



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MICROBIOTA PATÓGENA DE CAVIDADES
PULPARES EN DIENTES TEMPORALES.

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:

CLAUDIA SAMANTHA TOMÉ GAYOSSO

TUTOR: C.D. VÍCTOR MANUEL MIRA MORALES

MÉXICO, Cd. Mx.

2016



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos.

- * A mis padres y hermano por todo su amor, apoyo y comprensión.
- * A la Universidad Nacional Autónoma De México y a la Facultad de Odontología por la oportunidad y las herramientas para lograr mi educación profesional.
- * A todos mis profesores con mucha admiración por compartirme sus conocimientos y motivarme a ser mejor en el ejercicio de nuestra profesión.
- * A mi tutor C.D. Víctor Manuel Mira Morales por su tiempo, su dedicación y aportaciones que me ayudaron a construir este trabajo.
- * Especialmente a la Mtra. Isabel Martínez Sanabria, a la Mtra. Adriana Patricia Rodríguez Hernández y a los profesores del área de microbiología por su guía, tiempo, dedicación y valiosas aportaciones que ayudaron a mi trabajo.
- * A mis amigos con los que compartí grandes momentos, me apoyaron y me motivaron a través de este camino.

ÍNDICE

1. Introducción	7
2. Planteamiento del problema	8
3. Justificación	8
4. Objetivos	9
5. Desarrollo	10
5.1 Antecedentes	10
5.2. Complejo dentino pulpar	12
5.2.1 Pulpa	12
5.2.2 Funciones de la pulpa	14
5.1. Dentina	15
5.2.1 Túbulos dentinarios	16
5.2.2 Fluido dentinario	17
5.2. Relación dentinopulpar	17
5.3. Complejo dentino pulpar en dientes permanentes	18
5.4. Complejo dentino pulpar en dientes temporales	18
5.5.1 Evolución de la cavidad pulpar	19
5.5. Diferencias anatómicas entre dientes temporales y permanentes	20
6. Biopelículas orales	21

6.1 Definición de biopelícula	21
6.2 Formación de una biopelícula	22
6.3 Placa dentobacteriana cariogénica	23
6.4 Biopelícula en conductos radiculares	25
6.5 Factores que influyen en la formación de la biopelícula intraconducto	28
7. Microbiota	30
7.1 Microbiota de cavidad oral	30
7.2 Microbiota del complejo dentino pulpar	31
7.3 Vías de infección	33
7.4 Microbiota del complejo dentino pulpar en dientes permanente	35
7.5 Microbiota del complejo dentino pulpar de dientes temporales	37
8. Comparación de microbiota en dientes temporales contra dientes permanentes	38
9. Tratamiento de infecciones pulpares	40
9.1 Tratamiento de infecciones pulpares de dientes temporales	41
9.2 Fracasos endodónticos	44
9.3 Tratamiento antibiótico en infecciones endodónticas	45
10. Conclusiones	47

Índice de figuras.

Figura 1. Zonas de la pulpa.	14
Figura 2. Túbulos dentinarios y la presencia de fluido dentinario.	16
Figura 3. Relación entre odontoblastos y dentina.	17
Figura 4. Proceso de formación de la biopelícula.	23
Figura 5. Proceso de formación de caries.	24
Figura 6. Metabolismo de la placa y desmineralización del esmalte.	25
Figura 7. Estructuras de la biopelícula.	28
Figura 8. <i>Porphyromonas endodontalis</i> vista mediante microscopio electrónico de barrido.	39
Figura 9. Pulpotomía.	42
Figura 10. Pulpectomía.	43

Índice de tablas.

Tabla 1. Características comparativas entre dentición temporal y dentición permanente.	20
Tabla 2. Microbiota oral residente del ser humano.	31
Tabla 3. Bacterias aerobias y anaerobias facultativas aisladas en lesiones pulpares de dientes permanentes.	35
Tabla 4. Bacterias y anaerobias estrictas aisladas en lesiones pulpares de dientes permanentes.	36
Tabla 5. Bacterias aerobias y anaerobias facultativas aisladas en lesiones pulpares de dientes temporales.	37
Tabla 6. Bacterias anaerobias estrictas aisladas en lesiones pulpares de dientes temporales.	38
Tabla 7. Tabla comparativa de bacterias encontradas en infecciones pulpares de dientes permanentes que no han podido ser aisladas en dientes temporales.	39
Tabla 8. Antibióticos y dosis que suelen utilizarse en niños y bacterias contra las que están indicados.	46

1. Introducción.

La dentición temporal es la guía para la erupción de los dientes permanentes, contribuye al desarrollo maxilar, participa en el proceso digestivo y de asimilación de nutrientes por esto, es importante como clínicos buscar la preservación de los dientes temporales hasta el momento de su exfoliación siempre que sea posible.

Su pérdida prematura puede provocar problemas de espacio, afectar el germen del diente permanente, causar dificultades fonéticas, llevar a hábitos nocivos y tener consecuencias estéticas importantes.

La principal causa de estas pérdidas dentales en la infancia, son las infecciones de origen bacteriano por microorganismos endógenos del ecosistema oral, que tienen acceso al tejido pulpar a través de diversas vías y tienen la capacidad de asociarse y colonizar en forma de biopelículas, sacando el máximo provecho a las condiciones presentes en los conductos radiculares, garantizando su supervivencia. Esto en conjunto con las características particulares de la dentición temporal como: su anatomía, transformaciones estructurales, histológicas y bioquímicas dificultan en gran medida el tratamiento que depende de la eliminación de la infección, sin embargo, el conocimiento de la composición de estas infecciones en dientes temporales es limitado. Pocos estudios han sido dedicados a analizar a dichos microorganismos, dado que la identificación y comprensión de estos nos proporcionará una base diagnóstica para generar un mejor manejo de la terapia endodóntica, tener una mayor efectividad del tratamiento antimicrobiano y así evitar fracasos.

2. Planteamiento del problema.

La prevalencia de lesiones pulpares en dentición temporal es muy alta, sin embargo, la información sobre la microbiota presente en este tipo de lesiones es limitada, ya que el uso de técnicas para la identificación de estos microorganismos es escaso. La literatura reporta que la carencia de esta información por parte de los odontólogos lleva a deficiencias en el plan de tratamiento, en el uso inadecuado de antimicrobianos y en el fracaso de los tratamientos realizados. (1–5)

3. Justificación.

Los principales objetivos de la odontología pediátrica son mantener el espacio en la arcada, la estética y funcionalidad. Esto facilitará el lenguaje, servirá como guía de erupción y prevendrá los efectos psicológicos asociados a la pérdida dental. A pesar del interés en la prevención de las infecciones cariosas se sigue reportando que la presencia de lesiones pulpares en niños es significativa, teniendo como consecuencia la pérdida prematura de dientes temporales, a pesar de que los tratamientos dirigidos a eliminar la enfermedad pulpar siguen siendo parte de la práctica de la odontología cotidiana.(4)

Por ende, el tratamiento pulpar en dientes temporales debería implicar un amplio conocimiento anatómico y microbiológico de las bacterias asociadas a este tipo de lesiones; por un lado: la anatomía propia de los dientes temporales limita la eficacia de la preparación biomecánica puesto que existe gran presencia de canales accesorios, por otro lado; la identificación de los microorganismos que participan en la patogénesis de las lesiones pulpares es de vital importancia para comprender el proceso de la enfermedad y proporcionar un adecuado diagnóstico, plan de tratamiento y manejo en la terapia endodóntica de dientes temporales.

Lo que se pretendería lograr es que, con los conocimientos anatómicos, microbiológicos y del uso de antimicrobianos adecuados, se alcance la reducción o eliminación de los organismos patógenos causantes de

infecciones pulpares, y se genere un uso más efectivo de los tratamientos, permitiendo de esta manera al odontólogo, mantener la mayor cantidad de órganos dentarios temporales hasta el momento de su exfoliación reduciendo el fracaso de los tratamientos realizados.

4. Objetivo general.

Conocer por medio de una revisión bibliográfica la descripción de la microbiota en dentición temporal que puede afectar al complejo dentino pulpar llevándolo a lesiones pulpares.

Objetivos específicos.

- * Conocer las diferencias anatómicas, histológicas y morfológicas entre dentición temporal y permanente, para así comprender el proceso de cambio de dentición, y cómo contribuye en el tratamiento contra las infecciones pulpares.
- * Comparar la microbiota endógena en cavidades pulpares de dientes permanentes y dientes temporales reportada en la literatura, y cómo es su evolución en el proceso de cambio de dentición.
- * Identificar la microbiota patógena presente en lesiones pulpares de dientes temporales reportada en artículos científicos, para describir como por medio de ella, se puede determinar el tratamiento más eficaz para resolver las infecciones causadas por esos microorganismos.

5. Desarrollo.

5.1 Antecedentes.

La asociación de microorganismos e infecciones del conducto radicular se remonta hasta hace varios siglos, se han encontrado formas de terapia radiculares en cráneos del antiguo Egipto.

En el siglo XVII, Antoine van Leeuwenhoek, con un microscopio simple observo y descubrió “animáculos”, en tejido extraído de los conductos radiculares de dientes cariados, sin embargo, en aquellos momentos no se podía sospechar la función de estos en la etiología de la enfermedad, pero fue hasta 1895 cuando W. D. Miller, pudo cultivar bacterias de infecciones endodóncicas obtenidas en muestras de conductos radiculares y publicó un estudio en el que describía la asociación entre las bacterias y la periodontitis apical, pudo detectar las bacterias en las tres estructuras que se conocían hasta ese momento: cocos, bacilos y espiroquetas. Morfológicamente la microbiota endodóntica era claramente distinta en las partes coronal, media y apical del conducto radicular.

En 1921 Frank Billings dijo que el diente despulpado era un foco de infección, responsable de infecciones sistémicas, aisló estreptococos y estafilococos del conducto radicular. El Dr. Louis Grossman, padre de la endodoncia moderna, en 1985* demostró que los conductos radiculares podían instrumentarse hasta el punto en que el cultivo de muestras del conducto radicular ya no detectara bacterias viables.

En 1965 Kakehashi *et al.* confirmo las suposiciones de Miller mediante su investigación de la respuesta de las pulpas dentales en ratas normales y ratas sin gérmenes después de la exposición de su cavidad bucal. Pudo demostrar que la exposición pulpar en ratas libres de gérmenes no causaba inflamación y no solo se mantuvieron vitales, sino que también se repararon a sí mismas mediante la formación de dentina secundaria, a la inversa, una exposición pulpar en presencia de microbiota oral normal conducía a la

inflamación y necrosis pulpar. Así el vínculo entre infección bacteriana y enfermedad endodóncica quedó confirmada.

Hasta 1970 el grupo bacteriano más comúnmente aislado de conductos radiculares era *Streptococcus viridans*, sin embargo, con la evolución científica y tecnológica, en 1981 Sundqvist aplicó técnicas avanzadas de cultivos anaerobios para evaluar las bacterias que aparecen en conductos radiculares de dientes cuyas pulpas presentaban necrosis después de un traumatismo. Las bacterias aparecieron sólo en los conductos de raíces que mostraban signos radiográficos de periodontitis apical y los microorganismos anaerobios representaron más del 90% de los aislamientos cambiando el concepto de infección endodóntica.

El concepto de biopelícula parece con Corsterton en los años 90, un concepto microbiológico que posteriormente se adaptó a la odontología, y según la cual “la placa dental es un modelo de comunidad organizada compuesta de bacterias, adheridas a una superficie sólida, bañadas por un medio líquido, que necesitan de sistemas de comunicación, de nutrición, autodefensa y competencia interbacteriana para que se mantengan mientras que, Camp en 1994 describe que la pérdida prematura de dientes temporales puede causar un número importante de problemas, incluyendo la pérdida de espacio para la correcta erupción del diente permanente y en 1998, Socransky *et al.* organizaron la microbiota periodontal en grupos o complejos. El complejo rojo es parte de la biopelícula y comprende especies consideradas patógenas, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia*.

5.2 Complejo dentino pulpar.

Los tratamientos pulpares deben basarse en el conocimiento anatómico, morfológico y funcional de los tejidos dentales y la forma en la que estos reaccionaran ante una agresión.

La pulpa dental y la dentina forman una unidad estructural y funcional que varía con la edad y la exposición a los estímulos externos, denominado complejo dentino pulpar. (6)

5.2.1 Pulpa.

La pulpa es un tejido conjuntivo laxo, con un sistema micro circulatorio cuyos principales componentes vasculares son arteriolas y vénulas provenientes del periodonto apical que cruzan el foramen y las foraminas apicales. Es un órgano sensorial, que generalmente reproduce la morfología externa del diente, con una gran capacidad de respuesta a estímulos puesto que es uno de los tejidos más ricamente inervados del organismo.

Está compuesta por 25% de materia orgánica y un 75% de agua. La materia orgánica está compuesta por células (dentinoblastos, fibroblastos, fibrocitos, macrófagos, células dendríticas, linfocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas y mastocitos), fibras (colágenas y reticulares) y sustancia fundamental (glucosaminoglucanos, proteoglucanos, colágeno, elastina, interleucina-1, fibronectina). (7)

Se compone de:

Capa odontoblástica

Es el estrato celular más externo de la pulpa sana, con proyecciones que pasan a través de la predentina para llegar a la dentina. La capa odontoblástica coronal tiene más células por unidad que el área de la pulpa radicular, dentro de esta capa se encuentran arteriolas que sufren numerosas anastomosis laterales. Cada vez que se ramifican, las arteriolas

se tornan menores, formando un rico plexo capilar de superficie que facilita a los odontoblastos una rica fuente de metabolitos.(8)

Zona pobre en células

Bajo la capa odontoblástica en la pulpa coronal, existe una zona relativamente libre de células o capa de Weil. Está formada por capilares sanguíneos, fibras nerviosas amielínicas y prolongaciones citoplasmáticas de los fibroblastos. La presencia o ausencia de la zona pobre de células depende del estado funcional de la pulpa.

Zona rica en células

Hay un área donde existe una proporción elevada de fibroblastos en la región más central de la pulpa, siendo más prominente en la pulpa coronal que en la radicular, puede contener un número variable de macrófagos, células dendríticas y células mesenquimatosas indiferenciadas.

Pulpa central

Es la zona central de la pulpa, constituida por un tejido laxo que contiene los vasos sanguíneos y los nervios de mayor tamaño. La célula más destacada de esta zona es el fibroblasto.

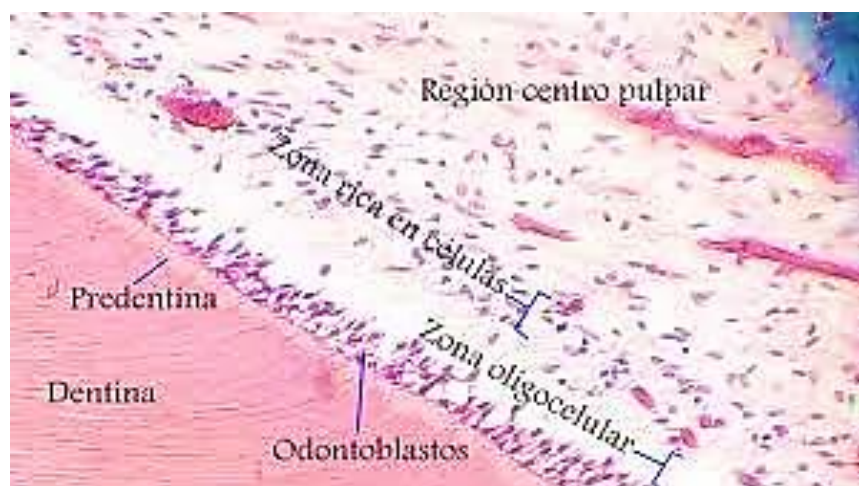


Figura 1. Zonas de la pulpa.

Varias de las propiedades exclusivas de la pulpa se deben a que se encuentra encerrada en dentina mineralizada rígida, limitando su capacidad para aumentar de volumen durante episodios de vasodilatación y filtración aumentada; como consecuencia, la reacción inflamatoria genera un aumento de la presión tisular.

5.2.2 Funciones de la pulpa.

Inducción.

Interviene en el inicio y desarrollo de la dentina y colabora a la formación del esmalte. Estos procesos son interdependientes: el epitelio del esmalte induce a la formación de odontoblastos y los odontoblastos y la dentina inducen la formación del esmalte. Estas interacciones constituyen los procesos fundamentales de la formación de los dientes.

Formación.

Los odontoblastos forman dentina de tres maneras: 1) sintetizando y secretando matriz inorgánica, 2) transportando inicialmente los componentes inorgánicos a la matriz recién formada, y 3) creando condiciones para la mineralización de la matriz.

Nutrición.

La pulpa aporta nutrientes esenciales para formar dentina y mantener la integridad propia de la pulpa.

Defensa.

Los odontoblastos producen dentina en respuesta a lesiones (atrición, traumatismos, caries o tratamientos restauradores).

La pulpa posee la capacidad de procesar e identificar sustancias extrañas y generar una respuesta inmunológica.

Sensibilidad.

Los nervios pulpares pueden responder a estímulos. Los estímulos fisiológicos solo pueden producir una sensación dolorosa. La estimulación de nervios mielinizados de la pulpa provoca un dolor agudo e inmediato. La activación de las fibras dolorosas amielínicas da lugar a un dolor más lento y amortiguado. (6)

5.2 Dentina.

La dentina es el tejido mineralizado del diente con mayor volumen, rodeado por el esmalte en la zona de la corona y por el cemento en la zona radicular, delimita la cámara pulpar y los conductos radiculares.

Se compone de un 70% de material inorgánico, un 20% de material orgánico y un 10% de agua. Su principal componente inorgánico es la hidroxiapatita mientras que, la matriz orgánica se compone por proteínas, siendo la más común el colágeno tipo I, fosfolípidos y factores de crecimiento, que son importantes durante la desmineralización de la dentina porque pueden estimular la diferenciación celular. Esta puede ser clasificada como primaria, secundaria y terciaria, según el tiempo de desarrollo y las características histológicas del tejido y su elasticidad dentina aporta flexibilidad al esmalte supra yacente y permite los impactos de la masticación sin fracturarlo.

5.2.1 Túbulos dentinarios.

Una característica de la dentina es la presencia de túbulos que miden entre 1 y 2,5 μm de diámetro y atraviesan el ancho de la dentina desde la pulpa hasta el límite amelodentinario. Son ligeramente cónicos con la porción más ancha situada hacia la pulpa, su número y diámetro varía dependiendo de la localización en el diente.



Figura 2. Túbulos dentinarios y la presencia de fluido dentinario.

La dentina posee permeabilidad para la difusión de fluido, proporcional al diámetro y número de túbulos, siendo más baja en la dentina radicular que en la coronal (Fig. 2).

5.2.2 Fluido dentinario.

Alrededor de 1% de la dentina superficial y 22% del volumen total de la dentina está ocupado por un fluido libre. Este es un infiltrado de la sangre presente en los capilares pulpares.

Los productos bacterianos, u otros contaminantes, pueden introducirse en el fluido dentinario como resultado de una caries dental, procedimientos restauradores o crecimiento de bacterias bajo restauraciones, de esta

manera el fluido dentinario puede actuar como vehículo para que sustancias perjudiciales puedan entrar en la pulpa y generar una respuesta inflamatoria. Inversamente puede servir como vehículo para la salida de bacterias de una pulpa necrótica hasta tejidos perirradiculares.

5.3 Relación dentinopulpar.

La pulpa y la dentina forman un complejo funcional que es protegido de sustancias exógenas en la cavidad oral por el esmalte y el cemento.

Los odontoblastos se localizan en la periferia del tejido pulpar, con extensiones a la parte interna de la dentina.

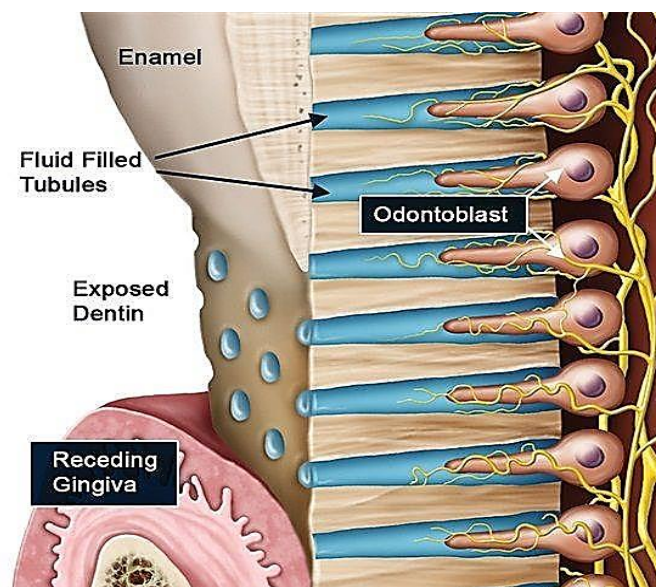


Figura 3. Relación entre odontoblastos y dentina.

La dentina no existiría de no ser producida por los odontoblastos y la pulpa dental depende de la protección ofrecida por la dentina y el esmalte. De esta manera, la dinámica del complejo dentino pulpar implica que las alteraciones en la dentina pueden alterar los componentes pulpares y las alteraciones en la pulpa pueden modificar la calidad y cantidad de dentina. Haciendo un conjunto biológica y funcionalmente indivisible (Fig. 3).

Las respuestas clave dentinopulpares a una lesión incluyen la formación de dentina terciaria, aumentando la distancia entre la agresión y la pulpa.

5.4 Complejo dentinopulpar en dientes permanentes.

Durante toda la vida la dentina secundaria sigue depositándose, tanto la cámara pulpar como los conductos radiculares van disminuyendo su tamaño. La dentina peri tubular ocluye los túbulos dentinarios y la permeabilidad de la dentina va disminuyendo. El propio tejido pulpar va perdiendo vasos sanguíneos y contiene menos fibras nerviosas, mientras que la densidad celular también se va perdiendo con el paso del tiempo. (6)

5.5 Complejo dentinopulpar en dientes temporales.

Los dientes temporales son histológica, anatómica y funcionalmente parecidos a los dientes permanentes, pero hay transformaciones estructurales, histológicas y bioquímicas que ocurren durante el ciclo biológico del diente temporal que es importante conocer. (7)

Las etapas que el diente deciduo recorre desde la embriogénesis dentaria hasta la exfoliación fisiológica definen el proceso biológico de esos dientes.(9) El promedio de vida de la pulpa dentaria decidua es relativamente corta: la pulpogénesis empieza junto a la formación coronoradicular, subsecuentemente se da la formación completa de la raíz hasta la reabsorción radicular incipiente completado finalmente con la rizólisis hasta su reabsorción total. (10)

5.5.1 Evolución de la cavidad pulpar.

La cámara pulpar del diente recién erupcionado es grande y posee cuernos bien marcados bajo las cúspides. Con el tiempo va disminuyendo su tamaño por aposición de dentina, en mayor cantidad en el piso y techo de la cámara y menor cantidad en las paredes. Los ápices de los dientes temporales completan su desarrollo entre 1 y 2 años después de su erupción por lo que con la maduración dentaria se forma el ápice y se deposita dentina en toda la luz del conducto radicular; después de unos años inician la reabsorción de las raíces. Los odontoclastos destruyen el cemento y la dentina de la raíz e inician el proceso de exfoliación del diente. Por la relación entre los elementos celulares de la pulpa y el tejido conjuntivo subyacente, la persistencia del diente temporal no está relacionada únicamente con la reabsorción de las partes duras de las raíces. En los estadios finales, la pulpa dentaria adquiere las características de un tejido de granulación creando una barrera epitelial bajo la corona. Cuando esta cae, la mucosa esta integra. (11)

5.6 Diferencias anatómicas entre diente temporales y permanentes.

Dientes temporales	Dientes permanentes
Más pequeños en todas sus dimensiones.	Son más grandes en todas sus dimensiones.
El grosor del esmalte y dentina es menor.	El grosor del esmalte y la dentina es mayor.
Cámara pulpar de mayor tamaño	La aposición de dentina a través de los años forma una cámara pulpar de menor tamaño.
Cuernos pulpares más cercanos a la superficie externa.	Los cuernos pulpares son más aplanados y más distantes de la superficie externa.
Mayor constricción en la zona cervical.	Menor constricción en la zona cervical.
Superficies de contacto más planas y anchas.	Superficies de contacto de menor área.
Las raíces son más largas, delgadas y estrechas con ramificaciones apicales	Raíces más anchas.
Agujeros apicales de mayor tamaño (mayor riego sanguíneo, mayor reacción inflamatoria).	Agujeros apicales de menor tamaño debido al cierre apical.
Densidad de inervación nerviosa menor.	Reducción del número de fibras nerviosas.
A nivel de la furca presenta conexión con el periodonto a través de una mayor incidencia de canales accesorios.	A nivel de furca no presenta tanta incidencia de canales accesorios.
La dentina profunda es más delgada y porosa, por lo que tienen un riesgo especial de caries profundas, cavidades profundas y lesiones traumáticas.	Existe una esclerosis dentinaria que disminuye el grosor del diámetro de los tubulos dentinarios y disminuye la permeabilidad.
La inervación sensitiva de la pulpa madura hasta fases avanzadas de la formación radicular, las pruebas de sensibilidad no son concluyentes.	Sensibilidad pulpar que proporciona mayor confiabilidad en las pruebas de sensibilidad pulpar.
La gran vascularización genera una capacidad reparadora ante la lesión.	A través de los años se pierde la vascularización y hay un aumento de las fibras colágenas.

Tabla 1. Características comparativas entre dentición temporal y dentición permanente.

Como consecuencia de algunas características morfológicas y anatómicas señaladas en la tabla 1, los dientes temporales presentan una mayor actividad y progresión de la caries debido al menor grosor del esmalte y la dentina; una pulpa más accesible por su cercanía a la superficie externa del diente. (12) Diferentes estudios muestran que los molares inferiores son los dientes con mayor incidencia de caries con pulpa necrótica, esto puede

ser explicado por la retención de comida en esa zona y la pobre higiene oral en los niños, produciendo una gran acumulación de biopelícula. (4,13,14)

6. Biopelículas orales

6.1 Definición de biopelícula.

La biopelícula se define como una forma de crecimiento microbiano organizado y complejo, donde una o más comunidades de células microbianas interrelacionan de manera dinámica y funcional entre sí, se unen a un sustrato sólido y también a otras células o comunidades, que a su vez se encuentran embebidas en una matriz compuesta de sustancias poliméricas extracelulares que estos mismos producen; proteínas, ácidos nucleicos y lípidos. (15)

La existencia y formación de una biopelícula tiene vital relevancia clínica porque permite que los microorganismos se multipliquen sobre una superficie proporcionándoles un medio de protección contra factores estresantes; la respuesta inmune del huésped y agentes antibacterianos y antibióticos, asegurando la supervivencia microbiana (Hall 2004), con las consecuentes implicaciones patogénicas, también pueden facilitar el procesamiento y absorción de nutrientes, alimentación cruzada, eliminación de productos metabólicos potencialmente dañinos y el desarrollo de un entorno apropiado para su continua proliferación. (16)

Los microorganismos que forman una biopelícula deben cumplir con 4 criterios según Cadwell. (17)

- * Poseer la habilidad de autoorganizarse.
- * Resistencia a las perturbaciones ambientales.
- * Ser más eficaces en asociación que aislados.

- * Responder a cambios del medio como unidad en lugar de individualmente.

Por lo tanto, para que una bacteria pueda convertirse en miembro productivo de una comunidad debe diferenciarse y asociarse a la biopelícula. (18) El medio ambiente de una biopelícula no es homogéneo, por lo que, los diferentes microorganismos que lo conforman responden a las condiciones de sus microambientes específicos presentándose diferentes patrones de crecimiento.(19)

La cooperación fisiológica es el principal factor para conformar su estructura, ser eficientes y generar resistencia al sistema inmune del huésped. La cavidad bucal con sus diversos nichos ecológicos y variedad de nutrientes es propicia para la formación de biopelículas bacterianas. Puede desarrollarse sobre la superficie dental, hueso, cemento, dentina y materiales de obturación intraradicular. (20)

6.2 Formación de una biopelícula.

Para la formación de la biopelícula hay un proceso que comienza cuando una bacteria oral se adhiere a una superficie dental, se requiere una película adquirida compuesta por proteínas y glucoproteínas provenientes de elementos salivales y fluido crevicular, así como de desechos bacterianos y celulares de los tejidos. También posee moléculas que funcionan como sitios de unión para la adherencia de microorganismos. Cuando las primeras bacterias arriban, existe un contacto reversible entre las bacterias y la superficie, el siguiente paso es cuando la adhesión bacteriana al sustrato se vuelve irreversible y comienza la maduración y crecimiento de estas bacterias. (20) (Fig. 4)

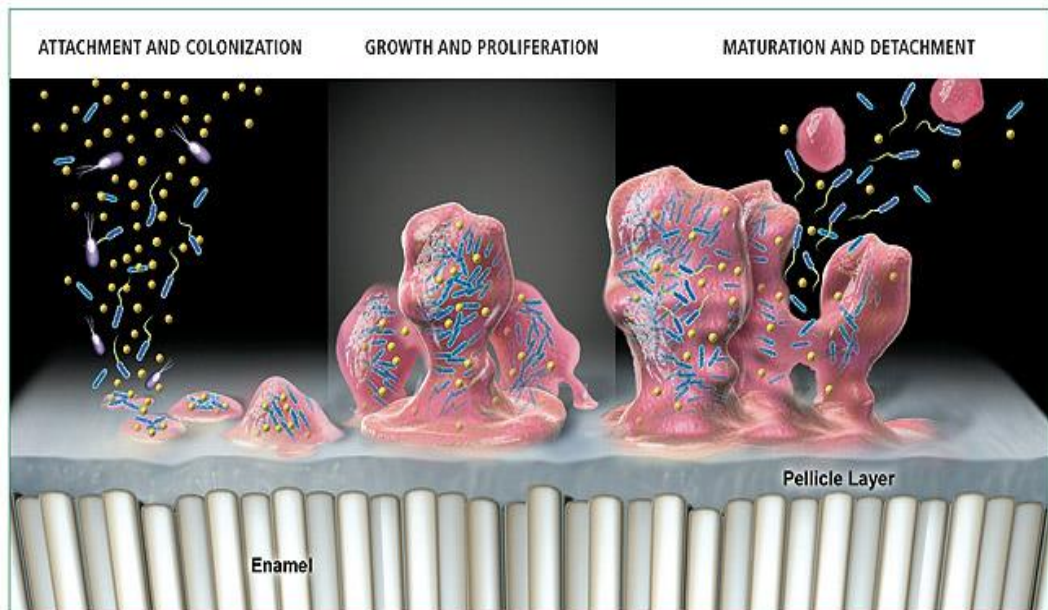


Figura 4. Proceso de formación de la biopelícula.

La placa dentobacteriana, es el principal agente etiológico de las patologías orales más frecuentes. Se encuentra en la superficie dental en una matriz de origen bacteriano y salival. (21) Se clasifica de acuerdo a su potencial patógeno como cariogénica y periodontopatogénica.

6.3 Placa dentobacteriana cariogénica.

La caries dental es considerada una enfermedad bacteriana endógena, causada por la microbiota de la cavidad oral que tiene un potencial patógeno latente, resultado de la creación de condiciones favorables, cuando la resistencia del hospedero es disminuida y bacterias específicas pueden multiplicarse.

Las bacterias que conforman la biopelícula dental son metabólicamente activas por lo que se pueden provocar cambios en el pH y la disolución de los tejidos dentales duros.(22)

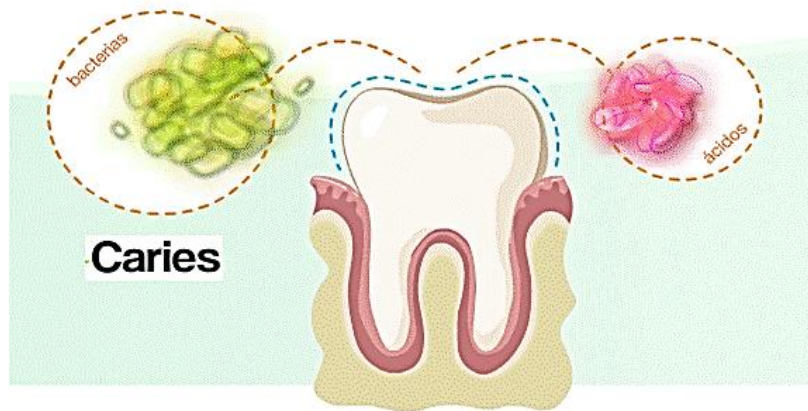


Figura 5 Proceso de formación de caries.

En un pH neutro estos organismos son débilmente competitivos encontrándose solo en una proporción muy pequeña, con una dieta baja en carbohidratos se establece un equilibrio en el proceso de desmineralización- remineralización, por el contrario, si se incrementa la frecuencia de ingesta de carbohidratos fermentables, el pH bajo favorece la proliferación de bacterias acidogénicas y áciduricas, llevando a un proceso de formación de la caries dental. (23) (Fig. 5)

Dentro del complejo bucal, solo un pequeño grupo de bacterias (*Streptococcus mutans*, *Streptococcus viridans* y *Actinomyces* sp.) tienen menor capacidad para adherirse a la superficie bucal, por lo que el acondicionamiento de la superficie a partir de los colonizadores primarios (*Streptococcus oralis*, *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus gordonii*, *Actinomyces* sp.) es fundamental para su crecimiento. La actividad metabólica de los microorganismos y la producción de ácido por sí sola no puede ser el factor determinante en la virulencia, sino más bien de cómo y dónde se forman los microambientes ácidos, que están mantenidos y protegidos dentro de la estructura de la biopelículas.

Las bacterias acidogénicas-áciduricas pueden producir grandes cantidades de ácidos localmente y la caries dental se caracteriza por la aparición de regiones definidas de desmineralización en el esmalte dental, la

distribución localizada de nichos ácidos dentro de la biopelícula y la concentración elevada de ácido cerca de la superficie, explica el patrón de aparición de la lesión primaria hasta el establecimiento de la cavidad cariosa. (24) (Fig. 6.)

La biopelícula sobre las superficies oclusales en dientes temporales ha sido asociada a lesiones cariosas activas. (14)

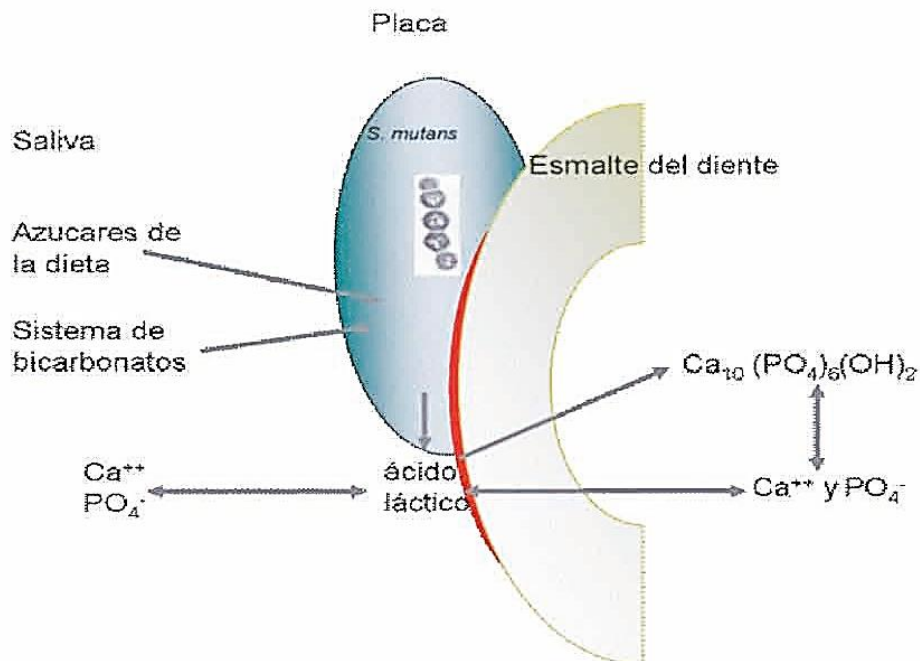


Figura 6. Metabolismo de la placa y desmineralización del esmalte.

6.4 Biopelícula en conductos radiculares.

El conducto radicular representa un medio ambiente especial con condiciones selectas que resulta en el establecimiento de un restringido grupo de microbiota oral. (25) Hoshino en 1989, planteo que las bacterias encontradas en la placa dentobacteriana podían ser posibles fuentes de bacterias en lesiones endodónticas. (26)

En el año de 1987 mediante el uso de microscopía electrónica de transmisión Nair examinó el contenido de los conductos radiculares con caries y tejido inflamatorio en dientes extraídos. En sus observaciones señaló la presencia de cocos, filamentos y espiroquetas, la presencia de

agregados y capas de condensaciones bacterianas adheridas a las paredes del canal radicular y un material amorfo que llenaba los espacios interbacterianos, lo que lo llevo a la conclusión de que los mecanismos para la unión bacteriana eran similares a aquellos para la formación de placa dentobacteriana. (27)

Gracias a la aplicación de nuevas técnicas de microscopia y biología molecular se ha tenido un avance en el estudio y comprensión de las biopelículas que podemos encontrar en la cavidad oral.

En la actualidad se ha demostrado que las biopelículas son una de las causas más comunes de infección endodóntica persistente (28). Están presentes en el tercio apical en un 77% de las periodontitis apicales (en el 80% de las infecciones periapicales y en el 70% de los conductos tratados). Ricucci y Siqueira hallaron una prevalencia de las biopelículas de 82% en lesiones perirradiculares grandes.

La formación de la biopelícula en los conductos radiculares probablemente inicia justo después de la primera invasión a la cámara pulpar por las bacterias orales seguido por la respuesta inflamatoria del tejido pulpar. La lesión inflamatoria progresa gradualmente hacia zona apical proveyendo el vehículo para la invasión de estos microorganismos, así pueden multiplicarse y continuar adhiriéndose a las paredes del conducto radicular. (29) Un conducto radicular con tejido pulpar necrótico constituye un espacio para la colonización bacteriana proporcionando un hábitat propicio (entorno húmedo, cálido, nutritivo y anaerobio), de difícil acceso para las defensas de huésped.

Las bacterias de los conductos radiculares pueden encontrarse en forma de células planctónicas (desunidas), suspendidas en la fase líquida de los conductos radiculares principales y en forma de coagregados adheridos a las paredes de dichos conductos (6); la biopelícula se forma en las paredes dentinarias del conducto radicular necrótico donde los microorganismos que lo conforman pueden invadir los conductos accesorios y los túbulos

dentenarios. Los túbulos dentenarios tienen el diámetro suficiente para permitir el paso de la mayoría de las bacterias orales.

En las fases iniciales del proceso infeccioso en la pulpa predominan las bacterias facultativas. Tras unos días o semanas el oxígeno se ha agotado consecuencia de la necrosis de la pulpa y el consumo de las bacterias facultativas, (30) mientras que en la infección prolongada de los conductos radiculares, los microorganismos se propagan por todo el sistema de conductos disminuyendo la disponibilidad de nutrientes y alterando el estado ambiental natural, convirtiéndolo en un ambiente más anaeróbico que dificulta la sobrevivencia de los primeros colonizadores, por eso tienden a ubicarse en zonas específicas del conducto radicular necrótico, garantizando su supervivencia y permitiendo que puedan agregarse, colonizar e invadir los tejidos del huésped dando lugar a la formación de la biopelícula intraconducto.

En la pulpitis irreversible la principal fuente energética para las bacterias es el líquido intersticial, residuos de descomposición pulpar y plasma sanguíneo.

Inicialmente las bacterias sacarolíticas utilizan los glúcidos obtenidos del medio para su nutrición, de esta forma se libera ácido láctico y fórmico como producto de su metabolismo. Conforme avanza la inflamación los glúcidos se agotan y los aminoácidos se convierten en la única fuente nutritiva, lo que resulta en la hidrólisis de las proteínas tisulares. Esta fuente nutritiva es utilizada por bacterias aerobias dando una transformación de una flora básicamente aerobia y anaerobia facultativa a una flora predominantemente anaerobia facultativa y estricta. (30)

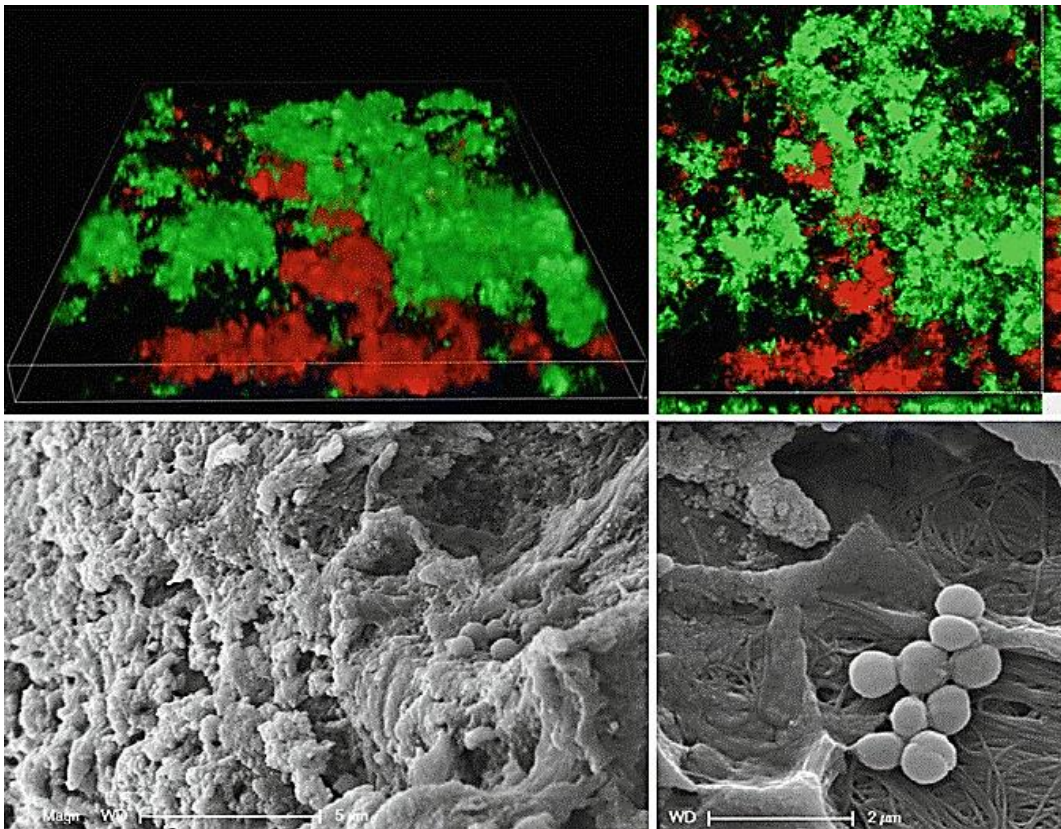


Figura 7. Las imágenes de arriba muestran una reconstrucción 3D de las estructuras de la biopelícula marcadas con fluorescencia para detectar la viabilidad celular; el verde representa bacterias con su membrana celular intacta, mientras que el rojo representa bacterias con daño en su membrana. Las imágenes de abajo muestran la estructura de la biopelícula formada en la región apical del diente visto mediante técnicas de microscopía láser de barrido y microscopía confocal de barrido láser. SEM. Escala: 5 and 2 μm (Imágenes SEM por el Dr. David Jaramillo)

6.5 Factores que influyen en la formación de la biopelícula intraconducto.

Factores nutricionales.

Dentro de los conductos radiculares, las bacterias utilizan diversas fuentes de nutrientes, siendo la principal el tejido pulpar necrótico, proteínas y glucoproteínas del líquido intersticial o exudado que se filtra de conductos apicales y laterales, componentes salivales que penetran coronalmente hacia la cámara pulpar y los productos del metabolismo bacteriano, siendo estos importantes en la fase inicial de colonización. En fases más avanzadas del proceso infeccioso; las condiciones nutricionales solo

favorecen a aquellos microorganismos que metabolizan péptidos y aminoácidos. (6,25)

Tensión de oxígeno y potencial redox.

En las fases tempranas de la infección pulpar existe predominancia de bacterias facultativas, pero al cabo de unos días o semanas disminuye el oxígeno en el interior del conducto radicular a causa de la necrosis pulpar y por el consumo de las bacterias facultativas creando un entorno anaerobio con un potencial redox reducido, favoreciendo especialmente a las bacterias anaerobias estrictas. (6) Por lo tanto las bacterias presentes en el conducto radicular deben ser capaces de resistir y adaptarse a esos cambios asociándose en una biopelícula. (25,31)

Interacciones microbianas.

Las interacciones positivas favorecen la sobrevivencia de los microorganismos que interactúan e incrementan las posibilidades de que determinadas especies coexistan en nicho, por el contrario, las interacciones negativas limitarían la densidad de la población que conforma la biopelícula.

Rocha et al. en 2008 pudo encontrar microorganismos organizados en biopelículas en dientes temporales. (3,4)

La eliminación mecánica directa de las biopelículas en conductos radiculares consiste en su remoción mediante la instrumentación, procurando aplicar técnicas de cepillado en aquellas paredes en las que la propia inercia del movimiento rotatorio de las limas mecánicas no consiga eliminar la dentina contaminada. No obstante, durante la instrumentación se impactan residuos en los istmos de los conductos, especialmente cuando se utiliza poca irrigación. En consecuencia, la irrigación será el segundo sistema eficaz para eliminar la presencia de biopelículas. Su eliminación indirecta se alcanza, en un primer paso, alterando lo suficiente el hábitat para hacerlo hostil a la biopelícula. En un segundo paso, el sellado del sistema de los conductos mantendrá este hábitat sin aporte de

nutrientes nuevos el tiempo suficiente como para que la biopelícula perezca por inanición.

7. Microbiota.

7.1 Microbiota de cavidad oral.

Cerca de 700 especies microbianas han sido relacionadas con la cavidad oral. A pesar de esto todavía muchas de los microorganismos siguen sin ser clasificados. (25) Las diferentes características de los elementos constituyentes de la cavidad oral favorecen la aparición de microsistemas bacterianos específicos. (7) Se han podido encontrar virus, arqueas y hongos como componentes habituales de la microbiota oral, sin embargo, las bacterias son los habitantes más predominantes. Las bacterias que componen la microbiota normal están presentes como comensales inocuos y viven en equilibrio con su huésped. Uno de los mayores efectos beneficiosos de la microbiota humana es su tendencia a proteger al huésped de las infecciones exógenas, al excluir otros microorganismos (Tabla 2). No obstante, en determinadas situaciones se altera este equilibrio al disminuir el nivel normal de resistencia y después las bacterias comensales son las primeras que ofrecen beneficio. La mayoría de las bacterias implicadas en las infecciones endodónticas son habitantes residentes de la microbiota oral que se aprovechan de los cambios que se producen en el equilibrio en la relación huésped – bacterias.

Microbiota oral residente del ser humano		
Forma	Tincion	Especie
Cocos	Gram positivos	<i>Enterococcus</i>
		<i>Peptostreptococcus</i>
		<i>Streptococcus</i>
		<i>Staphylococcus</i>
		<i>Stomatococcus</i>
	Gram negativos	<i>Moraxella</i>
	<i>Neisseria</i>	
	<i>Veionella</i>	
Bacilos	Gram positivos	<i>Actinomyces</i>
		<i>Bifidobacterium</i>
		<i>Corynebacterium</i>
		<i>Eubacterium</i>
		<i>Lactobacillus</i>
		<i>Propionibacterium</i>
		<i>Rothia</i>
	Gram negativos	<i>Actinobacillus</i>
		<i>Bacteroides</i>
		<i>Capnocytophaga</i>
		<i>Eikenella</i>
		<i>Fusobacterium</i>
		<i>Porphyromona</i>
		<i>Prevotella</i>
<i>Selenomona</i>		
	<i>Treponema</i>	

Tabla 2. Microbiota oral residente del ser humano.

Por lo que la infección es el resultado de la creación de condiciones favorables donde la resistencia del hospedero se ha reducido. (32)

La comprensión de la microbiota del complejo dentino pulpar es importante porque nos brindara una base racional para la prevención de la enfermedad y el tratamiento una vez que ya existe una infección. (33)

7.2 Microbiota del complejo dentino pulpar

El complejo dentino pulpar es estéril y está aislado de la microbiota por el esmalte y el cemento, sin embargo, siempre que la dentina está expuesta, existe riesgo de infección como consecuencia de la permeabilidad de la dentina, inherente a su estructura tubular, esto puede darse mediante varias vías de infección como lesiones cariosas. (34)

Las bacterias implicadas son las que se encuentran en el frente de avance de las lesiones de caries y en la saliva, la difusión de los productos bacterianos a través de los túbulos dentinarios induce a la inflamación de

la pulpa mucho antes de que el tejido llegue a estar expuesto culminando en la necrosis de la pulpa. (26) Los *Streptococcus* son los primeros colonizadores, modifican las condiciones ambientales y permiten la evolución de la infección facilitando el establecimiento de grupos bacterianos diferentes. Kakehashi demostró que, ante la invasión microbiana de la pulpa, la pulpa tendrá una respuesta inflamatoria, permitiendo que las bacterias avancen y sigan colonizando el tejido necrótico avanzando a través de los compartimentos tisulares hacia la parte apical del conducto hasta que prácticamente se necrosa e infecta todo el conducto radicular. (35)

Tradicionalmente, las infecciones endodónticas se han estudiado con métodos de cultivo, sin embargo, las técnicas modernas de biología molecular han permitido identificar nuevos patógenos causales que nunca habían sido aislados en infecciones endodónticas (6), también han confirmado y reforzado la asociación de muchas especies cultivables. Los resultados de la metodología molecular de identificación microbiana como la reacción en cadena de polimerasa (PCR), sondas genómicas de ADN y técnicas de hibridación molecular, afectan nuestros conocimientos sobre la diversidad bacteriana en las infecciones endodónticas ya que han detectado más de 400 especies bacterianas diferentes en distintos tipos de infecciones endodónticas. De ellas el 45% se han descrito únicamente con métodos de biología molecular, frente al 32% detectado mediante cultivos y solamente el 23% de todas las especies bacterianas se han detectado aplicando estudios moleculares y cultivos a la vez.

Las bacterias presentes en los conductos radiculares infectados incluyen a un restringido grupo de especies si lo comparamos con la microbioma oral. (34) La mayoría de las especies encontradas en los conductos radiculares infectados también han sido aisladas en bolsas periodontales. (25) El número de bacterias que colonizan la pulpa o el periapice es directamente proporcional a la magnitud de la puerta de entrada de las mismas. Cuanto más importante sea la invasión bacteriana, en poco intervalo de tiempo, mayor será la respuesta inflamatoria reactiva. (7)

7.3 Vías de infección.

Caries dental.

La invasión de la pulpa como resultado directo de la extensión de la caries dental es la fuente más común de infección endodóntica. (26)

Túbulos dentinarios.

Tienen el calibre suficiente para permitir el paso de bacterias, en el interior del túbulo, avanzan más por división que por desplazamiento autónomo; su progresión puede facilitarse por la presión ejercida durante la inserción de diferentes materiales de obturación. (7,34)

Defectos del sellado marginal.

Determinados materiales pueden facilitar la filtración de bacterias a través de la interfase material – diente y así los microorganismos pueden acceder a la pulpa a través de los túbulos subyacentes a la restauración.

Infección periodontal.

El tejido conectivo pulpar tiene continuación con el tejido conectivo periodontal a través del foramen apical principal y conductos laterales presentes en distintas zonas de la raíz. Esta relación anatómica permite el paso en ambos sentidos, de bacterias desde un espacio anatómico a otro.

Traumatismos.

Los traumatismos tienen mayor incidencia en la población infantil, cuando la fractura afecta a esmalte y dentina puede resultar en una exposición de los túbulos dentinarios y por ende una entrada de los microorganismos presentes en la cavidad oral.

Anacoresis.

Es la infección por vía hematógena donde bacterias proyectadas a través del torrente sanguíneo pueden colonizar in tejido, instaurando una infección.

Reabsorción radicular.

Se ha sugerido que las áreas de reabsorción radicular en dientes temporales pueden ser vías de acceso a la pulpa para las bacterias (7,13)

Una vez que la pulpa esta necrótica, el sistema inmunitario del huésped es incapaz de detener la infección. (36)

7.4 Microbiota del complejo dentino pulpar en dientes permanentes.

La mayor parte de las infecciones endodónticas tienen un carácter polimicrobiano y mixtos que incluyen aerobios estrictos, anaerobios facultativos, y anaerobios estrictos. (25) Estudios han demostrado que la microbiota del conducto radicular en infecciones primarias es dominada por morfotipos bacterianos que comprenden cocos, bacilos, filamentos y espiroquetas, en las tablas 3 y 4 se hace una compilación de las especies bacterianas aisladas en lesiones pulpares de dientes permanentes.

Bacterias aerobias y anaerobias facultativas aisladas en lesiones pulpares de dientes permanentes			
Forma	Tinción	Género	Especie
Cocos	Gram positivos	<i>Streptococcus</i>	<i>mitis</i>
			<i>milleri</i>
			<i>oralis</i>
			<i>intermedius</i>
			<i>morbiliourum</i>
			<i>mutans</i>
			<i>sanguis</i>
		<i>mitior</i>	
		<i>Enterococcus</i>	<i>faecalis</i>
			<i>faecium</i>
<i>Staphylococcus</i>	<i>aureus</i>		
	<i>epidermidis</i>		
Bacilos	Gram positivos	<i>Corynebacterium</i>	<i>xerosis</i>
			<i>catenaforme</i>
		<i>Lactobacillus</i>	<i>minutus</i>
			<i>odontolyticus</i>
		<i>Actinomyces</i>	<i>naeslundii</i>
			<i>israelii</i>
			<i>meyeri</i>
			<i>viscosus</i>
			<i>propionibacterium</i>
		Gram negativos	<i>Eikenella</i>
	<i>ochracea</i>		
	<i>Capnocytophaga</i>		<i>spp</i>
	<i>Actinobacillus</i>		<i>rectus</i>
			<i>sputorum</i>
	<i>curvus</i>		
Levaduras	<i>Candida</i>	<i>albicans</i>	
		<i>glabrata</i>	
		<i>guilliermondii</i>	
	<i>Geotrichum</i>	<i>candidum</i>	

Tabla 3. Bacterias aerobias y anaerobias facultativas aisladas en lesiones pulpares de dientes permanentes.

Bacterias anaerobias estrictas aisladas en lesiones pulpares de dientes permanentes.			
Forma	Tinción	Género	Especie
Cocos	Gram positivos	<i>Peptostreptococcus</i>	<i>micros</i>
			<i>anaerobius</i>
			<i>prevotii</i>
			<i>magnus</i>
	Gram negativos	<i>Veionella</i>	<i>parvula</i>
Bacilos	Gram positivos	<i>Eubacterium</i>	<i>alactolyticum</i>
			<i>lentum</i>
			<i>timidum</i>
			<i>brachy</i>
			<i>nodatum</i>
	Gram negativos	<i>Porphyromonas</i>	<i>gingivalis</i>
			<i>endodontalis</i>
		<i>Prevotella</i>	<i>intermedia</i>
			<i>nigrescens</i>
			<i>oralis</i>
			<i>oris</i>
			<i>buccae</i>
			<i>melaninogenica</i>
		<i>Mitsoukella</i>	<i>spp</i>
		<i>Fusobacterium</i>	<i>nucleatum</i>
			<i>necrophorum</i>
			<i>fusiformis</i>
			<i>varium</i>
<i>Selenomonas</i>	<i>sputigena</i>		
<i>Treponema</i>	<i>denticola</i>		
	<i>socranski</i>		
	<i>pectinovorum</i>		
	<i>vicentii</i>		

Tabla 4. Bacterias y anaerobias estrictas aisladas en lesiones pulpares de dientes permanentes.

7.5 Microbiota del complejo dentino pulpar en dientes temporales.

El carácter polimicrobiano de la infección endodóntica en dientes temporales incluye la presencia de bacterias anaerobias y facultativas. (35–37)

Rocha *et al.* en 2008 pudo demostrar en dientes temporales, la presencia de microorganismos organizados en biopelículas alrededor del foramen apical; estos incluían cocos, bacilos, espiroquetas y filamentos, y también encontró bacterias libres en las áreas circundantes al foramen apical (3) y Ledezma-Rastillo *et al.* sugieren que los estudios enfocados en microorganismos Gram negativos selectos han subestimado la diversidad de especies presentes en lesiones pulpares de dientes temporales. (40)

En las tablas 5 y 6 se hace una compilación de las especies bacterianas aisladas en lesiones pulpares de dientes temporales.(38,41–45)

Bacterias aerobias y anaerobias facultativas aisladas en lesiones pulpares de dientes temporales.				
Forma	Tinción	Género	Especie	
Cocos	Gram positivos	<i>Streptococcus</i>	<i>mitis</i>	
			<i>salivarius</i>	
			<i>oralis</i>	
			<i>intermedius</i>	
			<i>gorgonii</i>	
			<i>mutans</i>	
			<i>sanguinis</i>	
			<i>Enterococcus</i>	<i>faecalis</i>
			<i>Staphylococcus</i>	<i>epidermidis</i>
		Bacilos	Gram positivos	<i>Lactobacillus</i>
<i>odontolyticus</i>				
<i>Actinomyces</i>	<i>naeslundii</i>			
	<i>israelii</i>			
	<i>meyeri</i>			
	<i>oris</i>			
	<i>Propionobacterium</i>		<i>acnes</i>	
	<i>Eikenella</i>		<i>corrodens</i>	
	Gram negativos		<i>Actinobacillus</i>	<i>spp</i>
			<i>Campylobacter</i>	<i>rectus</i>
Levaduras		<i>Candida</i>	<i>albicans</i>	

Tabla 5. Bacterias aerobias y anaerobias facultativas aisladas en lesiones pulpares de dientes temporales.

Bacterias anaerobias estrictas aisladas en lesiones pulpares de dientes temporales.			
Forma	Tinción	Género	Especie
Cocos	Gram positivos	<i>Peptostreptococcus</i>	<i>micros</i>
		<i>Peptococcus</i>	<i>spp</i>
	Gram negativos	<i>Veionella</i>	<i>parvula</i>
Bacilos	Gram negativos	<i>Porphyromonas</i>	<i>gingivalis</i>
		<i>Prevotella</i>	<i>intermedia</i>
			<i>nigrescens</i>
			<i>oralis</i>
			<i>oris</i>
			<i>melaninogenica</i>
		<i>Fusobacterium</i>	<i>nucleatum</i>
			<i>fusiformis</i>
		<i>Selenomonas</i>	
<i>Treponema</i>	<i>denticola</i>		
	<i>socranski</i>		
	<i>vicentii</i>		

Tabla 6. Bacterias anaerobias estrictas aisladas en lesiones pulpares de dientes temporales.

8. Comparación de microbiota en dientes temporales contra dientes permanentes.

El proceso de maduración del tejido dento-alveolar y el proceso de reabsorción en dientes temporales y permanentes jóvenes es de gran importancia para la formación y el desarrollo de infecciones dentales en niños. (4,5)

A pesar que la etiología y patogenia de las infecciones pulpares en dentición temporal es la misma que en dentición permanente difiere en el curso del proceso infeccioso debido a las condiciones anatómicas y fisiológicas. Según Caufield *et al.*, la patogénesis de las infecciones depende del proceso de formación y reabsorción radicular, la localización y cercanía al germen del diente permanente y al alto grado de vascularización de estos folículos. (4)

Ruvière *et al.* en 2007 mostraron que, en casos de periodontitis apical, la microbiota endodóntica es similar en dientes temporales y en dientes deciduos, consistente en una infección polimicrobiana con predominancia

de Estreptococos y bacterias anaerobias, (4,37) sin embargo Tavares *et al.* en 2011 sugieren que hay una diferencia numérica en las bacterias encontradas en dentición permanente y dentición temporal y proponen como causa que la infección en adultos este presente durante más tiempo que en los niños. (46) (Fig. 8) Asimismo, la mayor predisposición a la inflamación debido a la gran vascularización que presentan los niños es de gran importancia en el curso de las lesiones pulpares.

Bacterias encontradas en infecciones pulpares de dientes permanentes que no han podido ser aisladas en infecciones pulpares de dientes temporales.		
Tinción	Género	Especie
Gram negativo	<i>Porphyromonas</i>	<i>endodontalis</i>
	<i>Treponema</i>	<i>socranski</i>
	<i>Capnocytophaga</i>	<i>ochracea</i>
	<i>Prevotella</i>	<i>buccae</i>
	<i>Fusobacterium</i>	<i>necrophorum</i>

Tabla 7. Tabla comparativa de bacterias encontradas en infecciones pulpares de dientes permanentes que no han podido ser aisladas en dientes temporales.

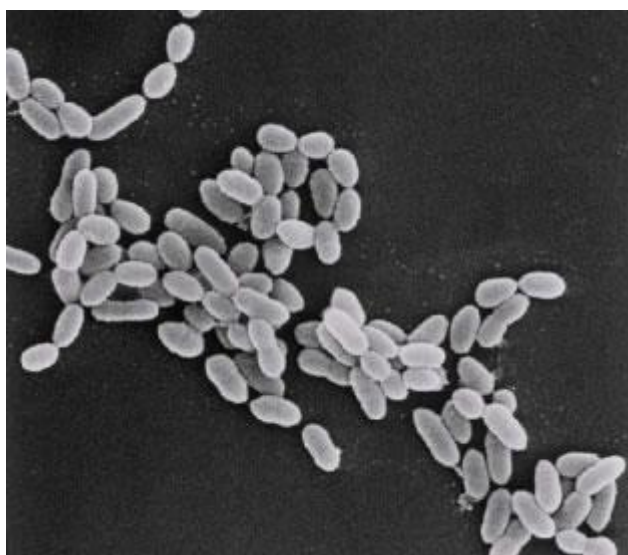


Figura 8. *Porphyromonas endodontalis* vista mediante microscopía electrónica de barrido.

9. Tratamiento de infecciones pulpares.

El objetivo final del tratamiento endodóntico es prevenir el desarrollo de la periodontitis apical o en su defecto, crear las condiciones adecuadas para la curación del tejido perirradicular teniendo como meta la eliminación de la infección existente mediante la desinfección y la interrupción del delicado ambiente en el que viven los microorganismos encontrados en los conductos radiculares con acciones como interferir en el sistema de interacción bacteriana. (25,30) La localización anatómica del sistema de conductos radiculares sitúa a las bacterias fuera del alcance de las defensas del hospedero. Las infecciones endodónticas solo pueden tratarse mediante la intervención profesional utilizando procedimientos químicos y mecánicos.

Se comienza cuando la anaerobiosis es rota, cuando el conducto es abierto y el tratamiento biomecánico elimina las bacterias privando al conducto de nutrientes e interfiere con la interacción bacteriana. Sin embargo, después de que el conducto es sellado, la anaerobiosis es restaurada y se puede generar un resurgimiento bacteriano. Ha sido mostrado que las bacterias anaerobias que sobreviven al tratamiento biomecánico pueden multiplicarse entre citas cuando no se utiliza medicación intraconducto, alcanzando números muy altos. Por esto es ideal la completa limpieza al inicio del tratamiento cuando las bacterias son más vulnerables a ser erradicadas por la perturbación de su hábitat. (25)

Los principales pasos del tratamiento endodóntico en relación al control de la infección se centran en la preparación químico - mecánica y en la medicación administrada entre las citas. La eliminación de las bacterias del conducto se lleva a cabo mediante instrumentos y soluciones irrigantes, el hipoclorito de sodio (NaOCl) es la más utilizada, su función primordial es disolver los restos de tejido pulpar y disminuir las bacterias alterando la biosíntesis del metabolismo celular, destrucción de fosfolípidos presentes en la pared celular y la degradación de ácidos grasos y lípidos. En los casos de tratamientos en conductos con vitalidad pulpar es preferible utilizarlas al

1%: cuando se trate de dientes infectados con necrosis pulpar, la concentración debe ser al menos del 2,5%, sin embargo, concentraciones más elevadas no han demostrado ser más eficaces. (7). Después de que el conducto es preparado, la aplicación de medicación intraconducto es esencial para eliminar cualquier bacteria que puede haber sobrevivido a la preparación biomecánica. (25) Para la medicación intraconducto el hidróxido de calcio es el más utilizado. Su mecanismo de acción se basa principalmente en su disociación en iones calcio e iones hidroxilo que aumentan el pH ambiental en los tejidos vitales, con un efecto de inhibición del crecimiento bacteriano y una acción que favorece los procesos de reparación propia del tejido.

La mayoría de las infecciones de origen endodóntico se tratan sin necesidad del uso de antibióticos, la ausencia de irrigación sanguínea en la pulpa necrótica impide que los antibióticos lleguen a esa zona y eliminen los microorganismos del sistema de conductos. No obstante, los antibióticos ayudan a impedir la diseminación de la infección y en la contención de esta en pacientes comprometidos sistémicamente. (30,47)

9.1 Tratamiento de infecciones pulpares de dientes temporales.

La principal barrera para el éxito del tratamiento endodóntico en dientes temporales con necrosis pulpar es en la mayoría de los casos la preparación del conducto radicular, puesto que la anatomía propia de estos dientes limita la capacidad de instrumentación. (1,2,26) Conocer el ciclo biológico del diente deciduo debido a sus cambios estructurales, histológicos y bioquímicos, favorecen o contraindican el uso de determinadas técnicas y medicamentos. (10) A pesar de esto, todavía no se ha llegado a un acuerdo sobre el protocolo más efectivo. Son pocos los estudios que se han realizado destinados para determinar que técnica endodóntica ofrece la mejor eficacia en la reducción de la infección en dientes temporales. (2)

Las indicaciones para el tratamiento de infecciones pulpares en dientes temporales se basa en si la pulpa esta vital o necrótica, mediante en el diagnóstico clínico de la sintomatología pulpar.

Tratamiento en pulpas vitales.

Pulpotomía.

Consiste en la amputación de la porción cameral de la pulpa la fijación del tejido pulpar remanente en los conductos radiculares, el tejido pulpar de los conductos radiculares debe presentar vitalidad, no deben existir signos de supuración, necrosis o hemorragia excesiva que no pueda ser controlada después de algunos minutos de ejercer presión con algodón. Estos conductos son tratados con medicamentos como formocresol o sulfato férrico.(48,49) (Fig.9)



Figura 9. Pulpotomía.

Después la zona de la cámara pulpar es rellena con material como óxido de zinc y eugenol y el diente es restaurado. La restauración que ha demostrado ser más efectiva a largo plazo es la corona acero cromo.

Indicaciones.

La pulpotomía está indicada para realizarse cuando la remoción de la caries profunda sin evidencia de patología pulpar, resulta en exposición pulpar de

dientes temporales, cuando la inflamación o la infección están limitadas a la pulpa coronal.

Objetivos.

La pulpa radicular debe permanecer asintomática sin signos o síntomas como sensibilidad, dolor o supuración. No debe haber evidencia post operatoria de reabsorción externa patológica y se debe monitorear la reabsorción interna para asegurar que este auto limitada y estable.

Tratamiento en dientes no vitales.

Pulpectomía.

Es un procedimiento endodóntico para tejido que esta irreversiblemente infectado o necrótico a causa de caries o una lesión traumática. Se realiza la eliminación de todo el tejido pulpar con la utilización de limas manuales instrumentando el sistema de conductos y desinfectando con una solución irrigadora. Después de que los conductos se encuentran limpios, se usan materiales como la pasta compuesta por yodoformo e hidróxido de calcio para la obturación de estos. El diente es restaurado con corona acero cromo.(48,49) (Fig. 10)



Figura 10. Pulpectomía.

Indicaciones.

Está indicada en la presencia de lesiones que llevaron al tejido pulpar a una pulpitis irreversible o necrosis o en dientes tratados con pulpotomía que presentaron signos de dolor o exudado.

Objetivos.

Este tratamiento permite mantener el diente temporal en la arcada y presentar un proceso normal de reabsorción radicular para permitir la adecuada erupción del diente permanente.

Se debe controlar de forma periódica el éxito del tratamiento buscando que el diente permanezca asintomático y sin indicios de patología radicular.

9.2 Fracasos endodónticos.

Una de las principales causas de fracaso endodóntico es la persistencia, multiplicación y migración de bacterias desde el interior de los conductos hacia los tejidos periapicales. La completa desinfección químico mecánica de los conductos mantiene una capa residual infectada que potencia la capacidad de los microorganismos en progresar hacia el interior de los túbulos dentinarios, acentuando el reservorio de microorganismos. (7) Así mismo la interacción entre ciertas especies puede colaborar en mantener la infección. (13) La infección extra radicular es inaccesible para la preparación químico - mecánica y permite la persistencia y multiplicación de microorganismos, esto explica la persistencia de la infección post tratamiento. (3)

Las bacterias persistentes pueden ser resistentes o inaccesibles a los procedimientos terapéuticos. La mayoría de los estudios sobre esta materia han demostrado que cuando las bacterias se resisten a los procedimientos terapéuticos, las bacterias grampositivas son las más frecuentes. Se ha encontrado que el *Enterococcus faecalis*, *Fusobacterium nucleatum* y *Candida albicans* son las especies más frecuentes encontradas en fracasos endodónticos tanto en dentición permanente como en dentición

temporal debido a su capacidad para penetrar hasta zonas profundas de los túbulos dentinarios, lo que le permitiría escapar a la acción de los instrumentos e irrigantes utilizados durante la preparación químico mecánica del conducto. (13,26,31,47,50) Además, es resistente al hidróxido de calcio por su resistencia a altos valores de pH. (25)

9.3 Tratamiento antibiótico en infecciones endodónticas.

El tratamiento antibiótico puede estar indicado en situaciones concretas como:

- * Pulpitis sintomáticas irreversibles purulentas.
- * Necrosis pulpaes con síntomas intensos.
- * Pacientes comprometidos sistémicamente. (51)

Debido al carácter polimicrobiano de las infecciones pulpaes, cuando es necesario el uso de antibióticos debido a la presencia de lesiones radiculares o a la recurrencia de la infección, está más indicada la prescripción de antibióticos de amplio espectro. La orientación antibiótica depende también de la localización del proceso infeccioso (pulpa, mucosa o periodonto). (7)

Tanto en adultos como en niños, las penicilinas son hasta el momento los antibióticos de primera elección en infecciones odontogénicas ya que tienen más efectividad frente a bacterias gramnegativas. En los casos más graves puede ser necesario la combinación con ácido clavulánico o metronidazol, que incluirá a las cepas resistentes a la penicilina por su actividad excepcional contra gran cantidad de anaerobios, incluyendo los géneros: *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Eubacterium*, *Peptostreptococcus* y *Veionella*. En los pacientes alérgicos a la penicilina la indicación es utilizar clindamicina, que posee una potente actividad antimicrobiana frente a los microorganismos facultativos Gram positivos y sobre anaerobios.(52) (Tabla. 7)

Antibióticos y dosis que suelen utilizarse en niños			
Fármaco	Dosis pediátrica	Dosis máxima	Espectro
Penicilina V	25-50 mg /kg /día divididos en 4 tomas	3 g/día	*Bacterias aerobias Gram positivas. *Bacterias anaerobias Gram positivas. *Bacterias anaerobias Gram negativas.
Amoxicilina	25-50 mg /kg /día divididos en 3 tomas	2-3 g/día	*Bacterias aerobias Gram positivas. *Bacterias anaerobias Gram positivas. *Bacterias anaerobias Gram negativas.
Amoxicilina + ácido clavulánico	25-45 mg /kg /día + 125 mg divididos en 2 tomas	2-3 g/día	*Bacterias aerobias Gram positivas. *Bacterias anaerobias Gram positivas. *Bacterias anaerobias Gram negativas. Incluyendo Staphylococcus productores de B-lactamasa.
Clindamicina	10-30 mg /kg /día divididos en 3 tomas	1,8 g/día	Afecta mayormente a bacterias Gram positivas.
Metronidazol	40 mg/kg /día	4 g/día	Todas las bacterias anaerobias estrictas son suscetibles.
Cefalexina	25-50 mg /kg /día divididos en 3 tomas	4 g/día	*Bacterias aerobias Gram positivas. *Bacterias anaerobias Gram positivas. *Bacterias anaerobias Gram negativas.

Tabla 8. Antibióticos y dosis que suelen utilizarse en niños y bacterias contra las que están indicados.

Conclusiones

El estudio de la microbiota relacionada con la patología pulpar y perirradicular, ha sido un tema recurrente en la bibliografía científica de las últimas décadas. Tras realizar la presente investigación bibliográfica, podemos concluir que es de vital importancia conocer y reconocer los microorganismos presentes en las cámaras pulpares infectadas, para poder brindar una mejor atención a los pacientes, mejorar el uso de antimicrobianos en la práctica clínica cotidiana y permitir una evolución favorable de estos casos.

Recientemente, el avance y aplicación de nuevas técnicas moleculares para la identificación microbiana, han supuesto una revolución en el conocimiento de la microbiota oral. Han permitido la identificación de un mayor número de microorganismos presentes en infecciones pulpares tanto en dientes permanentes como en dientes temporales proporcionándonos las herramientas para guiarnos en el entendimiento de la etiología y patogenia de la enfermedad y de esta manera evitar los fracasos en los tratamientos endodónticos, donde el que se creía el principal causante de fracaso en endodoncia, *Enterococcus faecalis* no ha sido la única especie identificada encontrando bacterias y otros microorganismos que no se habían podido aislar debido a las limitaciones de las técnicas de cultivo tradicionales.

La práctica endodóntica mantiene una estrecha relación con la microbiología ya que la causa más frecuente de patología pulpar es la infección oral. El diagnóstico microbiológico permite identificar el o los agentes etiológicos implicados en la infección pulpar y también determinar el grado de esterilidad del conducto radicular previo a su obturación.

Referencias bibliográficas.

1. Gondim JO, Avaca-Crusca JS, Valentini SR, Zanelli CF, Spolidorio DMP, Giro EMA. Effect of a calcium hydroxide/chlorhexidine paste as intracanal dressing in human primary teeth with necrotic pulp against *Porphyromonas gingivalis* and *Enterococcus faecalis*. *Int J Paediatr Dent*. 2012;22(2):116–24.
2. Triches TC, de Figueiredo LC, Feres M, de Freitas SFT, Zimmermann GS, Cordeiro MMR. Microbial reduction by two chemical-mechanical protocols in primary teeth with pulp necrosis and periradicular lesion - An in vivo study. *Braz Dent J*. 2014;25(4):307–13.
3. Rocha CT, Rossi MA, Leonardo MR, Rocha LB, Nelson-Filho P, Silva LAB. Biofilm on the apical region of roots in primary teeth with vital and necrotic pulps with or without radiographically evident apical pathosis. *Int Endod J*. 2008;41(8):664–9.
4. Kutlovci T, Iljovska S, Begzati A, Jankulovska M. Bacteriological Identification of Selected Pathogens in Infected Primary and Young Permanent Teeth Associated with Clinical Symptoms. 2015;(June):59–68.
5. Topcuoglu N, Bozdoğan E, Kulekci G. Presence of oral bacterial species in primary endodontic infections of primary teeth. *J Clin Pediatr Dent* [Internet]. 2013;38(2):155–60. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24683780>
6. Torabinejad M, Walton RE. *Endodoncia, Principios y práctica*. 4a Edición. Barcelona España: Elsevier Saunders; 2010. 15-20 p.
7. Canalda C, Esteban B. *Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas*. 3a.edición. Barcelona España: Elsevier Masson; 2014.
8. Estrela C. *Ciencia Endodóntica*. 2a.Edición. Sao Paulo: Editora Artes Médicas Ltda.; 2005. 2-21 p.
9. Escobar F. *Odontología pediátrica*. 1a edición. Madrid, España: Editorial Ripano; 2012.
10. Guedes-Pinto. *Odontopediatría*. 1a.edición. Livraia Santos Editora.; 2011.
11. Barbería. *Odontopediatría*. 2a.Edición. Barcelona España: Masson; 2002.

12. Boj JR. Odontopediatría. La evolución del niño al adulto. 1a.Edición. Madrid, España: Ripano S.A.; 2011.
13. Fabris AS, Nakano V, Avila-Campos MJ. Bacteriological analysis of necrotic pulp and fistulae in primary teeth. *J Appl Oral Sci.* 2014;22(2):118–24.
14. Braga M, Martignon S, Ekstrand K, Ricketts M, Imperato J, Mendes F. Parameters associated with active caries lesions assessed by two different visual scoring systems on occlusal surfaces of primary molars a multi level approach. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2010;38(6):549–58.
15. Phillips P, Wolcott R, Fletcher J, Schultz GS. Biofilms. *Wounds Int.* 2010;1(3):1–6.
16. Socransky SS, Haffajee AD. Microbiology of periodontal disease. *Clin Periodontol Implant Dent.* 1997;3:138–88.
17. Cadwell D. E., Atuku E., Wilkie D. C., Wivcharuk K. P., Karthikeyan S. KDR. Germ theory vs community theory in understanding and controlling the proliferation of biofilms. *Adv Dent Res.* 1997;11:4–13.
18. Watnick P. MINIREVIEW Biofilm , City of Microbes. *J Bacteriol.* 2000;182(10):2675–9.
19. Donlan RM, Costerton JW. Biofilms : Survival Mechanisms of Clinically Relevant Microorganisms. *Clin Microbiol Rev.* 2002;15(2):167–93.
20. Donlan RM. Biofilms : Microbial Life on Surfaces. *Clin Microbiol Rev.* 2002;8(9):881–90.
21. Marsh PD, Martin M. Oral Microbiology. *Adv Dent Res.* 2011;5:8–74.
22. Kiid EA, Fejerskov O. What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J Dent Res.* 2004;83:35–8.
23. Marsh PD. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv Dent Res.* 1994;8:263–71.
24. Koo H, Falsetta ML, Klein M. The exopolysaccharide matrix: a virulence determinant of cariogenic biofilm. *J Dent Res.* 2013;92(12):1065–73.
25. Sundqvist G. Ecology of the root canal flora. *J Endod.* 1992;18(9):427–30.

26. Takushige T, Cruz E V, Asgor Moral a, Hoshino E. Endodontic treatment of primary teeth using a combination of antibacterial drugs. *Int Endod J*. 2004;37(2):132–8.
27. Nair PN. Light and electron microscopic studies on root canal flora and periapical lesions. *J Endod*. 1987;13:29–39.
28. Pumarola A. *Microbiología y parasitología médica*. 2a edición. Masson; 1997.
29. Basrani B. *Endodontic Irrigation*. 1a.Edición. Basrani B, editor. Springer; 2016.
30. Cohen. *Pathways of the pulp*. 10a.Edició. Barcelona España: Elsevier Masson; 2011.
31. Siqueira JF, Rocas IN. Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. *J Endod*. 2008;34:1291–301.
32. Gerdrón R, Grenier D, Maheu-Robert L. The oral cavity as a reservoir of bacterial pathogens for focal infections. *Microbes Infect*. 2000;2:897–906.
33. Drucker DB, Natsiou I. Microbial Ecology of the Dental Root Canal. *Microb Ecol Health Dis*. 2000;12:160–9.
34. Love RM, Jenkinson HF, Zealand N, Kingdom U. Invasion of dentinal tubules by oral bacteria. *Rev Oral Bio Med*. 1965;171–83.
35. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germs free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Pathol*. 1965;20:340–9.
36. Lamont J. *Oral Microbiology and Immunology*. 1a.Edición. México D.F.: El Manual Moderno; 2015.
37. Ruvíere DB, Leonardo MR, Assed L. Assessment of the Microbiota in Root Canals. *J Dent*. 2007;
38. Pazelli LC, Freitas AC De, Ito IY, Souza-Gugelmin MCM De, Medeiros AS, Nelson-Filho P. Prevalence of microorganisms in root canals of human deciduous teeth with necrotic pulp and chronic periapical lesions. *Pesqui Odontol Bras*. 2003;17(4):367–71.
39. Da Silva LAB, Nelson-Filho P, Faria G, De Souza-Gugelmin MCM, Ito IY.

- Bacterial profile in primary teeth with necrotic pulp and periapical lesions. *Braz Dent J*. 2006;17(2):144–8.
40. Ledezma-Rasillo G, Flores-Reyes H, Gonzalez-Amaro AM, Garrocho-Rangel A, Ruiz-Rodriguez MDS, Pozos-Guillen AJ. Identification of cultivable microorganisms from primary teeth with necrotic pulps. *J Clin Pediatr Dent*. 2010;34(4):329–33.
 41. Chalmers NI, Oh K, Hughes C V., Pradhan N, Kanasi E, Ehrlich Y, et al. Pulp and plaque microbiotas of children with severe early childhood caries. *J Oral Microbiol*. 2015;7(1):1–8.
 42. Vivek Rana, Suheel Manzoor Baba AP. Bacteriology of Infected Deciduous Root Canal. *People's J Sci Res [Internet]*. 2009;2(July):45–8. Available from: http://www.pjsr.org/July09_pdf/Dr. Vivek Rana - 11.pdf
 43. Gomes GB, Sarkis-Onofre R, Bonow MLM, Etges A, Jacinto RC. An investigation of the presence of specific anaerobic species in necrotic primary teeth. *Braz Oral Res [Internet]*. 2012;27(2):149–55. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-83242013000200149&lng=en&nrm=iso&tlng=en
 44. Sassone L, Fidel R, Figueiredo L, Fidel S, Faveri M, Feres M. Evaluation of the microbiota of primary endodontic infections using checkerboard DNA-DNA hybridization. *Oral Microbiol Immunol*. 2007;22(6):390–7.
 45. Hegde AM. Prevalence of selected microorganisms in the pulp space of human deciduous teeth with irreversible pulpitis. *Endodontology*. 2013;25(1):107–11.
 46. Tavares WLF, Neves De Brito LC, Teles RP, Massara MLA, Ribeiro Sobrinho AP, Haffajee AD, et al. Microbiota of deciduous endodontic infections analysed by MDA and Checkerboard DNA-DNA hybridization. *Int Endod J*. 2011;44(3):225–35.
 47. Łysakowska ME, Ciebiada-Adamiec a., Sienkiewicz M, Sokołowski J, Banaszek K. The cultivable microbiota of primary and secondary infected root canals, their susceptibility to antibiotics and association with the signs and symptoms of infection. *Int Endod J [Internet]*. 2015;n/a-n/a. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/iej.12469>

48. Biondi AM, Cortese SG. Odontopediatría. Fundamentos y prácticas para la atención integral personalizada. 1a.edición. Buenos Aires, Argentina: Alfaomega Grupo Editor Argentino S.A.; 2011.
49. Winters J, Cameron AC, Widmer RP. Pulp therapy for primary and immature permanent teeth. Handb Pediatr Dent Fourth Ed. 2013;(6):103–22.
50. Siqueira JF, Sen BH. Fungi in endodontic infections. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2004;97(5):632–41.
51. Liébana Ureña J. Microbiología oral. 2a.edición. Madrid, España: McGraw Hill - Interamericana de España, S.A.U.; 2002. 604 p.
52. Espinoza Meléndez MT. Farmacología y Terapéutica en Odontología: fundamentos y guía práctica. 1a.Edición. México: Editorial Médica Panamericana; 2012. 409-421 p.