidad oral que en mucosa gástrica; sin embargo sigue latente el objetivo de identificar este microorganismo en diversos sitios de la cavidad bucal como saliva, surco gingival, mucosa yugal y placa dental bacteriana en algunos escritos científicos.

Objetivos. Reportar un caso de una lesión periapical tratada endodóncicamente, en el cual se identificó la presencia de Hp por medio de tinción de inmunohistoquímica.

Reporte de caso. Paciente masculino de 15 años de edad que acude a la clínica de la ENES, Unidad León de la UNAM, por presencia de caries en el diente 36, en la inspección clínica y radiográfica, se observó una lesión radiolúcida de larga evolución por lo que se decide realizar ruta clínica con las áreas de profundización en endodoncia, periodoncia, prótesis y patología oral.

Resultados. En el estudio histopatológico el diagnóstico emitido fue de granuloma periapical y en el estudio de inmunohistoquímica se observa positividad focal para *Helicobacter pylori*, se muestra radiografías de control a los 6 y 18 meses de evolución.

Conclusiones. Es de interés poder llevar a cabo la identificación de *Hp* en lesiones periapicales, sin embargo debe llevar en mayor población para poder relacionar su verdadera asociación o causalidad, el seguimiento del paciente debe llevarse a cabo en cualquier diagnóstico emitido para poder comprobar la resolución de cualquier lesión a nivel periapical o bien radicular.

Palabras clave: Caries, necrosis, periodontitis apical asintomática, *Helicobacter pylori*.

INTRODUCCIÓN.

La periodontitis apical es una enfermedad inflamatoria de etiología microbiana, que causa la destrucción de los tejidos perirradiculares, ocasionada como producto de una infección del sistema de conductos radiculares.

La necesidad de buscar métodos de diagnóstico del Biofilm endodóncico en cavidad oral, ha tomado relevancia debido a que la boca es reservorio y fuente de recidiva de la acción bacteriana.

El presente trabajo relata el caso de un paciente masculino de quince años de edad con presencia de caries grado 3 en el diente 36. A la exploración clínica y radiográfica, se observó la presencia de una lesión radiolúcida en la zona periapical; se realizó interconsulta con las diferentes áreas para realizar el diagnóstico y posteriormente su tratamiento.

CAPÍTULO 1.

MARCO TEÓRICO.

1. BIOLOGÍA PULPAR.

La pulpa dental deriva de la cresta neural, su origen es a partir del ectodermo y migran a lo largo de la placa hacia el maxilar y la mandíbula, contribuyendo a la formación de los dientes. Estos dientes, vecinos a la lámina experimentan una actividad celular gracias a miles de células mesenquimatosas que proliferan al mismo tiempo en que se origina la papila dental.¹

La pulpa es un tejido conectivo mesenquimatoso que deriva de la papila dental, el cual está constituido por vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios mielinizados y no mielinizados, y células no diferenciadas.¹ Es en la quinta semana de gestación, en donde se da inicio a la formación dental. Cada folículo dental inicia su proceso de diferenciación en tejidos específicos iniciando por la formación del futuro esmalte alrededor de la papila dental. Inicialmente se puede observar su formación a manera de herradura, en donde se forman los futuros dientes, los cuales posteriormente forman las dos denticiones.²

En la décima semana de gestación se puede evidenciar su formación en la etapa de casquete. La papila dental se encuentra rodeada por los dos órganos del esmalte y un tejido conectivo fibroso laxo conocido como el saco dentario. El órgano del esmalte es precursor del esmalte dental y de la papila dental las cuales son precursoras de la dentina y la pulpa.²

Cuando se está formando la papila dental se observa una rica red de vasos capilares rodeados por un importante número de células y fibras de tejido conectivo. (Fig 1.) La papila dental influye en la diferenciación de tejidos ectodérmicos que forman el epitelio interno del esmalte en dirección a los ameloblastos. Por consiguiente la actividad celular de los ameloblastos es estimulada por odontoblastos subyacentes que primeramente forman la dentina de las cúspides.³

Cuando el epitelio interno y externo del esmalte se fusionan formando la vaina epitelial de Hertwig invaginándose dentro del tejido conectivo subyacente determinando de esta forma la futura unión amelocementaria. Después, la vaina epitelial de Hertwig se desintegra hacia el saco dental para estimular a células del tejido conectivo para que se diferencien en cementoblastos que se depositarán entonces en la superficie externa de la dentina para iniciar el proceso de formación de la raíz. Los conductos laterales se forman cuando la vaina epitelial es interrumpida por fibras del ligamento periodontal durante su inserción. También la desintegración abrupta de la vaina epitelial produce la formación de canales accesorios.⁴

Los primeros signos de formación de dentina coinciden con la primera maduración de la pulpa conformada entonces por células, un medio extracelular de colágeno y sustancia fundamental. Es en este momento donde también se evidencian los primeros vasos y nervios simpáticos, poco tiempo después, cuando la raíz se encuentra en periodo de formación se desarrollan los nervios sensoriales.⁵

Formada la predentina por los odontoblastos se forma la pulpa dental propiamente dicha y coincide con la secreción de esmalte por parte del ameloblasto. A medida que proliferan y maduran las células de la pulpa se realiza la erupción dental estimulando la formación radicular. Mientras las raíces se están formando la vaina radicular se mantiene fija permitiendo así la morfología radicular.⁵

Mientras los odontoblastos forman dentina radicular la vaina radicular es interrumpida por células de tejido conectivo del saco dentario y se diferencian los cementoblastos que recubrirán la futura raíz. Si algunas células de la vaina radicular permanecen en el futuro ligamento periodontal son llamados restos epiteliales de Malasez quienes serán precursores de lesiones inflamatorias periapicales o formadoras de neoplasias.⁶

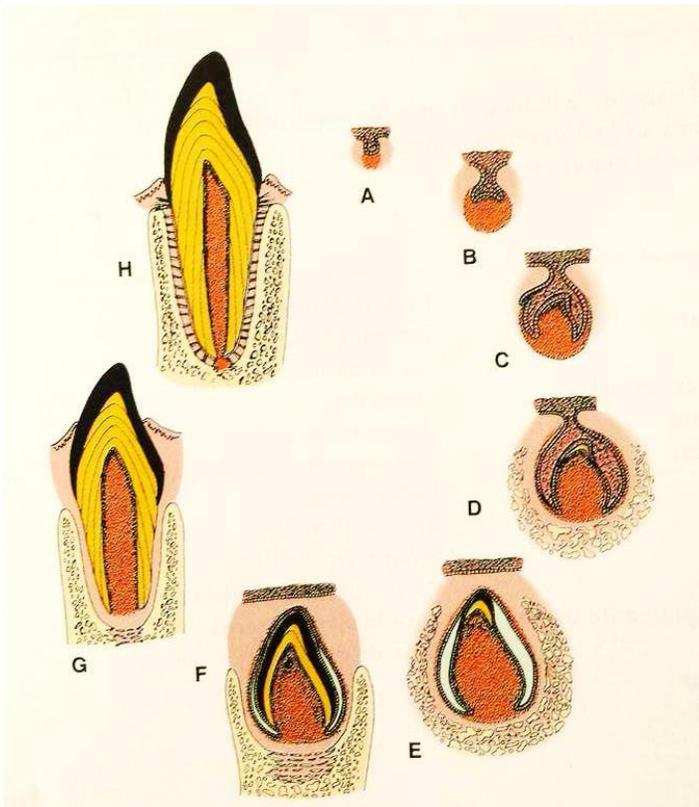


Fig 1. Desarrollo del diente.³
 Estadios. A. Yema. B. Caperuza.
 C. Campana. D y E. Dentinogénesis
 y amelogénesis. F. Formación de la
 corona. G. Formación de la raíz y
 erupción. H. Diente funcional.

1.1 ZONAS TOPOGRÁFICAS DE LA PULPA.

Las zonas que comprenden la pulpa son:

* Zona odontoblástica: constituida por odontoblastos dispuestos en empalizada. Bajo los odontoblastos se encuentran denominadas las células subodontoblásticas de Höhl, que proceden de la última división mitótica que dan origen a los odontoblastos.⁷

*Zona basal o pobre en células: contiene aproximadamente 40 μm de ancho, y se encuentra relativamente libre de células. Ésta zona es atravesada por capilares sanguíneos, fibras nerviosas amielínicas y delgados procesos citoplasmáticos de los fibroblastos.⁷

*Zona rica en células: está caracterizada por una alta densidad celular, donde se encuentran células ectomesenquimáticas o células madre de la pulpa y los fibroblastos que originan las fibras de Von Korff. Contiene un estrato que alberga un porcentaje elevado de fibroblastos en comparación con la región más central de la pulpa. Este

estrato es mucho más notable en la pulpa coronaria que en la pulpa radicular. También contiene una cantidad variable de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas.⁷

*Zona central de la pulpa: está formada por el tejido conectivo laxo, con distintos tipos celulares, escasas fibras inmersas en la matriz extracelular amorfa y vasos sanguíneos y nervios. Se caracteriza por la presencia de fibroblastos, células ectomesenquimáticas y macrófagos localizados alrededor de los capilares sanguíneos.⁷

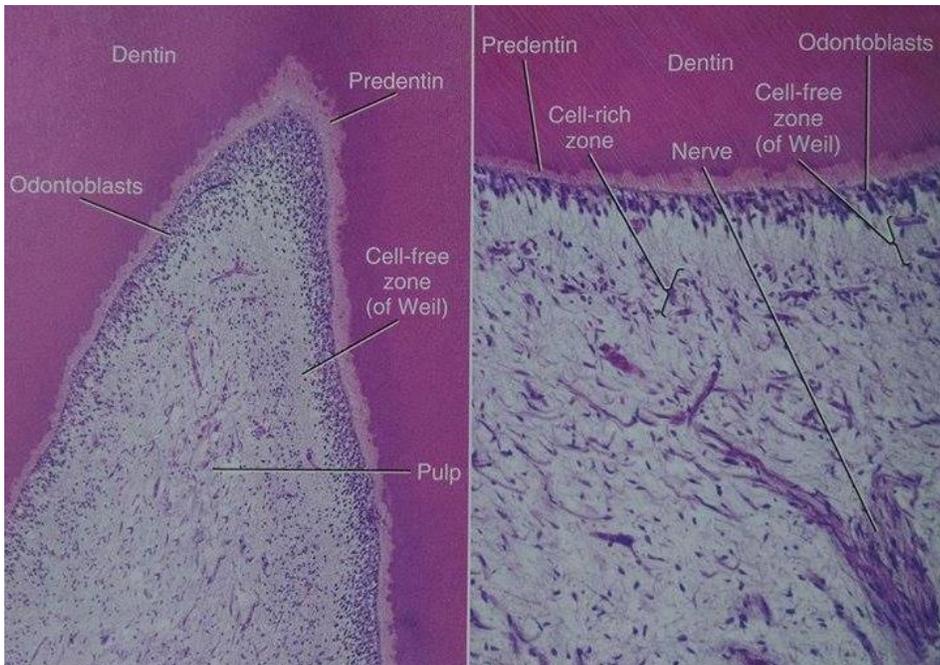


Fig 2. Zonas de la pulpa dental.⁷

1.2 GRUPOS CELULARES DE LA PULPA.

La pulpa está compuesta por diversos tipos de células:

*Odontoblastos: son las células específicas del tejido pulpar, éstas también componen la dentina, ya que se localizan en la periferia pulpar dirigiéndose sus prolongaciones en los túbulos dentinarios.⁸

*Fibroblastos: son las células principales y más abundantes del tejido conectivo pulpar, especialmente en la corona, donde se forman la capa rica en células.

Los fibroblastos secretan los precursores de las fibras: colágenas, reticulares, elásticas y la sustancia fundamental de la pulpa. Tienen como función formar, mantener y regular el recambio de la matriz extracelular fibrilar y amorfa.⁸

*Células ectomesenquimáticas o células madre de la pulpa dental: también son denominadas mesenquimáticas indiferenciadas, derivan del ectodermo de las crestas neurales. Estas células constituyen la población de reserva pulpar por su capacidad de diferenciarse en nuevos odontoblastos productores de dentina o en fibroblastos productores de matriz pulpar. El factor de crecimiento endotelio-vascular (VEGF) es un poderoso estimulante de la proliferación y diferenciación de las células de la pulpa. Se ubican en la región subodontoblástica o en la proximidad de los capilares sanguíneos por lo que está vinculada a la microvascularización.⁸

*Macrófagos: este tipo de células pertenecen al sistema fagocítico mononuclear por lo que tiene su origen en los monocitos. Los macrófagos tisulares recién llegados de la sangre, son células con gran capacidad de diferenciación, pues deben pasar por distintos estados de activación, para alcanzar su capacidad funcional. En las primeras etapas se asemeja morfológica e histoquímicamente al monocito y recibe el nombre de macrófago residente.⁸

En los procesos inflamatorios los histiocitos se transforman en macrófagos libres, incrementan su tamaño y adquieren mayor capacidad quimiotáctica y de fagocitosis. Su función consiste en digerir microorganismos, remover bacterias y eliminar células muertas. A nivel de tejido pulpar el macrófago estimulado juega un papel clave en la respuesta inflamatoria e inmune en la pulpa.⁸

*Células dendríticas: su ubicación es en la región perivascular en la zona más interna de la pulpa y la región periodontoblástica en la zona más externa de la misma. Su función consiste en participar en el proceso de iniciación de la respuesta inmunológica primaria. Las células capturan los antígenos, los procesan y luego migran hacia los ganglios linfáticos regionales a través de los vasos linfáticos. Una vez allí las células maduran transformándose en potentes células presentadoras de antígenos que posteriormente exponen a las células linfoides tipo T.⁸

1.3 FIBRAS DE LA PULPA DENTAL.

La pulpa dental está compuesta por diversos tipos de fibras que mencionamos a continuación:

*Fibras colágenas: están constituidas por colágeno tipo I, el cual conforma el 60% del colágeno pulpar . Son escasas y dispuestas en forma irregular en la pulpa coronaria, y en la zona radicular adquieren una disposición paralela y están en mayor concentración.⁹

*Fibras reticulares: están formadas por delgadas fibrillas de colágeno tipo III asociadas a la fibronectina. Éstas se distribuyen de forma abundante en el tejido mesenquimático de la papila dental. Se disponen al azar en el tejido pulpar, excepto a nivel de la región odontoblástica donde se insinúan entre las células y constituyen el plexo de Von Korff.⁹

*Fibras elásticas: están localizadas exclusivamente en las delgadas paredes de los vasos sanguíneos aferentes. Su principal componente es la elastina.⁹

*Fibras de oxitalán: éstas fibras se han encontrado en la pulpa en desarrollo, se les considera como fibras elásticas inmaduras y de función aún no conocida.

Otro de los componentes de la pulpa dental es la sustancia fundamental, está constituida principalmente por proteoglicanos y agua. En dientes recién erupcionados, la sustancia fundamental del tejido pulpar está compuesta por proteoglicanos como el dermatán sulfato que es el principal; en cambio en las pulpas maduras el ácido hialurónico es el componente esencial y en menor proporción se encuentra en dermatán sulfato y el condroitín sulfato. El ácido hialurónico es el proteoglicano encargado de mantener la fluidez, la permeabilidad de la sustancia fundamental y de regular el transporte de metabolitos e impedir la difusión de microorganismos.⁹

A través de la sustancia fundamental las células reciben los nutrientes provenientes de la sangre arterial, también los desechos son eliminados para ser transportados hasta la circulación eferente.⁹

1.4 VASCULARIZACIÓN.

La circulación sanguínea de la pulpa se realiza por medio de los vasos sanguíneos penetran en la pulpa acompañados de fibras nerviosas sensitivas y autónomas y salen de ella a través de los conductos por medio del forámen apical.¹⁰ Las arteriolas son los vasos de mayor tamaño con 100 μm de diámetro. El recorrido que hacen es rectilíneo hasta llegar a la región de la pulpa central y en su trayectoria emite pequeñas ramas colaterales. Éstas presentan una túnica íntima endotelial y una túnica media de músculo liso muy poco desarrollada.¹⁰

En la región coronaria los vasos se ramifican y disminuyen de calibre, formando el plexo capilar subodontoblástico. La sangre capilar que fluye hacia la región coronaria es casi el doble que en la región radicular. La red capilar es muy extensa y se localiza en la zona basal y su función es nutrir a los odontoblastos.¹¹

.....Los capilares pulpares tienen un diámetro de 10 μm , la sangre llega a las vénulas a través de éstos, las cuáles van a constituir las venas centrales. De éste modo se completa la circulación eferente, que abandona el tejido pulpar a través del agujero apical en forma de venas de diámetro pequeño. La circulación en la pulpa es de tipo terminal, ya que entre los vasos aferentes y los eferentes, existen comunicaciones alternativas, como anastomosis arteriovenosas y venosas que constituyen la microvascularización pulpar.¹¹

1.5 CIRCULACIÓN LINFÁTICA.

Los vasos linfáticos se originan en la pulpa coronaria cerca de la zona acelular y de la zona odontoblástica. Estos vasos abandonan la región de la pulpa radicular en conjunto con los nervios y vasos sanguíneos, y salen por el foramen apical, para drenar en los vasos linfáticos del ligamento periodontal. Estos vasos son importantes para ajustar el aumento en las presiones osmóticas coloideas, ejercidas por las proteínas y las macromoléculas que se acumulan de manera extracelular en las zonas inflamadas, otra de sus funciones es que sirven como vía a los ganglios linfáticos regionales para las células presentadoras de antígeno.¹²

1.6 INERVACIÓN.

La pulpa posee una doble inervación, sensitiva y autónoma. La inervación está a cargo de fibras nerviosas tipo A (mielínicas) y tipo C (amielínicas) que llegan a la pulpa junto con los vasos a través del foramen apical.¹³

La inervación autónoma está constituida por fibras amielínicas tipo C simpáticas de 0.2 a 1 μm de diámetro. Los axones amielínicos provienen del ganglio cervical superior y llegan a la pulpa apical para dirigirse a la túnica muscular de las arteriolas. Estas fibras son de conducción lenta (0.5 a 2 m/seg) e intervienen en el control del calibre arteriolar.¹³

La inervación sensitiva está constituida por fibras aferentes sensoriales del trigémino, la constituyen fibras mielínicas del tipo A δ y B β y también fibras amielínicas tipo C.¹³

Las fibras A son de conducción rápida (15-100 m/seg) y responden a estímulos hidrodinámicos, táctiles, osmóticos y térmicos que transmiten la sensación de un dolor agudo y bien localizado. Estas fibras se distribuyen en la zona periférica de la pulpa.¹³

Las fibras C amielínicas de naturaleza sensorial poseen una velocidad de conducción lenta y se distribuyen en general en la zona interna de la pulpa. La

estimulación de estas fibras da origen a una sensación de dolor sordo mal localizado, difuso y prolongado en el tiempo, también está asociada a los daños tisulares en un proceso inflamatorio.¹³

1.7 FISIOLÓGÍA DE LA PULPA.

*Inductora: esto se lleva a cabo durante la amelogénesis, ya que es necesario el depósito de dentina para que se produzca la síntesis y el depósito del esmalte.¹⁴

*Formativa: tiene como función esencial formar dentina, la cual es llevada a cabo por medio de los odontoblastos.¹⁴

*Nutritiva: se lleva a cabo a través de las prolongaciones odontoblásticas y de los metabolitos provenientes del sistema vascular pulpar.¹⁴

*Sensitiva: mediante los nervios sensitivos, la pulpa responde ante los diferentes estímulos o agresiones.¹⁴

*Defensiva o reparadora: la pulpa tiene una notable capacidad reparativa, formando dentina ante un estímulo de agresión. Las dos líneas de defensa son: la formación de dentina peritubular y la formación de dentina terciaria.¹⁴

2.BIOFILM.

Costerton define el Biofilm como una comunidad microbiana caracterizada por células que se encuentran irreversiblemente unidas a un sustrato o interfase, que están embebidos en una matriz de sustancia poliméricas extracelulares que ellos mismos han producido y exhiben un fenotipo alterado con respecto a la tasa de crecimiento y a la transcripción de genes.¹⁵

Existen diversas definiciones, dentro de las más aceptadas es que es "una comunidad microbiana sésil, caracterizada por células que están adheridas irreversiblemente a un sustrato o interfase, o unas con otras, encerradas en una matriz de sustancias poliméricas extracelulares que ellas han producido, y exhiben un fenotipo alterado en relación con la tasa de crecimiento y transcripción génica";¹⁶ Con relación al área de endodoncia, los autores concuerdan que los biofilms son una "matriz de polisacáridos que incluye poblaciones bacterianas adheridas una a la otra a las superficies o interfases".^{17,18}

2.1 FORMACIÓN DE BIOFILM ORAL.

El proceso por el cual se lleva a cabo la formación del biofilm oral sigue una pauta de colonización llamada sucesión autogénica, en la que los propios microorganismos inducen cambios físicos y químicos locales, que a su vez modifican la placa dentobacteriana. Ésta se inicia con la formación de una película de proteínas salivares (albúmina, glucoproteínas, proteínas ricas en prolina ácida, mucinas, etc.) sobre el esmalte dental, a la que rápidamente se adhieren por especificidad bacilos y cocos gram positivos como *S. sanguis*, *S. oralis*, *S. mitis* y *A. viscosus*, produciéndose así la colonización primaria.¹⁹

Después de la adhesión y multiplicación de los colonizadores, *Fusobacterium nucleatum*, actúa como puente de coagregación entre los primeros colonizadores y otras especies microbianas de colonización tardía.¹⁹

A medida que la placa va aumentando de grosor, la concentración de oxígeno en las zonas más profundas se reduce, por lo que las bacterias aerobias van desapareciendo de esta zona, siendo sustituidas por otras con un potencial de oxidorreducción más bajo. De este modo, los organismos aerobios se localizan en las zonas más superficiales del biofilm oral, los anaerobios estrictos o menos aerotolerantes en la zona más profunda, y los estreptococos en cualquier lugar de la misma (Fig 3.)^{19,20}

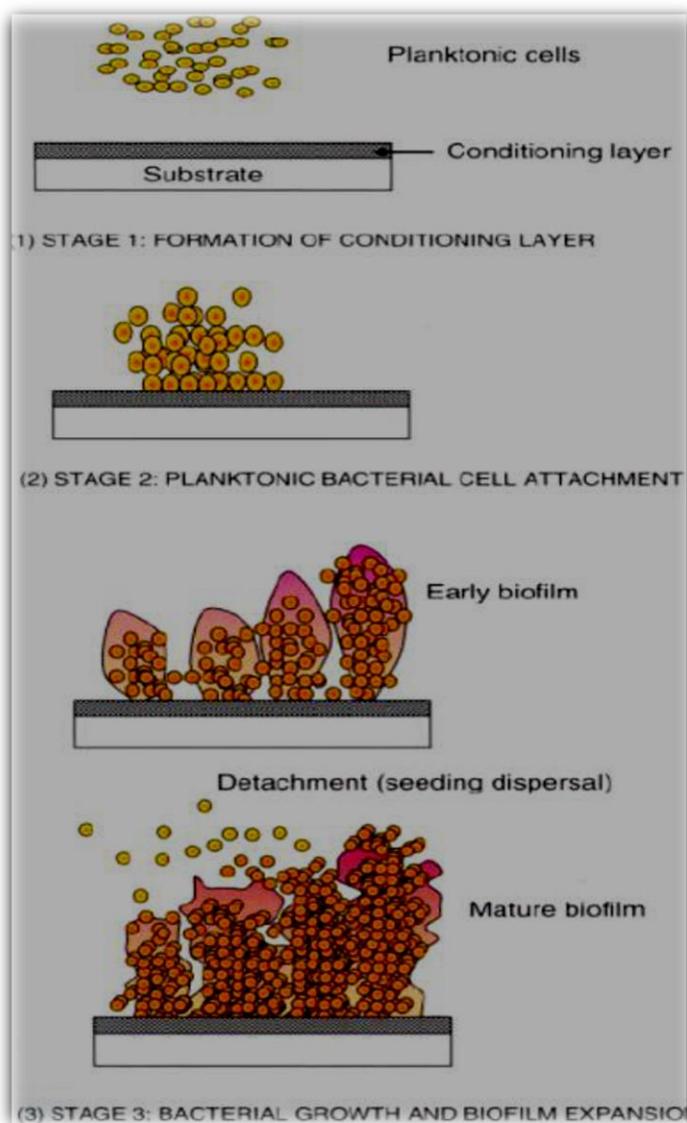


Fig 3. Esquema de Formación de biofilm.¹⁹

2.2 COMPOSICIÓN DEL BIOFILM ORAL.

El biofilm oral está constituido por 700 especies de distintos tipos de microorganismos, los colonizadores primarios que se encuentran en éste son principalmente bacterias gram positivas (cocos y bacilos) que se unen a los antígenos de las proteínas de la saliva, por especificidad de sus receptores de la membrana. Se ha observado en estudios acerca de la formación del Biofilm dental, que transcurridas cuatro horas desde la realización de una limpieza dental profesional, entre el 60% y el 90% de la superficie del diente está colonizada por bacterias del género *Streptococcus* (*S. sanguis*, *S. mitis* y *S. oralis*).¹⁹

Bacterias como *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces israelii*, *Veillonella parvula*, *Capnocytophaga spp*, *Haemophilus spp*, *Propionibacterium spp*, entre otras, conforman el resto de lo que es el biofilm oral. Estos microorganismos son los pioneros en la formación de la placa dentobacteriana. Transcurridos siete días, bacterias del género *Streptococcus* son predominantes en la placa dentobacteriana (*S. mutans*, *S. salivarius*, *S. gordonii*, *S. parasanguis*). Después, a las dos semanas, comienzan a abundar las bacterias gram negativas, entre las que destaca *Fusobacterium nucleatum*, la cual funge como principal fuente de conexión entre los colonizadores primarios y los terciarios. Entre estas especies, todas anaeróbicas, se incluyen *Eikenella corrodens*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella loescheii*, *Capnocytophaga spp* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.¹⁹

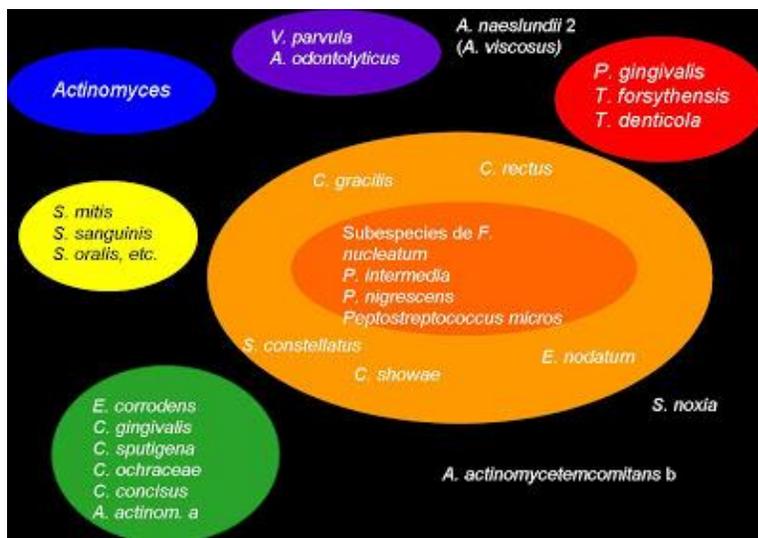


Fig 4. Complejo de Socransky.¹⁹

2.3 PROPIEDADES DEL BIOFILM ORAL.

En ambientes oligotróficos donde existe la insuficiencia de nutrientes, la mayoría de las bacterias (y algunos hongos) abandonan su estado de células planctónicas individuales y crecen como biofilms, formando colonias incluidas en una matriz y adheridas a superficies que les proporcionan los nutrientes necesarios. La formación de biofilms supone una estrategia de supervivencia para las bacterias, pues les confieren una serie de ventajas: ambiente resguardado, mejor captación de nutrientes, etc.¹⁹

Entre las propiedades del Biofilm Oral se encuentran:¹⁹

*Heterogeneidad fisiológica.

En el interior de un biofilm existen una gran diversidad de micronichos o microambientes notablemente heterogéneos, los cuales se encuentran mínimamente separados entre sí y donde los microorganismos compiten por el espacio bajo condiciones variables. Las condiciones del medio, como el pH, la temperatura, la concentración de nutrientes, etc pueden ser muy variables, lo que ocasiona que bacterias de la misma especie puedan presentar estados fisiológicos muy diferentes o que coexistan especies bacterianas con distintas necesidades fisiológicas (anaerobias, aerobias, microaerobias) separadas entre sí por solo 10 μm .¹⁹

En esa comunidad heterogénea de estructura compleja, los microorganismos conviven, cooperan, interaccionan y se comunican por sistemas de señales que dirigen el fenotipo y regulan la expresión de genes. La importancia clínica del ecosistema de los biofilms radica en que se trata de comunidades microbianas que tienen la capacidad de cambiar, como resultado de la intervención terapéutica.¹⁹

*Mayor resistencia fenotípica.

Las bacterias que crecen en el biofilm, en forma sésil, manifiestan un fenotipo diferente del que muestran cuando crecen en suspensión, en forma planctónica, expresando genes que nunca se expresan en las formas planctónicas y que les

confieren resistencia a los antibióticos, al estrés ambiental y a las defensas del hospedador (anticuerpos y células fagocíticas). Esta resistencia se mantiene incluso cuando se desprenden del biofilm.¹⁹

*Comunicación interbacteriana.

Las bacterias que conviven en un biofilm tienen la capacidad para comunicarse entre ellas, bien por medio de señales químicas o mediante transferencia de material genético a través de mecanismos de conjugación (transferencia de plásmidos y transposones) y la transformación.¹⁹

Dentro de la capacidad comunicativa mediante señales químicas es importante el fenómeno de quorum sensing. Se trata de un fenómeno por el cual las bacterias perciben la densidad de población bacteriana que existe en su entorno próximo mediante mecanismos biosensores específicos que es la acumulación de moléculas con función señalizadora. Cuando dicha densidad alcanza un valor crítico se desencadena una determinada respuesta bacteriana fijada genéticamente.¹⁹

El quorum sensing puede proporcionar a los biofilms algunas de sus propiedades características, tanto en lo referente al desarrollo de los mismos, como a la mayor resistencia frente a la acción de los antimicrobianos. Puede promover la expresión de genes codificantes para la resistencia a un determinado antibiótico a partir de cierta densidad celular; con la capacidad para influir en la estructura del biofilm, estimulando el crecimiento de especies beneficiosas para el mismo e inhibiendo el crecimiento de las especies competidoras.^{19,20}

En sí, la capacidad que poseen de comunicarse entre sí influye en la resistencia bacteriana frente a los antimicrobianos, en la producción de factores de virulencia y en la estructura del propio biofilm.^{19,20}

*Capacidad adaptativa.

En condiciones favorables de aporte de nutrientes y de medio ambiente, los biofilms deben mantener un equilibrio entre el crecimiento y el mantenimiento de su estructura. A su vez, en condiciones desfavorables, los biofilms tienen capacidad para involucionar a estadios anteriores, pero manteniendo su estructura y su adhesión a la superficie, pudiendo volver a desarrollarse cuando las condiciones del medio ambiente mejoren.^{19,20}

*Resistencia a los agentes antimicrobianos.

Una de las principales características de los biofilms es su mayor resistencia a los antimicrobianos. Esta cualidad puede deberse a varias circunstancias: la protección que la matriz de exopolisacáridos proporciona a las bacterias; la menor concentración no efectiva con la que los antimicrobianos llegan a las zonas profundas del biofilm; la capacidad de las bacterias atacadas con dosis subletales para desarrollar resistencia frente a los antimicrobianos; la activación de genes que proporcionan mayor resistencia frente a los antimicrobianos por las bacterias que crecen en forma sésil en comparación con las formas planctónicas; el estado de quiescencia de las bacterias de zonas profundas del biofilm, debido al menor aporte de nutrientes, que las hace menos susceptibles a la acción de los antimicrobianos.^{19,20}

3. ENFERMEDADES PULPO-PERIAPICALES.

Las clasificaciones de las enfermedades pulpo-periapicales se han modificado con la finalidad de hacer más didáctico el comprender de la etiología así como de los procesos histológicos por los cuales pasa la pulpa y la zona periapical. A continuación se presenta un cuadro compuesto por la lesión o enfermedad y sus características clínicas y radiográficas.²¹

3.1 CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PULPARES.²¹ Tabla 1.

PULPAR	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS
PULPA SANA	<ul style="list-style-type: none"> • Clínicamente está libre de síntomas y responde positivamente dentro de parámetros normales a las pruebas de sensibilidad. 	Sin alteración periapical.
PULPITIS REVERSIBLE	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos en donde la pulpa vital inflamada retornara a la normalidad. • No existen antecedentes de dolor espontáneo. • Dolor transitorio de leve a moderado provocado por estímulos: frío, calor, dulce. • Pruebas de sensibilidad positivas, térmicas y eléctricas. • Obturaciones fracturadas o desadaptadas, o caries. 	No presenta cambios.
PULPITIS IRREVERSIBLE SINTOMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse. • Dolor a los cambios térmicos. • Dolor referido, espontáneo de moderado a severo. • Dolor que disminuye con el frío y aumenta con calor. • Pruebas de sensibilidad positivas térmicas y eléctricas. • El dolor permanece después de retirado el estímulo. • Dolor a la percusión. • Puede presentar caries. 	<ul style="list-style-type: none"> • Posible engrosamiento del espacio del ligamento Periodontal. • Zona radiolúcida de la corona compatible con caries. • Imagen radiopaca compatible con restauraciones profundas.

<p>PULPITIS IRREVERSIBLE ASINTOMÁTICA</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse. • No hay síntomas clínicos, la inflamación es producida por caries, trauma. • Exposición pulpar por caries, fractura coronal complicada sin tratamiento. • Pruebas de sensibilidad (+) con respuesta anormal prolongada, en ocasiones retardadas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Sin alteración periapical, posible engrosamiento del espacio del ligamento Periodontal. • Zona radiolúcida en la corona compatible asociada a caries, restauraciones profundas o trauma.
<p>NECROSIS PULPAR</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico que indica muerte pulpar. • Usualmente no responde a las pruebas sensibilidad(-) puede dar falsos (+) en dientes multirradiculares donde no hay necrosis total de todos los conductos, por fibras nerviosas remanentes en apical y estimulación de fibras del periodonto a la prueba eléctrica. • Cambio de color coronal que puede ser de matiz pardo, verdoso o gris. • Presenta pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a la corona. • Puede presentar movilidad y dolor a la percusión. • Puede encontrarse el conducto abierto a la cavidad oral. 	<ul style="list-style-type: none"> Ligero ensanchamiento del espacio del espacio del ligamento Periodontal. • Radiolucidez de la corona compatible con caries. • Radiopacidad compatible con restauraciones profundas.
<p>PREVIAMENTE TRATADO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico indicando que el diente ha sido endodónticamente tratado. 	<ul style="list-style-type: none"> • No existen cambios en los tejidos de soporte circundante. • Conducto radicular obturado en calidad y longitud en diferentes materiales.
<p>PREVIAMENTE INICIADO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico que indica que el diente ha sido previamente iniciado como una pulpectomía o pulpotomía. 	<ul style="list-style-type: none"> • No existen cambios en los tejidos de soporte.

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIAPICALES.²¹ Tabla 2.

PERIAPICAL	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS
TEJIDOS APICALES SANOS	<ul style="list-style-type: none"> • Periodonto perirradicular sano. • Negativo a palpación y percusión. 	<ul style="list-style-type: none"> • Espacio del ligamento periodontal uniforme. • Lámina dura intacta.
PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor espontáneo o severo • Dolor localizado persistente y continuo. • Dolor tan severo que puede interrumpir actividades cotidianas. • Dolor a la percusión y palpación. • Sensación de presión en la zona apical del diente. 	<ul style="list-style-type: none"> • Se puede o no observar cambios en los tejidos de soporte circundante • Puede observarse ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. • Puede o no estar asociada a radiolucidez apical.
PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> • Generalmente asintomática o asociada a molestia leve. • Tejidos circundantes dentro de parámetros normales. • Respuesta positiva a percusión. • Sensibilidad a la palpación, si existe compromiso de la tabla ósea vestibular. • Pruebas de sensibilidad y eléctricas negativas. 	Zona radiolúcida apical de origen pulpar
ABSCESO APICAL AGUDO	<ul style="list-style-type: none"> • Proceso infeccioso por una necrosis pulpar. • De comienzo rápido. • Dolor espontáneo, dolor a la presión, percusión y palpación. • Exudado purulento. • Inflamación intra o extraoral. • Dolor localizado y persistente. • Dolor constante y/o pulsátil. • Dolor a la presión (sensación de diente extruido) • Dolor localizado o difuso de tejidos blandos 	<ul style="list-style-type: none"> • Puede o no revelar cambios en el tejido circundante periapical. • Puede observarse ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o una zona de reabsorción ósea apical, asociada a una periodontitis apical asintomática

	intraorales. • Movilidad aumentada. • Dolor a la percusión. • Malestar general.	
ABSCESO APICAL CRÓNICO	• Proceso infeccioso por una necrosis pulpar caracterizado por un comienzo gradual. • Ligeramente sensible. • Presencia de fístula. • Asintomática. • Pruebas de sensibilidad negativas.	• Zona radiolúcida apical. • Se debe realizar una fistulografía con cono de gutapercha.
OSTEITIS CONDENSANTE	• Proceso inflamatorio crónico de baja intensidad. • Puede o no responder a pruebas de sensibilidad. • Puede o no ser sensible a palpación y/ o percusión.	• Presencia de una zona radiopaca apical difusa concéntrica alrededor del tercio apical radicular. • Se observa presencia del espacio del ligamento periodontal.

El presente trabajo, su enfoque principal es dar a conocer cómo es que una pulpa sana puede llegar a presentar necrosis pulpar por lo que se desarrolló este punto con mayor énfasis.

3.2 NECROSIS PULPAR.

La necrosis pulpar es el daño tisular a la pulpa dental y es ocasionado por diversos factores, la principal etiología es debido a la presencia de microorganismos que llegan a la pulpa a través de los túbulos dentinarios de la corona dental cuando hay presencia de caries, alguna fractura o fisura, o defecto del desarrollo del diente.²² (Fig. 5)

Para Weine, la necrosis es la secuela de la inflamación aguda o crónica de la pulpa o de un cese inmediato de la circulación debido a una lesión traumática.²³ Se ha clasificado a la necrosis pulpar principalmente en dos tipos: ²⁴

*Necrosis por coagulación: En la que la parte soluble del tejido pulpar se precipita o se transforma en una sustancia sólida parecida al queso, por lo que también recibe el

nombre de caseificación (formada principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua. La necrosis por coagulación es consecuencia de una reducción o un corte en el aporte sanguíneo a una zona (isquemia).²⁴

*Necrosis por licuefacción: Se forma cuando las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda o líquida. La salida de pus de una cavidad de acceso indica la presencia de una necrosis por licuefacción, que cuenta con un buen aporte sanguíneo y produce un exudado inflamatorio (las enzimas proteolíticas han reblandecido y licuado los tejidos).²⁴

Algunos autores citan que la necrosis se puede dar por anacoresis y refieren que las bacterias pueden circular a través del torrente sanguíneo y colonizar zonas donde, gracias a un irritante físico o mecánico, ocasiona la inflamación pulpar y por consiguiente la necrosis pulpar.²⁵

Patogenia: La flora microbiana presente en la pulpitis irreversibles asintomáticas, de carácter aeróbico y anaeróbico facultativa, se va transformando en un medio anaeróbico estricto, a medida que disminuye el potencial de oxidorreducción hístico lo que, al dificultar los procesos fagocíticos, facilita el desarrollo y la multiplicación microbiana, especialmente de bacterias anaerobias, potenciados por simbiosis y sinergismos microbianos. Las bacterias gramnegativas anaerobias estrictas tienen una elevada capacidad proteolítica y colagenolítica, por lo que contribuyen en gran medida a la desestructuración del tejido conjuntivo pulpar.²⁶

Cualquier causa que dañe la pulpa puede originar una necrosis (infección, traumatismo previo, irritación provocada por algunos materiales de restauración). La necrosis pulpar es totalmente asintomática, siempre y cuando no afecte a los tejidos periapicales; y a las pruebas térmicas y eléctrica responde negativamente.²⁶

Grossman señala que uno de los signos para sospechar de una necrosis pulpar es el cambio de coloración del diente; algunas veces el diente puede tener una coloración definida grisácea o pardusca, principalmente en las necrosis pulpares producidas por traumatismos o por irritación debido a ciertos materiales de restauración.

Este cambio puede ser secundario a una hemólisis de los eritrocitos o a la descomposición del tejido pulpar.²⁶

Clínicamente puede existir un antecedente de dolor intenso en el que ha cursado el diente afectado algunos minutos a horas de duración, es decir cursar de una pulpitis irreversible sintomática a necrosis, en el que por consiguiente procede a la desaparición completa de dolor; y en otros casos la pulpa se ha necrosado en forma lenta y silenciosa, sin dar ninguna sintomatología, de manera que no se percibe ningún tipo de dolor ni malestar.²⁶



Fig 5. Representación de necrosis pulpar y posteriormente lesión periapical debido a necrosis por presencia de bacterias en el conducto radicular.²²

4. BIOFILM ENDODÓNCICO.

El sistema de conductos radiculares puede contener una gran cantidad de microorganismos vivos o muertos, toxinas bacterianas, productos de degradación del tejido pulpar, lo cual desencadena una respuesta inflamatoria. Los cambios tisulares van a depender del número de microorganismos y su virulencia, así como de la capacidad de defensa del organismo.²⁷

La formación del biofilm endodóncico no está bien estudiada hoy en día, por lo que la teoría más aceptada es la descrita por Svensäter y Bergenholtz, la cual consta de cuatro fases: la primera en la que se forma una película adhesiva sobre la dentina promovida por el depósito de proteínas y otros compuestos derivados de las bacterias en suspensión, de la necrosis y la inflamación. La segunda fase, en la que sobre la película ya formada, se fijan algunas bacterias específicas con capacidad de adhesión.²⁸

En la tercera fase, la primera capa de bacterias ya adheridas, segrega mediadores que por una parte va fijando más bacterias y por otro, va formando la matriz extracelular de polisacáridos, la cual se caracteriza por ser la primera barrera defensiva del biofilm. Finalmente en la cuarta fase el biofilm va madurando y creando un sistema de defensa más complejo, a su vez, que va arrojando bacterias al exterior, lo cual cronifica la respuesta inflamatoria del huésped.²⁸

La primera identificación del Biofilm intrarradicular fue hecha por Nair, él observó que la composición de la microbiota del conducto es variable y que los Microorganismos de vital importancia endodóncica están agrupados en:²⁹

Tabla 3.

Anaerobios obligados	Anaerobios facultativos
<p>Cocos Gram+</p> <p><i>Streptococcus</i> <i>Peptostreptococcus</i></p>	<p>Cocos Gram+</p> <p><i>Streptococcus</i> <i>Enterococcus</i></p>
<p>Bacilos Gram+</p> <p><i>Actinomyces</i> <i>Eubacterium</i> <i>Propionibacterium</i></p>	<p>Bacilos Gram+</p> <p><i>Actinomyces</i> <i>Corynebacterium</i> <i>Lactobacillus</i></p>
<p>Cocos Gram-</p> <p><i>Veionella</i></p>	<p>Cocos Gram-</p> <p><i>Neisseria</i></p>
<p>Bacilos Gram-</p> <p><i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i> <i>Fusobacterium</i> <i>Selenomonas</i> <i>Treponema</i> <i>Campylobacter</i></p>	<p>Bacilos Gram-</p> <p><i>Capnocytophaga</i> <i>Eikenella</i></p>

Entre las células predominantes dentro de un conductos radicular se encuentran los cocos y los bacilos.³⁰ (Fig6.)

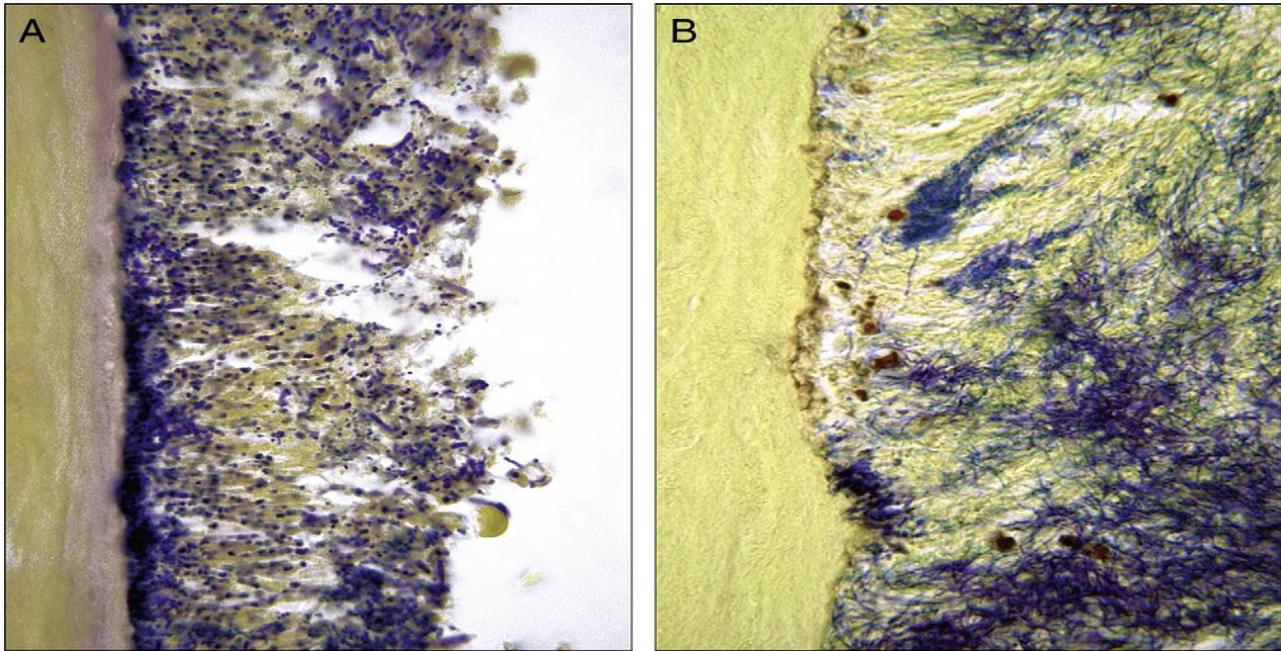


Fig 6.Ejemplos de biofilm en conducto radicular.
Fig A. Las células predominantes son cocos. Fig B. Las células predominantes son bacilos.³⁰

4.1 TRATAMIENTO DE LA NECROSIS PULPAR.

Cuando la pulpa de un diente está afectada con necrosis dental, el tratamiento que se debe de llevar a cabo es el tratamiento de conductos, el cual consiste en la extirpación de la pulpa dental con instrumentos endodóncicos, así como la correcta limpieza y desinfección de los conductos radiculares, para posteriormente realizar una correcta obturación y sellado de éstos por medio de material biotolerable (gutapercha).³¹

5. PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA.

La periodontitis apical asintomática, antes conocida como periodontitis apical crónica, es una enfermedad inflamatoria de etiología regularmente microbiana, que causa la destrucción de los tejidos perirradiculares,^{32,33} ocasionada como producto de una infección del sistema del conducto radicular.³⁴

Inicialmente, la pulpa del diente se infecta y se necrosa por una microflora oral autógena, lo que provoca que el conducto radicular proporcione un hábitat selectivo para el establecimiento de diferentes microorganismos a través de éste, predominantemente los anaeróbicos. Éste hábitat adaptado tiene varias propiedades biológicas y patógenas, tales como antigenicidad, actividad mitogénica, quimiotaxis, histólisis enzimática, y la activación de células huésped. Éstos invasores microbianos en el conducto radicular pueden avanzar y ocasionar que sus productos de desecho egresen en dirección hacia el periápice.³⁵

En respuesta, el anfitrión realiza una serie de procesos de defensa que consta de la presencia de varias clases de células, mensajeros intercelulares, anticuerpos y moléculas efectoras. Los factores microbianos y sede de las fuerzas de defensa destruyen la mayor parte del tejido periapical, lo que resulta en la formación de diversos tipos de lesiones de periodontitis apical. A pesar de la formidable defensa, el cuerpo no es capaz de destruir los microbios bien arraigados en el conducto radicular necrótico, que es más allá de los alcances de las defensas del cuerpo. Por lo tanto no se puede llevar a cabo un proceso de reparación de la Periodontitis apical.³⁵

El tratamiento de la periodontitis apical asintomática se instaura una vez realizado el tratamiento de conductos y siempre y cuando exista persistencia de sintomatología como presencia de una lesión periapical si reparar o sintomatología dolorosa, y lo más indicado es una cirugía periapical. Que ésta a su vez se define como el procedimiento quirúrgico para la eliminación de una lesión periapical y que su principal objetivo es la preservación del diente afectado.³⁶

Las indicaciones más comunes para realizar una cirugía periapical son; casos de infección persistente, errores iatrogénicos (sobreobtención), anatomía compleja radicular y factores protésicos que compliquen o dificulten la reintervención endodóncica.³⁶

Es de suma importancia que se realice una valoración minuciosa del diente afectado antes de realizar la cirugía, para esto se debe realizar una historia médica completa del paciente, teniendo en cuenta los factores que contribuyen en la hemostasia y la cicatrización, un examen clínico y radiográfico con el fin de valorar las condiciones de los tejidos periodontales.³⁶

El procedimiento se divide en 3 fases quirúrgicas;

- *Fase 1: Anestesia local, diseño del colgajo, incisión y levantamiento del colgajo.
- *Fase 2: Osteotomía, curetaje, control de la cripta ósea, manejo del ápice radicular
- *Fase 3: Radiografía, confrontación del colgajo, compresión y sutura, e instrucciones postoperatorias.³⁶

NUEVOS CONCEPTOS DEL BIOFILM ENDODÓNCICO

6. *HELICOBACTER PYLORI*.

Helicobacter pylori es una bacteria gram negativa, microaerófila, espirilada, móvil, no fermentadora, que mide de 2.5 a 4 micras de longitud por 0.5 a 1 micra de ancho, con un mechón de flagelos en uno de sus extremos en número de 4 a 8 envainados y que le proporciona gran movilidad, fue descubierta por Warren y Marshall en 1983 en la superficie luminal del epitelio gástrico.³⁷ Como bacteria gram negativa, posee una membrana plasmática y una membrana externa; internamente se caracteriza por un complejo constituido por elementos fibrilares nucleares y ribosomas, que se entremezclan entre sí, pudiendo mostrar en ocasiones bacteriófagos; como característica de suma importancia, la vaina de sus flagelos tiene una estructura lipídica exactamente igual a la de la membrana externa, cuya función es proteger a los flagelos de su degradación por el pH ácido de la mucosa gástrica (Fig 7.).^{38,39,40,41}



Fig 7. *Helicobacter pylori*.⁴¹

La infección por *H. pylori* es un cofactor para el desarrollo de tres importantes enfermedades gastrointestinales: úlceras duodenales o gástricas (reportados a

desarrollarse en 1 a 10% de pacientes infectados), cáncer gástrico (en 0,1 a 3%), y Linfoma gástrico de bajo grado asociado a tejido linfoide (MALT) (en <0,01%). El riesgo de estos resultados de la enfermedad en pacientes infectados varía ampliamente entre las poblaciones. La gran mayoría de los pacientes con la infección por *H. pylori* no presenta ningún tipo de complicaciones clínicamente significativas.⁴¹

La infección es generalmente contraída en los primeros años de vida y tiende a persistir indefinidamente si ésta no es debidamente tratada.⁴² Su prevalencia aumenta con la edad avanzada y con respecto a un nivel socioeconómico bajo, por lo tanto varía considerablemente en todo el mundo. Al menos el 50% de la población mundial tiene infección por *H. pylori*.⁴³

La bacteria tiene una alta actividad de ureasa por lo que le da la vital característica de que puede sobrevivir en el ambiente ácido del estómago; lo más destacado es que la ureasa convierte la urea presente en el jugo gástrico a amoníaco alcalino y dióxido de carbono.⁴⁴

Como mecanismo de infección y diseminación se han propuesto las vías: oral-oral y la fecal-oral, últimamente se maneja la transmisión vía gastro-oral y también la posibilidad de la infección a partir de agua y alimentos contaminados.⁴⁵ La transmisión fecal-oral se produciría por la contaminación del agua y alimentos mediante la materia fecal con *H. pylori*. La transmisión a través del agua ha demostrado ser tres veces más frecuentes en los niños de hogares con bajos ingresos económicos y en especial los que tienen sus fuentes de agua de consumo externas a sus hogares.^{46,47}

La transmisión oral-oral se puede producir a través de la saliva, por la presencia de la bacteria en lesiones de la cavidad oral y en la placa dental. En saliva la presencia del *H. pylori* puede ser intermitente, como resultado del reflujo gastroesofágico.^{46,47,48,49}

Se ha podido aislar *H. pylori* en la placa dentobacteriana y la saliva, por lo que se consideran posibles fuentes de infección gástrica, así como posible factor de riesgo asociado al desarrollo de la enfermedad periodontal; aunque la infección sea fácilmente detectada en el estómago mediante pruebas como la de la ureasa, el examen

histológico, el cultivo de microorganismos y la serología, su detección en la cavidad bucal parece ser más compleja y puede presentar resultados de positividad que varían del 0 al 100 %.^{49,50,51,52,53,54}

Autores refieren que la presencia de *Helicobacter pylori* en la cavidad bucal es consecuencia del reflujo gástrico, o forma parte como miembro de una microbiota transitoria, o bien como un microorganismo permanente de la cavidad bucal, por lo cual puede fungir como medio infectante.⁵⁵

Hirsch y cols. realizaron investigaciones en biofilm dental, así como en conductos radiculares de dientes deciduos de pacientes pediátricos, los cuales tenían como característica que éstos dientes presentaban necrosis pulpar, así como periodontitis apical crónica, estos dientes se extrajeron para su análisis convencional de aislamiento de DNA, otro grupo se analizó por medio de microscopía electrónica y el último grupo se analizó por medio de cultivo. Como resultado obtuvieron claramente el aislamiento de *H. pylori* presente en los conductos radiculares de los dientes; y llegaron a la conclusión de que la presencia de esta bacteria en conductos radiculares es más difícil de erradicar que en el tracto gastrointestinal.⁵⁶

7. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO.

Para las lesiones perirradiculares tenemos diversos métodos de diagnóstico, los cuales abarcan radiografía, clínica, tomografía y métodos histológicos.^{56,57,58}

7.1 RADIOGRAFÍA.

La radiografía dentoalveolar u ortopantomografía es el método radiológico más utilizado para el diagnóstico de lesiones perirradiculares. El objetivo de las radiografías es el obtener imágenes en dos dimensiones de las estructuras dentales así como estructuras anatómicas, ayuda a corroborar para así obtener diagnóstico diferenciales, ya que por sí misma es imposible arrojar un diagnóstico definitivo, por lo que se le considera un método auxiliar de diagnóstico.⁵⁶

Las radiografías están compuestas por las proyecciones de imágenes en distintos grados de radiopacidad y radiolucidez.⁵⁶

Para el diagnóstico de lesiones en el maxilar o mandíbula, éstas se clasifican en lesiones radiolúcidas, radiopacas y mixtas; por el borde de la lesión, se puede identificar como bien definido o mal definido; en forma se puede clasificar en unilocular, multilocular y no locular.⁵⁶

7.2 TOMOGRAFÍA.

La tomografía es de gran ayuda cuando se quieren obtener imágenes de estructuras anatómicas más exactas, ya que ésta proporciona una imagen en tres dimensiones, las cuales son captadas y procesadas de forma digital mediante la ayuda de un computador. Para la obtención de imágenes del maxilar o mandíbula, el tomógrafo realiza cortes de manera axial, realizando posteriormente la reconstrucción o integración de éstas en escala de milímetros, con un mayor contraste y sin superposición de las estructuras en comparación de la radiografías convencionales.⁵⁶

Para el diagnóstico de lesiones perirradiculares, es muy útil este tipo de método de diagnóstico ya que muestra con exactitud qué estructuras anatómicas involucra la lesión, como lo puede ser los senos maxilares, el nervio dentario inferior, raíces de dientes próximos al diente afectado; así como también se puede visualizar e incluso medir la dimensión de la lesión.⁵⁶

7.3 TINCIÓN CON HEMATOXILINA/EOSINA.

El método Hematoxilina/Eosina es la tinción dicrómica más utilizada en el diagnóstico histopatológico.⁵⁷

La Hematoxilina es un compuesto que se obtiene de la planta leguminosa *Haematoxylum campechianum*. Es un producto natural que al ser oxidado constituye una sustancia de color violeta denominada hemateína. El complejo hemateína-aluminio (hemateína di o trivalente) tiñe de una coloración violeta componentes aniónicos (ácidos), como el DNA de la cromatina o el RNA del retículo endoplasmático rugoso, mientras que la eosina tiñe selectivamente los componentes eosinófilicos (básicos) del tejido.⁵⁷

La eosina es un compuesto ácido cuya propiedad está basada en su polaridad negativa, lo que le permite enlazarse con constituyentes celulares de carga positiva. Por ello colorea componentes y orgánulos citoplasmáticos, colágeno y fibras musculares, pero no los núcleos (que son básicamente ácidos nucleicos y están cargados negativamente).⁵⁷

La coloración resultante de la tinción con eosina es rosada-anaranjada para citoplasmas, y rojo intenso en el caso de los eritrocitos.⁵⁷

La principal ventaja de utilizar éste tipo de tinción consiste en que permite el diagnóstico y la evaluación de la lesión histológica asociada, además de ser una técnica fácil de realizar de forma rutinaria en los laboratorios de histopatología, tiene como inconveniente requerir experiencia superior a la de otras técnicas, así como la

desventaja que debe existir una alta densidad de colonias bacterianas para que sea posible reconocer el microorganismo que queda teñido débilmente y que puede confundirse con productos celulares, por esta razón es conveniente realizar siempre una tinción especial, además de realizar hematoxilina y eosina.⁵⁷

7.4 INMUNOHISTOQUÍMICA.

La inmunohistoquímica consiste en una serie de métodos utilizada en histopatología para la localización de moléculas específicas en los tejidos, o células por medio de el empleo de antígenos y anticuerpos. Estos métodos tienen su base en tres disciplinas fundamentales: la histología, inmunología y química.⁵⁸

En los estudios histopatológicos la inmunohistoquímica, se basa en la utilización de anticuerpos específicos, previamente marcados mediante un enlace químico con una enzima que puede transformar un sustrato para que sea visible, sin afectar la capacidad del anticuerpo para formar un complejo con el antígeno. Es de gran utilidad para el diagnóstico y la clasificación de diversas lesiones, para identificar agentes infecciosos en tejidos como virus, bacterias, parásitos; determinación de origen de tumores malignos indiferenciados, así como metastásicos; y también se utiliza como marcadores predictivos y pronósticos de tumores.⁵⁸

7.5 INMUNOHISTOQUÍMICA PARA IDENTIFICAR H.PYLORI.

Para la identificación de *H. pylori*, el anticuerpo monoclonal anti-*Helicobacter pylori* se usa específicamente para detectar la presencia de dicha bacteria en una muestra de tejido gástrico. Este anticuerpo está diseñado para detectar cualitativamente la presencia de la bacteria ya que se obtiene una coloración de alto contraste del organismo permitiendo así que se vean más bacterias de las que pueden ser detectadas con otro tipo de coloraciones especiales. También se puede observar en las muestras de biopsias de tejido claramente la forma helicoidal característica del organismo con éste tipo de anticuerpo por medio de microscopía de luz.⁵⁸

CAPÍTULO 2

OBJETIVO GENERAL.

Identificación de *Helicobacter pylori* en una alteración inflamatoria de origen pulpar, por medio de inmunomarcadores específicos.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

Describir las manifestaciones clínicas de la alteración inflamatoria de origen pulpar y su tratamiento.

Describir la inmunohistoquímica utilizada para el diagnóstico de *Helicobacter pylori*.

CAPÍTULO 3.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO.

Paciente masculino de quince años de edad, originario del Estado de Zacatecas, acude a la clínica de Admisión de la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León de la Universidad Nacional Autónoma de México, por presentar caries de larga evolución, sin antecedentes patológicos personales al momento del interrogatorio. Se indicó Ruta Clínica Multidisciplinaria en la Clínica Integral Básica.

En la clínica de Integral Básica se realizó la inspección radiográfica por medio de una ortopantomografía (Fig.8) y se encontró un área radiolúcida en el diente 36 bien delimitada y circunscrita; con ayuda de métodos auxiliares de diagnóstico como la radiografía dentoalveolar (Fig.9), así como pruebas de sensibilidad pulpar al frío y calor, se diagnosticó necrosis pulpar con periodontitis apical asintomática.



Fig 8. Ortopantomografía inicial.
Fuente propia.



Fig 9. Radiografía dentoalveolar inicial del diente 36.Fuente propia.

El plan de tratamiento a seguir consistió en:

Primera Etapa: Tratamiento de conductos en Área de Endodoncia.

Se realizó la terapia de conductos del diente 36 con técnica de instrumentación Crown-Down y Fuerzas Balanceadas con uso de limas digitales, se irrigó con hipoclorito de sodio al 5,25 %. Se obturaron los conductos con la técnica por condensación lateral con puntas de gutapercha maestras y accesorias Hygienic® y cemento sellador Silco® .

Segunda Etapa: Debido a que el paciente era muy joven y la lesión era de dimensión de 8 mm de diámetro una vez terminada la terapia de conductos, se valoró el diente en las Áreas de Periodoncia y el Departamento de Patología Oral y se indicó la realización de biopsia excisional de la lesión presente en dicho diente.

Se realizó la cirugía periapical bajo anestesia local con mepivacaína al 2 % y epinefrina al 1/100000 (2 cartuchos), se realizaron incisiones intrasurcales en vestibular e incisión liberatriz en mesial del diente 36 y abarcando el diente 37, se realizó

levantamiento de colgajo de espesor total con uso de legra P20 y Prichard hasta exponer completamente la lesión, posteriormente se realizó la enucleación y el retiro de la lesión periapical (Fig.10), así como el curetaje del área quirúrgica con cucharilla de Lucas y curetas periodontales de Gracey® en toda la superficie de las raíces mesial y distal del molar, así como con uso de punta periodontal ultrasónica P20.

Se lavó el lecho quirúrgico con solución fisiológica al 0.9 % y se realizó la detoxificación con uso de Tetraciclina (Fig 11.), se preparó una mezcla de Tetraciclina obtenida de una cápsula con solución fisiológica a temperatura ambiente hasta que se obtuvo una concentración de 10 mg / ml. Después se colocó por toda la superficie de las raíces durante 5 minutos, posteriormente se lavó el lecho quirúrgico con solución fisiológica al 0.9%, posteriormente se hizo la reposición del colgajo y realizó la sinéresis con puntos simples con sutura de seda 3-0 (Fig 12.). Finalmente el espécimen se colocó en solución de formol al 10%.



Fig 10. Lecho quirúrgico del diente 36. Fuente propia.

Fig 11. Detoxificación del lecho quirúrgico con Tetraciclina. Fuente propia.



Fig 12. Sinéresis del lecho quirúrgico. Fuente propia.

Como indicaciones postoperatorias se recetó Azitromicina de 500 mg, 1 tableta cada 24 horas durante 3 días. Como analgésico se recetó Ibuprofeno de 400 mg, 1 tableta cada 12 horas durante 3 días. Se recetó colutorios de Clorhexidina al 0.12 %, enjuagues de 10 ml por la mañana y por la noche durante 15 días.

Tercera Etapa: Análisis del espécimen en el Departamento de Patología Oral.

En el Departamento de Patología, el espécimen se procesó con parafina y se realizó el estudio Histopatológico con tinción de rutina con Hematoxilina y Eosina para el diagnóstico definitivo; así como, las inmunotinciones específicas para identificar *Helicobacter pylori*.

CAPÍTULO 4.

RESULTADOS.

HISTOPATOLOGÍA.

En el estudio histopatológico por medio de la tinción de rutina con hematoxilina y eosina, el diagnóstico emitido fue de granuloma periapical.

En el espécimen examinado (Fig 13.) se observó una proliferación endotelial y neoformación vascular con infiltrado inflamatorio de tipo crónico difuso moderado predominantemente linfocitario, sobre un estroma de tejido fibroso denso.

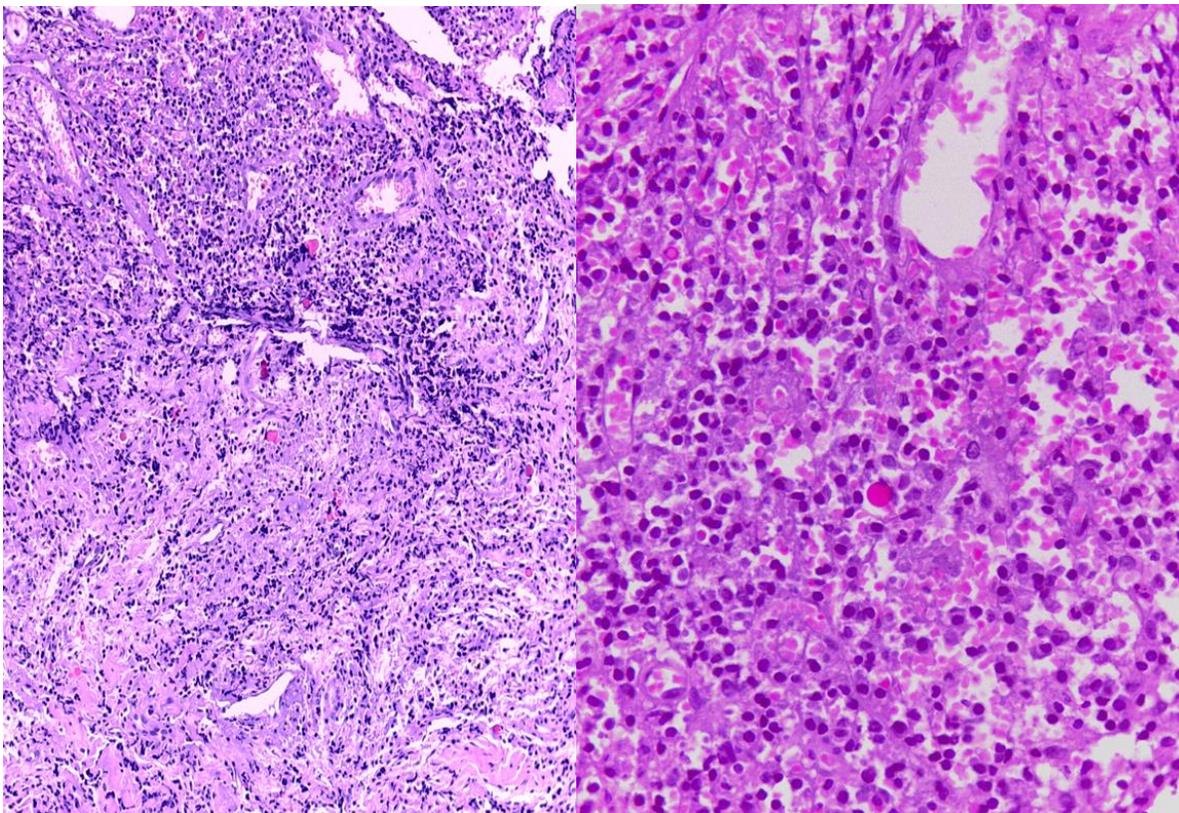


Fig 13. A y B.- Características histopatológicas del granuloma periapical. Tinción de rutina H&E 200X, 400X. Fuente propia.

A mayor aumento se observan células redondas, pequeñas y azules; así como, células con el núcleo desplazado hacia la periferia (Fig 14.)

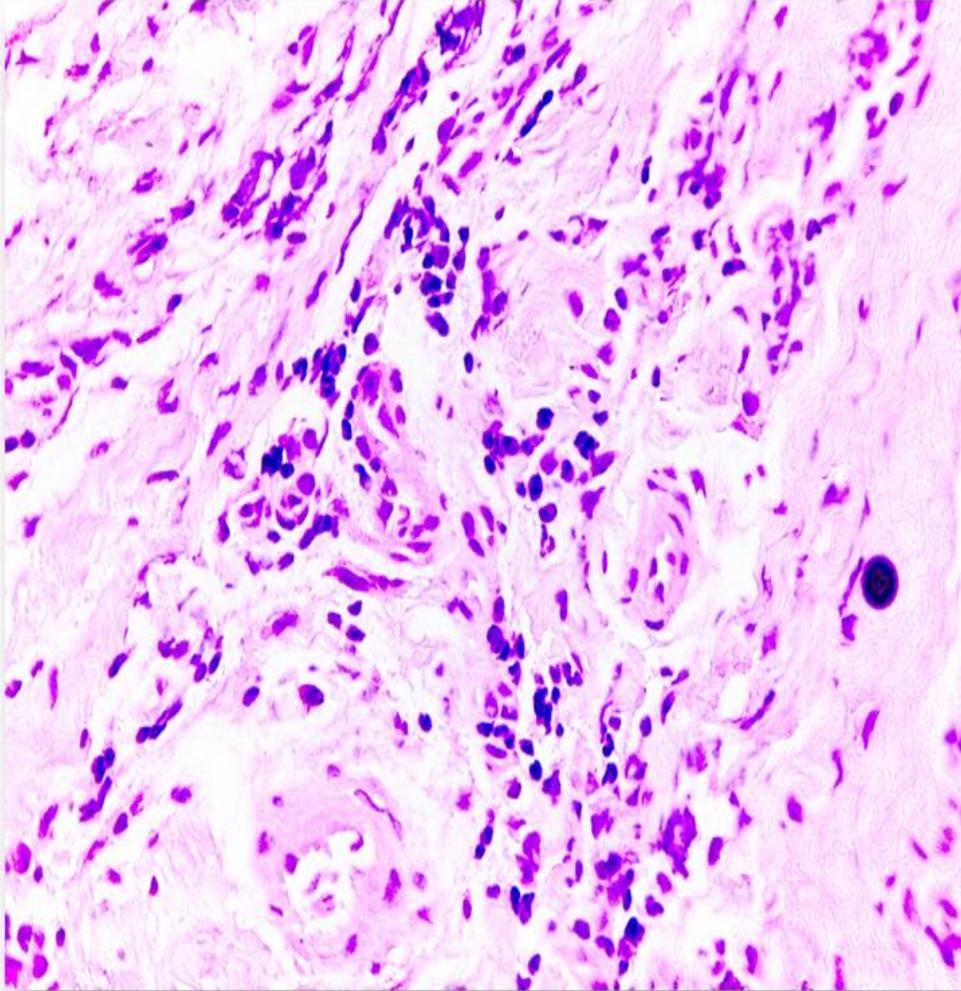


Fig 14. 400x Células inflamatorias de tipo crónico. Fuente propia.

INMUNOHISTOQUÍMICA.

Se realizó tinción del espécimen por medio de Inmunohistoquímica, con el antígeno anti *Helicobacter pylori* que es un anticuerpo monoclonal proveniente de ratón de la marca BIOCARE MEDICAL®, resultando el marcaje positivo a *Helicobacter pylori*. (Fig 15). A mayor aumento se observan los bacilos positivos.

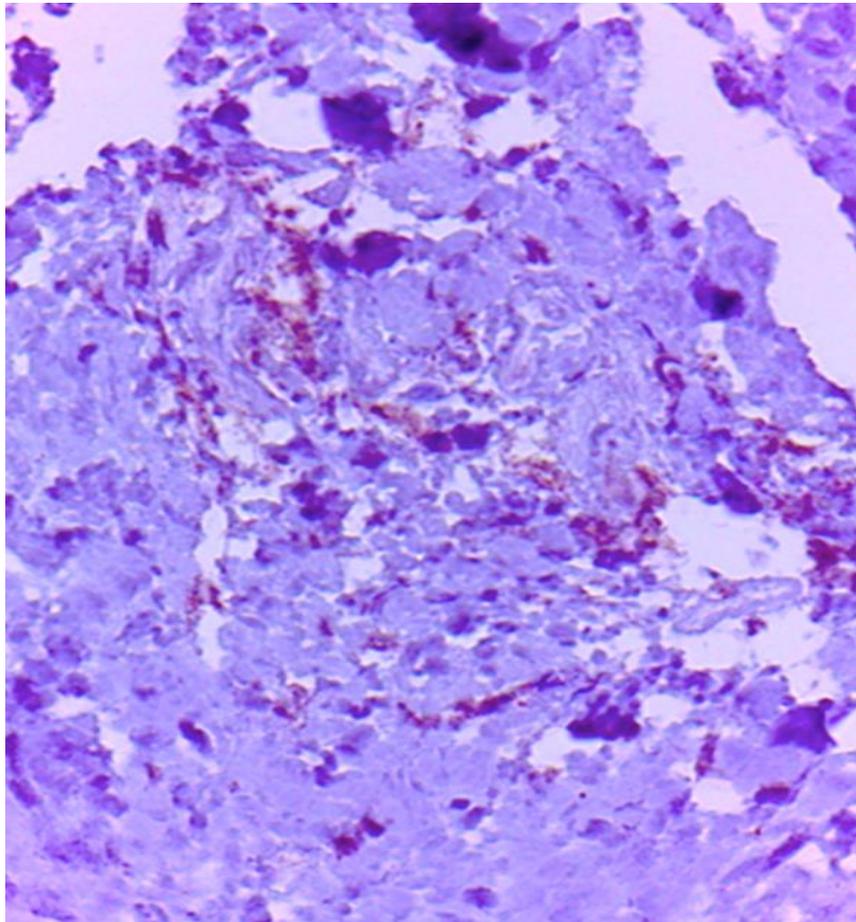


Fig 15. 100xTinción de Inmunohistoquímica.
Fuente propia.

A mayor aumento, se observó la presencia de *Helicobacter pylori* al estudio con inmunohistoquímica. (Fig 16.)

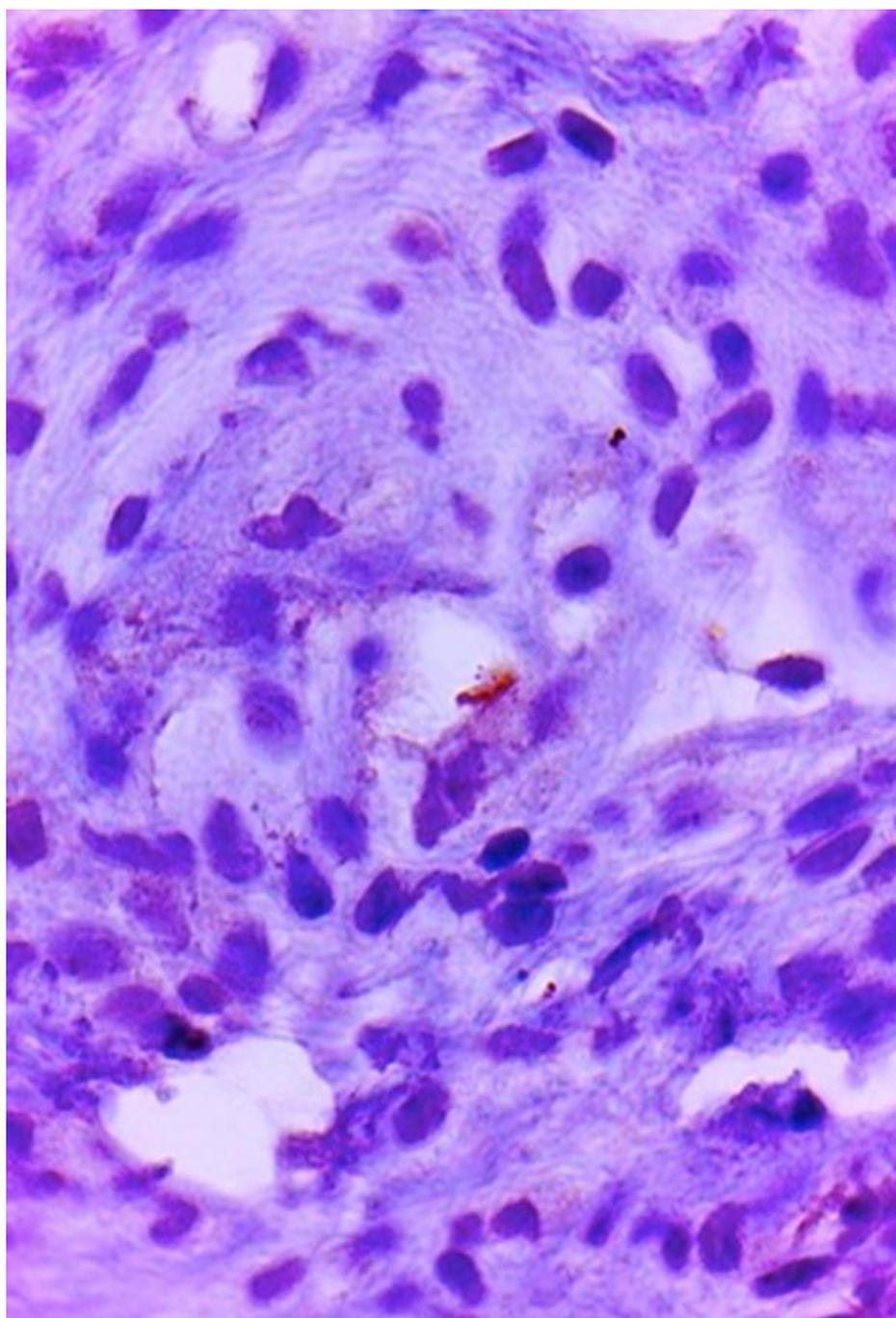


Fig 16.1000x Marcaje positivo a *Helicobacter pylori*, donde se puede observar la presencia de la bacteria.
Fuente propia.

El paciente llevó seguimiento tanto clínico, así como por medio de radiografía dentoalveolar a los 6 meses (Fig 17.) donde se muestra ya la restauración final colocada por el Área de prótesis con corona de Zirconia monolítica de Zirkozahn® y se valoró también por medio de ortopantomografía a los 18 meses (Fig 18.) esto con la finalidad de poder determinar que el tratamiento haya tenido éxito, así como valorar si existe evidentemente la reparación de la lesión.



Fig 17. Radiografía con las restauración final de control a los 6 meses. Fuente propia.



Fig 18. Ortopantomografía de control a los 18 meses, en donde se muestra que existe una reparación completa de la lesión. Fuente propia.



Fig 19. Ortopantomografía inicial.



Fig 20. Ortopantomografía final a los 18 meses.

DISCUSIÓN.

En la literatura se observa que existen múltiples estudios sobre *H. pylori* que abarca su detección en cavidad oral en saliva y placa dentobacteriana, por otra parte uno de los más recientes estudios acerca de *H. pylori* menciona su identificación por medio de análisis de ADN por medio de PCR, microscopía electrónica y análisis por cultivo en conductos radiculares de dientes primarios, que previamente a su extracción para la realización de este estudio, presentaban necrosis pulpar, así como periodontitis apical crónica; hasta el momento, este es el primer informe del aislamiento de *H. pylori* a partir de muestras de conductos radiculares, lo que sugiere que este ambiente puede ser un reservorio para la instauración, supervivencia y el crecimiento de dicha bacteria, la cual, podría servir como una fuente potencial de transmisión de *H. pylori*.

En el presente caso clínico, el paciente masculino de 15 años de edad, se valoró clínica y radiográficamente, dando como diagnóstico necrosis pulpar y periodontitis apical asintomática, sin embargo como hallazgo histológico se decide realizar inmunotinción, detectando positivo para el *H. pylori*, lo que nos sugiere que sería pertinente abrir una investigación a futuro para ratificar y hacer tangible la posibilidad de que las lesiones perirradiculares puedan fungir como un reservorio para la bacteria y comprometer la salud integral de los individuos, ya que es más difícil de erradicar la presencia de dicha bacteria en conductos radiculares que en estómago, por lo que de esta manera se debería de plantear la posibilidad de implementar un plan de tratamiento más efectivo y radical para que no se presentaran cuadros de enfermedades gástricas asociadas a dicha bacteria.

CONCLUSIONES.

En todas las áreas de la salud, los microorganismos siempre han existido bajo la forma de comunidades de biofilm y con respecto al área de endodóncica el interés ha crecido significativamente por la repercusión e implicaciones en el tratamiento tanto endodóncico pero sobre todo en la salud integral de los pacientes.

Es importante puntualizar que el biofilm es un sistema biológico multifuncional donde los microorganismos pueden protegerse del sistema inmunológico además de los agentes antimicrobianos, que se asociará siempre a una necrosis por licuefacción que se aloja en el sistema de conductos radiculares, donde sabemos que hasta el 35 % queda sin haber sido instrumentado o en la zona periapical donde la instrumentación biomecánica nunca tendrá acceso.

Los biofilms extrarradiculares no responden al tratamiento que se emplea para combatir aquellos que se localizan solo dentro del conducto, por lo tanto, la alternativa para ellos es la cirugía apical por lo que el presente caso clínico se realizaron todos los procedimientos previamente planteados donde fue indispensable el uso de cirugía apical, de esta forma se consiguió y garantizó la cicatrización y así la identificación de *H. pylori* en la lesión periapical.

Es de interés poder llevar a cabo la identificación de *H.pylori* en lesiones periapicales, ya que su presencia en cavidad oral es de suma relevancia, porque se puede asociar con patologías a nivel gastrointestinal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Cohen S, Hargreaves K. Vías de la pulpa. Edit. Elsevier. 9ª Edición. España. 2008. pp. 469.
2. Hargreaves K, M & Goodis, Harold E. Seltzer and Bender's Dental Pulp. Quintessence Books. Chicago. 2002. pp 14-16.
3. Avery J., Chiego D. . Essentials of Oral histology and embriology: a clinical approach. Edit. Elsevier. 3ra Edición. U.S.A.2006. pp 67.
4. Orstavik D., Pitt T..Essential Endodontology. Edit. Blackwell Munksgaard. 2da Edición. Norway. 2008. pp10-11.
5. Lisi S et al: Tooth morphogenesis and pattern of odontoblast differentiation, Connect Tissue Res 44 (suppl 1): 167, 2003.
6. Mitsiadis TA, Luder H: Genetic basis for tooth malformations: from mice to men and bach again, Clin Genet 80:319-329,2011.
7. Nanci A. Ten Cate's Oral Histology. 6th edition.St. Louis 2003.pp 186.
8. Nanci Antonio. Ten Cate's Oral Histology: Development,Structure, and Function.Elsevier, 8th edition.2013. pp 186-195
9. Gómez M., Campos A,. Histología,Embriología e Ingeniería bucodental. Edit. Médico Panamericana, España. 3ra Edición.2009, pág.240-241.
10. Pohto P, Antila R. Innervation of blood vessels in the dental pulp. Int Dent J 1972;22:228.
11. Syngcuk K. Microcirculation of the Dental Pulp in Health and Disease. Journal Of Endodontics. VOL 11. NO. 11.November 1985.pp 465-471.
12. Bishop M, Malhotra M. An investigation pf lymphatic vessels in the feline dental pulp. Am J Anat 1990;187:247-253.
13. Garg N, Garg A. Teextbook of Endodontics. Edit. AYPÉE. 2th Edition.India.2010. pp 13-15.
14. Garg Nisha, Garg Amit. Textbook of Endodontics. Edit JAYPÉE. 3ra Edición. India.2014. pp 17-18.
15. Costerton JW. Introduction on Biofilm. Int J Antimicrob Agents 1999; 11: 217-221
16. Donlan RM. Biofilms: Microbial life on surfaces. Emerg Infect Dis 2002; 8 (9): 881-90.
17. Distel John W, Hatton John F, and Gillespie M. Jane. Biofilm Formation in Medicated Root Canals. J Endod 2002 OCTOBER; 28 (10): 689-693.
18. Burtleson Aaron, Nusstein John, Beck Mike. The In Vivo Evaluation of Hand/Rotary/Ultrasound Instrumentation in Necrotic, Human Mandibular Molars. J Endod. 2007 July; 33 (7): 782-787.
19. Socransky SS, Haffajee AD. Biofilms dentales: objetivos terapéuticos difíciles. Periodontol 2000 2003;3:12-55.
20. Piqueras M. Fichas de Medtrad. Ficha n.º 5: Quorum sensing. Panace@ Vol. 2, n.º 6. Diciembre, 2001.
21. AAE Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology. Journal of Endodontics. Vol 35, # 12. 2009, pág. 1634.
22. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposure of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. Oral Surg Oral Med Oral Pathol1965;20:340-9.

23. Weine, Franklin. Endodontic Therapy. The C.V. Mosby Co. 6th. ed. Saint Louis. 2004. pp 158.
24. Grossman, Louis. Endodontic Practice. 11th.ed. Lea & Febiger Editor. Philadelphia. 1988, pp 75.
25. Seltzer S, Bender IB, Nazimov H. Differential diagnosis of pulp conditions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1965;19:383-91.
26. Grossman, Louis. Endodontic Practice. 11th.ed. Lea & Febiger Editor. Philadelphia. 1988. pp 75-76.
27. Pumarola J, Canalda C. "Etiopatogenia de la enfermedad pulpar y periapical" en: Canalda C, Brau E. Endodoncia. Editorial Masson. Capítulo 5. 2001.
28. Svensäter G y Bergenholtz G. Biofilms in endodontic infection. Endod Topics. Lancet 2001; 358: 135-8.
29. Nair PNR. Apical periodontitis: A dynamic encounter between root canal infection and host response. Periodontology 2000. 03/1997; 13(1):121-48.
30. Ricucci D, Siqueira J. Biofilms and Apical Periodontitis: Study of Prevalence and Association with Clinical and Histopathologic Findings. JOE .Volume 36, Number 8, August 2010.pp 1277-1288.
31. Rosenberg et al. Identify the Endodontic Treatment Modalities. JOE Volume 35, Number 12, December 2009.pp 1675-1694
32. Hargreaves K, Cohen S. Vías de la pulpa. 2011, Décima edición. Elsevier Mosby.
33. Abbott P. Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. Endodontic Topics. 2004, 8, 36-54.
34. Siqueira J: Microbiology of apical periodontitis. In Ørstavik D, Pitt Ford T: Essential endodontology, 2, Oxford, UK, 2008, Blackwell Munksgaard Ltd, pp. 135.
35. Nair PNR (2002). Pathobiology of the periapex. In: Pathways of the pulp. 8th ed. Cohen S, Burns RC, editors. St Louis: CV Mosby
36. Kim and Kratchman; Modern Endodontic Surgery Concepts and Practice. JOE Volume 32, Number 7, July 2006.
37. Warren JR, Marshall BJ. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. Lancet 1983;1:1273-5.
38. Cossart P, Boquet P, Noumark S, Cellular Microbiology 2nd edition, ASM Pres, Washington 2005. Pag. 110-111.
39. Giono S, Carmolinga M, Aguilar G, Diagnóstico microbiológico, serológico, genotipificación de Helicobacter pylori aislado de biopsias de niños y adultos. Detección molecular de la isla de patogenicidad cag de Helicobacter pylori. Revista Latinoam Microbiol, 2006; 48 (2): 99-104.
40. Serrano C, Diaz MI, Valdivia A, Godoy A, Peña A, Rollan A, Kirberg A, Hebel E, Fierro J, Klapp G, Venegas A, Harris PR Relationship between Helicobacter pylori virulence factors and regulatory cytokines as predictors of clinical outcome, Microbes Infect. 2007 Apr; 9 (4):428-34.
41. McColl KE. Helicobacter pylori Infection. N Engl J Med. 2010 Apr 29;362(17):1597-604.
42. Everhart JE. Recent developments in the epidemiology of Helicobacter pylori. Gastroenterol Clin North Am 2000;29: 559-79
43. Woodward M, Morrison C, McColl K. An investigation into factors associated with Helicobacter pylori infection. J Clin Epidemiol 2000;53:175-81.

44. Marshall BJ, Barrett LJ, Prakash C, McCallum RW, Guerrant RL. Urea protects *Helicobacter* (*Campylobacter*) *pylori* from the bactericidal effect of acid. *Gastroenterology* 1990;99:697-702.
45. Dowsett S, Kowolik M, Oral *Helicobacter pylori*, can We stomach it?, *Crit Rev Oral Biol Med*, 2003, 14(3):226-233.
46. Martínez-Gomiz, Diouf A, Lakhssassi N, Sixou M, Absence of *Helicobacter pylori* in the oral cavity of 10 non-dyspeptic subjects demonstrated by real-time polymerase chain reaction, *Oral Microbiology Immunology* 2006; 21, 407-10
47. Fritscher AMG, Cherubini K, Chies J, Dias ACO, Association between *Helicobacter pylori* and recurrent aphthous stomatitis in children and adolescents. *J Oral Pathol Med*, 2004;33:129-32
48. Loster B, Majewski W, Czesnikiewicz-Guzik M, et al, The relationship between the presence of *Helicobacter pylori* in the oral cavity and gastric in the stomach, *Journal of physiology and pharmacology* 2006, 57 Supp3, 91-100.
49. Nguyen AMH, El-Zaatari FAK, Graham DY. *Helicobacter pylori* in the oral cavity. A critical review of the literature. *Oral Sug Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;76:705-9
50. Burt AK, Khan AA, Suleman BA, Bedi R . Randomized clinical trial of *Helicobacter pylori* from dental plaque. *Brist J Sur* 2001;88:206.
51. Song Q, Haller B, Ulrich D, Wichelhaus A, Adler G, Bode G. Quantitation of *Helicobacter pylori* in dental plaque samples by competitive Polymerase Chain Reaction. *J. Clin Pathol* 2000;53:218-22.
52. Cheng LHH, Webberley M, Hanson N, Brown R. *Helicobacter pylori* in dental plaque and gastric mucosa. *Oral Sug Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;81:421-3.
53. Namiot Z, Namiot D, Kemona A, Stasiewicz J. Effect of antibacterial therapy and salivary secretion on the efficacy of *Helicobacter pylori* eradication in duodenal ulcer patients. *Oral Sug Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;98:714-7.
54. Gabera ECE, Pannuti C, Faria CM, Mayer MPA, Lima LAPA. Prevalence of *Helicobacter pylori* detected by polymerase chain resction in the oral cavity of periodontitis patients. 2004;19:277-80.
55. Perrone M, Berroteran A.: Detección de *Helicobacter pylori* en placa dental y saliva de pacientes con enfermedad de las vías digestivas superiores. *Acta Odontol Venezolana* 1999;36;51-5.
56. Hirsch, C., Tegtmeier, N., Rohde, M., Rowland, M., Oyarzabal, O.A., Backert, S. Live *Helicobacter pylori* in the root canal of endodontic-infected deciduous teeth (2012) *Journal of Gastroenterology*, 47 (8), pp. 936-940.
57. Estrela C, Bueno MR, Leles CR, et al. Accuracy of cone beam computed tomography and panoramic and periapical radiography for detection of apical periodontitis. *J Endod* 2008;34:273–9
58. Luna, L. *Manual of Histologic Staining Methods of the Armed Forces Institute of Pathology*. McGraw-Hill Book Company, New York, 1968, 65- 88.
59. Toshiki Shimizu, Taiji Akamatsu, Hiroyoshi Ota and Tsutomu Katsuyama. Immunohistochemical Detection of *Helicobacter pylori* in the surface Mucous Gel Layer and Its Clinicopathological significance. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*.,1996, pp 197-206.

ANEXO 1.

Escuela Nacional de Estudios Superiores
Licenciatura en Odontología

FICHA DE IDENTIFICACIÓN			
EPIDEMIOLOGICO	268		FECHA
NOMBRE DEL PACIENTE	Miguel Angel Aguilar Correa		13-jun-13
TELEFONO PARTICULAR	1952647	TELEFONO CELULAR	4771168811
DOMICILIO	Circuito Palma Real #169 Col. El Palmar		
EDAD	15	SEXO	masculino
TIPO SANGUINEO	A+	ESTADO CIVIL	Soltero
NOMBRE DE QUIEN REFIERE	Eduardo Aguilar Correa		
ESCOLARIDAD	Secundaria	OCCUPACION	Estudiante
TIPO DE IDENTIFICACION	NUMERO DE IDENTIFICACION		

MOTIVO DE LA CONSULTA
Clinica de Periodoncia

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES	
ABUELOS	Abuela Materna: Hipertención Arterial (bajo prescripción médica)
PADRES	SIN DATOS PATOLOGICOS
HERMANOS	SIN DATOS PATOLOGICOS
HIJOS	SIN DATOS PATOLOGICOS

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS							
ORIGEN	Zacatecas			RESIDENCIA	LEÓN, GTO.		
ESCOLARIDAD	secundaria			RELIGION	CATÓLICA		
HABITACIÓN	rentada			MATERIAL	L028		
CUARTOS	4	NUMERO DE HABITANTES	5	HABITANTES POR CUARTO	01.1996		
COMIDAS AL DÍA	3	CUANTAS DIAS DE LA SEMANA CONSUME LOS SIGUIENTES ALIMENTOS:					
LÉCHE	5	CARNE	5	LEGUMINOSAS	2	CEREALES	4
HUEVO	3	VERDURAS	5	FRUTAS	3	HARINAS	4
¿LE HAN ADMINISTRADO DE LAS SIGUIENTES VACUNAS:							
BCG	si	DPT	si	SR	si	SABIN	si
HÉPATITIS	si	ROTAVIRUS	si	INFLUENZA	si	PAPILOMA	si
PENTAVALENTE	si	NEUMOCOCCO	si	SRP	si	NO LO SE	
OTRAS							

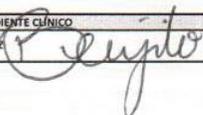
TOXICOMANIAS			
ALCOHOL	Negado	FRECUENCIA	TIEMPO DE USO
TABACO	Negado	FRECUENCIA	TIEMPO DE USO
ESTUPEFACIENTES		FRECUENCIA	TIEMPO DE USO
PREFERENCIA SEXUAL	HETEROSEXUAL		

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS							
HA PADECIDO ALGUNA DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES							
AMIGDALITIS	no refiere	FIEBRE REUMÁTICA	no refiere	PAROTIDITIS	no refiere	POLIOMIELITIS	no refiere
INFLUENZA	no refiere	HEPATITIS	no refiere	RUBEOLA	no refiere	TUBERCULOSIS	no refiere
ROTAVIRUS	no refiere	SARAMPION	no refiere	VARICELA	si, a los 3 años	ESCARLATINA	no refiere
HOSPITALIZACIONES							
QUIRURGICOS							
TRAUMATICOS							
TRANSFUSIONES							
¿PADECE ALGUNA ENFERMEDAD SISTÉMICA?	Asma						
¿SE ENCUENTRA BAJO SUPERVISIÓN MÉDICA PARA EL TRATAMIENTO DE SU ENFERMEDAD?	no refiere (más de tres años)						
¿ES ALERGICO A ALGUNA SUSTANCIA?	negado						
¿ES ALERGICO A ALGUN FARMACO?	negado						
¿LE HAN ADMINISTRADO ANESTESIA LOCAL PREVIAMENTE?	si						
¿PRESENTA ALGUNA COMPLICACIÓN CUANDO LE APLICARON EL ANESTÉSICO?	NO REFIERE						

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS	
ORGANOS DE LOS SENTIDOS	
OÍDOS Y VISIÓN	SIN DATOS PATOLOGICOS
OÍDO Y AUDICIÓN	SIN DATOS PATOLOGICOS
NARIZ Y OLFATO	SIN DATOS PATOLOGICOS
BOCA Y GUSTO	SIN DATOS PATOLOGICOS
APARATOS Y SISTEMAS	
CARDIOVASCULAR	SIN DATOS PATOLOGICOS
RESPIRATORIO	SIN DATOS PATOLOGICOS
DIGESTIVO	SIN DATOS PATOLOGICOS
ENDÓCRINO	SIN DATOS PATOLOGICOS
GENITOURINARIO	SIN DATOS PATOLOGICOS
HEMOLINFÁTICO	SIN DATOS PATOLOGICOS
MÚSCULO ESQUELÉTICO	SIN DATOS PATOLOGICOS
SISTEMA NERVIOSO	SIN DATOS PATOLOGICOS
TEGUMENTARIO	SIN DATOS PATOLOGICOS

ANTECEDENTES GINECOBISTÉRICOS			
GESTACIONES	PARTOS	ABORTOS	CESARAS
MENARCA		ANOMALÍAS DE LA MENSTRUACIÓN	
PERIODO MENSTRUAL		MENOPALUSIA	
PAPANICOLAU			FUM
EMBARAZO SEMANAS			

ANEXO 2.

EXPLORACIÓN FÍSICA							
FRECUENCIA RESPIRATORIA	20 rpm			FRECUENCIA CARDIACA	45		
TENSIÓN ARTERIAL	110/80 mm hg	TEMPERATURA	35.2	TALLA	1.75	PESO	60
INSPECCIÓN GENERAL							
RAZA	MESTIZA	MARCHA	NORMALES				
MOVIMIENTOS	NORMALES	POSTURA					
FACIES	NORMALES	COMPLEXION	delgada				
CABEZA							
FORMA Y TAMAÑO	NORMOCEFALIA						
DEFORMIDADES	SIN DATOS PATOLOGICOS						
OJOS	SIN DATOS PATOLOGICOS						
NARIZ	SIN DATOS PATOLOGICOS						
CUELLO	SIN DATOS PATOLOGICOS						
GANGLIOS LINFÁTICOS	SIN DATOS PATOLOGICOS						
LABIOS							
MUCOSA ORAL	SIN DATOS PATOLOGICOS						
ENCIÓN	SIN DATOS PATOLOGICOS						
DIENTES	CARIADOS: 16,20,48 TRATAMIENTO DE CONDUCTOS: 36 OBTURACIÓN TEMPORAL: 36 MAL POSICIÓN DENTAL: 15,25,12,32,42 MAL OCLUSIÓN						
LENQUA	Saburral						
PALADAR DURO	SIN DATOS PATOLOGICOS						
PALADAR BLANDO	SIN DATOS PATOLOGICOS						
PISO DE BOCA	SIN DATOS PATOLOGICOS						
GLANDULAS SALIVALES	SIN DATOS PATOLOGICOS						
ITSMO DE LAS FAUCES	SIN DATOS PATOLOGICOS						
OBSERVACIONES							
DESCRIBIR LAS LESIONES DE LA CAVIDAD ORAL							
LOCALIZACIÓN							
FORMA	SUPERFICIE	CONSISTENCIA				AÑOS	
COLOR	BORDE	BASES				MESES	
LESION 2							
LOCALIZACIÓN							
FORMA	SUPERFICIE	CONSISTENCIA				AÑOS	
COLOR	BORDE	BASES				MESES	
LESION 3							
LOCALIZACIÓN							
FORMA	SUPERFICIE	CONSISTENCIA				AÑOS	
COLOR	BORDE	BASES				MESES	
EXPLORACIÓN DE ATM							
DOLOR	NEGADO	DIFICULTADES O INCAPACIDAD				NO REFIERE	
RUIDOS ARTICULARES	NINGUNO	DESVIACIONES				NO REFIERE	
OTROS							
DIAGNOSTICO PRESUNTIVO SISTEMICO							
PACIENTE ASA I							
DIAGNOSTICO BUCAL							
CARIES, TRATAMIENTO DE CONDUCTOS, OBTURACIÓN TEMPORAL, MAL POSICIÓN DENTAL							
RUTA CLINICA							
CLINICA INTEGRAL							
OBSERVACIONES							
NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE O TUTOR							
MIGUEL ANGEL AGUILAR CORREA 							
NOMBRE DE QUIEN REALIZÓ EL EXPEDIENTE CLÍNICO							
ANDREA ILIANA SÁNCHEZ CRUZ 							
NOMBRE DE QUIEN REVISÓ EL EXPEDIENTE CLÍNICO							
BENJAMÍN LÓPEZ NUÑEZ 							

ANEXO 3.



ENES UNAM
UNIDAD LEÓN

No. de Expediente	Folio
0268	Nº 3553

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
LICENCIATURA EN ODONTOLOGIA

Conforme a la NOM-168-SSA1-1998
y a la NOM-013-SSA2-2006

NOTAS DE EVOLUCIÓN

NOMBRE DEL PACIENTE (apellido paterno, apellido materno, nombre (s))	EDAD	GÉNERO
Aguilar Correa Miguel Angel	15	<input checked="" type="checkbox"/> MASC. <input type="checkbox"/> FEM.

FECHA	NOTAS DE EVOLUCIÓN
-------	--------------------

13-Junio-13 MC: Elaboración de Historia Clínica.
Paciente masculino de 15 años de edad acude a la Clínica de diagnóstico en donde se hace un interrogatorio de salud de forma directa.
El motivo de consulta es una cirugía bucal en la Clínica de Periodoncia. El paciente refiere como antecedentes heredofamiliares que la abuela materna posee hipertensión arterial bajo prescripción médica. Asimismo refiere estar comprometido sistémicamente con asma y haber presentado una última crisis hace 6 años. Actualmente no está ingiriendo medicamento alguno para el control de la misma.
No presenta alergia a ningún medicamento o sustancia. Se realiza una exploración física inicial y presente caries en OD: 16, 26, 46, Tratamiento de conductos en OD36 y obstrucción temporal, mal posición dental de OD: 15, 25, 12, 32, 42, mal oclusión y lengua sabanal.
Paciente ASA I
Ruta Clínica: Clínica Integral.

[Signature]

[Signature]

[Signature]
Andrés I. Sánchez Cruz

13-Junio-13 MC: Valoración en Clínica de Periodoncia.
Se realizó cirugía periodontal de cuna distal en OD 47 bajo anestésico local mequitacina con epinefrina al 2% y se suturó con seda 3/0 sin complicaciones, se dan recomendaciones postoperatorias.
RC: dentro de 8 días para revisión y retiro de suturas

[Signature]

[Signature]
Eduardo Aguilar

[Signature]
Rosalia Correa Macías

20/06/2013 MC- Revisión y retiro de suturas.
Se revisó cirugía de cuna distal del OD 47 y se retiraron 2 puntos de sutura.
PC: Se da de alta parcial al paciente de la clínica de Periodoncia

[Signature]
Eduardo Aguilar

[Signature]
Rosalia Correa Macías