

MICROBIOLOGÍA ENDODÓNTICA

ENDODONTIC MICROBIOLOGY

Dr. Alberto Antonio Olarte Alzamora

RESUMEN

Los microorganismos desempeñan un papel importante como iniciadores y contribuyentes significativos de la enfermedad inflamatoria de la pulpa dental y tejidos periapicales. Sin ellos no habría trastornos endodónticos. Su disminución o eliminación durante los procedimientos terapéuticos es decisiva para la reparación posterior al tratamiento y la evolución satisfactoria del caso.

Las bacterias aisladas frecuentemente de pulpas necróticas infectadas son: Bacterias anaerobias estrictas y bacterias anaerobias facultativas.

Palabras Clave: Pulpas necróticas infectadas, bacterias anaerobias estrictas, bacterias anaerobias facultativas, Bacteroides.

ABSTRACT

The microorganisms have an important role such as initiating and contributing in the inflammatory disease process of the dental pulp and periapical tissues.

Without them would not place the endodontic diseases. The diminution or the elimination during the therapeutic procedures, are important for the reparation after the treatment and the satisfactory evolution of the case.

The bacteria frequently isolated from the infected necrotic pulps are: strict anaerobes bacteria, and facultative anaerobes bacteria.

Key Words: Infected necrotic pulps, strict anaerobes bacteria, facultative anaerobes bacteria, Bacteroides.

INTRODUCCION

La necrosis pulpar es una consecuencia de la inflamación aguda o crónica de la pulpa o consecuencia de la interrupción inmediata de la circulación sanguínea por injuria traumática. Puede ser parcial o total dependiendo de la extensión

del tejido pulpar involucrado¹. Se pueden identificar 2 tipos de necrosis, un flujo de pus desde una cavidad de acceso, indica necrosis por licuefacción, que se origina porque las enzimas proteolíticas han licuado y reblandecido el tejido; la necrosis por coagulación está relacionada con lesión traumática por bloqueo de la circulación sanguínea (Isquemia). El

tejido puede tener la apariencia de una masa con una consistencia cremosa, compuesta por proteína coagulada, grasa y agua. Los productos de la necrosis son tóxicos para los tejidos periapicales y pueden iniciar una respuesta inflamatoria¹. La descomposición de proteínas por bacterias anaeróbicas se conoce como putrefacción¹. La pulpa está encerrada y delimitada por paredes rígidas, no tiene circulación sanguínea colateral y sus vénulas y linfáticos se colapsan cuando incrementa la presión tisular por lo tanto una pulpitis irreversible, que se define como una inflamación severa de la pulpa que no se resuelve hasta que la causa sea eliminada, rápidamente progresa a necrosis por licuefacción.

La pulpa puede permanecer inflamada por mucho tiempo o sufrir necrosis rápida, la dinámica de la reacción pulpar se relaciona con la virulencia de las bacterias, la respuesta del huésped, la cantidad de circulación pulpar y el grado de drenaje²

INFECCIONES POLIMICROBIANAS:

Kakehashi y colaboradores³, demostraron la relación estrecha entre microorganismos y enfermedad endodóntica. Después de la exposición de la pulpa dental a la cavidad oral, se desarrollaron lesiones pulpares y periapicales en ratas comunes, pero esto no sucedió en las ratas libres de gérmenes (gnotobióticas) que no desarrollaron lesiones.

En el siguiente estudio⁴ se analizaron los efectos de la flora oral normal y la mono infección (*Streptococcus Mutans*) en la pulpa y los tejidos perirradiculares estaban directamente relacionadas con la cantidad de microorganismos existentes en los canales radiculares y con el tiempo en que estos tejidos estaban expuestos a ellos y lo que es más, se probó que el grado de inflamación era menos grave en la mono infección que en la infección mixta. Basándonos en los resultados de los estudios más recientes, las infecciones del conducto radicular son multibacterianas y que estos organismos anaeró-

bicos denominados especies *Bacteroides*, desempeñan un papel importante en los signos clínicos y en los síntomas de las enfermedades pulpares y periapicales⁵. La clasificación de las especies *Bacteroides* se han modificado recientemente, nuevas denominaciones de Género como *Porphyromonas* y *Prevotella*, se han asignado a muchos de los organismos *Bacteroides* mencionados habitualmente en la investigación endodóntica y en los informes clínicos.

Los anaerobios requieren factores específicos en el medio para que su desarrollo sea posible, varios investigadores demostraron que las bacterias anaeróbicas como los *Bacteroides*, se aíslan frecuentemente en las infecciones mixtas y satisfacen algunas de sus necesidades nutricionales de los organismos infecciosos acompañantes^{6,7}.

En un estudio⁸, se informó que la hemina y la Vitamina K eran elementos esenciales para el crecimiento de ciertas especies ***Prevotella melaninogénica*** (*Bacteroides melaminogenicus*). Brook y Cols⁹ confirmaron la naturaleza polimicrobiana de las bacterias aisladas de los abscesos perirradiculares aspirados de 39 pacientes con medios para aislar los anaerobios con presencia de estos últimos en más de 70% de las bacterias recuperadas.

Wasfy y Cols¹⁰ obtuvieron resultados similares en la evaluación microbiológica de las infecciones perirradiculares al encontrar que las bacterias anaerobias constituían el 73% (190 de 259) de las bacterias cultivables.

MICROBIOLOGIA DE LOS CONDUCTOS RADICULARES CON NECROSIS PULPAR:

De las más de 300 especies de bacterias reconocidas como normales en la flora oral, sólo un grupo pequeño son comúnmente aisladas de pulpas necróticas. Hay un predominio de bacterias anaeróbicas estrictas, con algunos anaerobios facultativos y raramente aerobios¹¹.

Haapsalo¹² presentó un informe sobre la microbiología de 62 conductos radiculares humanos infectados, prestando atención a las especies de *Bacteroides*. Sus resultados confirmaron los hallazgos de las investigaciones anteriores: casi todas las infecciones del conducto radicular son mixtas y los síntomas agudos se relacionan por lo general con la presencia de anaerobios específicos como:

Porphyromonas (Bacteroides) gingivalis,
Porphyromonas (Bacteroides) endodontalis y
Prevotella (Bacteroides) buccae.

Las técnicas de cultivo modernas han sido muy útiles para demostrar la asociación de bacterias oportunistas orales con patología pulpar y periapical¹¹. En 1992, Sundqvist, demostró la existencia de relaciones comensales entre microorganismos en conductos radiculares infectados, encontrando fuerte relación entre *Fusobacterium nucleatum* y *Peptostreptococcus micros*, *Porphyromonas endodontalis*, *Selenomonas sputigena* y *Wolinella recta*.¹³

Estos resultados son consistentes con el concepto de un medio especial y selectivo en el conducto radicular que se debe en parte a la naturaleza cooperativa y antagonista de las relaciones entre las bacterias y el conducto radicular. Se ha demostrado que los microorganismos y sus productos derivados son los responsables directos de las lesiones de los tejidos o de las respuestas inmunológicas. Se comprobó que extractos de *Porphyromonas (Bacteroides) gingivalis* resultaban tóxicos para las células pulpaes humanas cultivadas y para las células L929¹⁴.

MICROBIOLOGIA DE LOS CONDUCTOS RADICULARES CON LESIONES PERIRRADICULARES:

Una lesión perirradicular se desarrolla cuando el conducto radicular contiene bacterias, según los trabajos de Sundqvist, Johansson en 1989¹⁵ y Möller en 1981¹⁶. Se han aislado bacterias anaerobias es-

trictas como *Porphyromonas Asaccharolytica*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eubacterium Lentum* y *Peptostreptococcus micros*¹⁷. Möller¹⁶ examinó la importancia de las bacterias en el desarrollo de lesiones perirradiculares en 1981.

Los bioproductos bacterianos por sí solos son capaces de causar patosis perirradicular, según Walton y colaboradores en 1992¹⁸ y Nair, Sjögren en 1990¹⁹. Las bacterias en el canal infectado juegan un papel importante en el progreso de la lesión periapical, debido a sus efectos citotóxicos. En 1998, Yamasaki, Nakata y colaboradores estudiaron los efectos citotóxicos de bacterias del conducto radicular sobre los fibroblastos periapicales, encontrando que los productos de *P. endodontalis*, *P. gingivalis* y *F. nucleatum* inhiben el crecimiento de fibroblastos más fuertemente que lo que lo hace *P. intermedia*²⁰.

En 1989, Fujimoto demostró la relación entre los factores quimiotácticos de fibroblastos producidos por las bacterias que invaden el conducto radicular y la progresión de la patología perirradicular indicando la posibilidad que estos factores bacterianos así como derivados del huésped como fibronectina, linfokina, elastina-colágeno y factores plaquetarios pueden tener una influencia en el progreso de la patología periapical²¹. Los pili son importantes en relaciones de sinergismo entre bacterias.

Los lipopolisacáridos (LPS) son importantes, ellos se encuentran en la superficie de bacterias Gram negativas y tienen numerosos efectos biológicos que indican patologías periapicales²².

Los lipopolisacáridos tienen antígenos no específicos que no son bien neutralizados por anticuerpos. Los antígenos de LPS activan la cascada de complemento a través de ambas vías la clásica y la alternativa.

Las endotoxinas contenidas en los conductos radiculares de dientes sintomáticos con evidente lesión perirradicular radiográfica y exudado es mucho mayor que en dientes asintomáticos²³ se ha

demostrado que el ácido butírico estimula la producción de interleukina 1 que se asocia con la reabsorción ósea y patología periapical²⁴.

RELACION ENTRE LA MICROBIOLOGIA ENDODONTICA Y LA SINTOMATOLOGÍA CLINICA:

Griffiee y Cols²⁵ observaron una relación directa entre la presencia de *Prevotella melaninogénica* (*Bacteroides melaninogenicus*) y el dolor, la formación de fistulas y el mal olor, otros investigadores²⁶ descubrieron que *Peptococcus magnus* y las especies de *Bacteroides* se asociaban por lo general con casos sintomáticos, mientras que los *Estreptococos* orales y las bacterias entéricas se aislaban en casos asintomáticos.

Gomes y Cols²⁷ presenciaron asociaciones significativas entre las características individuales y las siguientes especies bacterianas, dolor, 37 casos con especies *Peptostreptococcus* / *Prevotella*, especie *Peptostreptococcus* / *Prevotella* melaminogénica, *Peptostreptococcus micros* / *prevotella* melaninogénica. Inflamación 23 casos y *Peptostreptococcus micros* / *Prevotella*; canal húmedo 57 casos y especies *Prevotella* / *Eubacterium*, especies *Peptostreptococcus* / *Eubacterium*. A partir de este estudio, los autores sugirieron que existen asociaciones estadísticamente significativas entre los síntomas y signos individuales y determinadas combinaciones de bacterias específicas.

Las infecciones anaerobias regularmente producen dolor, hinchazón purulenta y con mal olor, esto indica la presencia de metabolitos de bacterias anaerobias como amonio, úrea, aminoácidos¹¹.

Hashioka K, Yamasaki M. Makame A. relacionaron sensibilidad térmica, sensibilidad a la percusión y el tamaño de la lesión periapical con géneros y especies específicas de bacterias aisladas de casos sintomáticos, que estudiaron en 1994 28 dientes con periodontitis apical en 25 pacientes concluyeron que bacterias que producen colagenasa o

condroitinasa y hialuronidasa se encontraban relacionadas con síntomas clínicos subagudos, dolor a la percusión²⁸. La frecuencia de bacterias productoras de colagenasa fue mayor en dientes con áreas radiolucientes periapicales mayores de 5 mm de diámetro que en los casos en los que la radiolucencias periapicales eran menores de 5 mm de diámetro²⁸.

La mayoría de los conductos radiculares que contienen *Bacteroides* están asociados con Absceso apical Agudo¹⁵.

Prevotella intermedia se ha reportado como la especie de *Bacteroides* más comúnmente aislada de conductos radiculares infectados^{15,29}.

Otras bacterias asociadas con signos y síntomas clínicos pero sin una absoluta correlación incluye *Prevotella buccae* y especie de *Peptococcus* y *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Actinomyces* y *Fusobacterium*^{30,31}.

Aunque con una presencia más baja en el porcentaje de los aislamientos cuando se compara con bacterias anaerobias obligadas. Las bacterias facultativas pueden jugar un papel significativo en determinadas situaciones clínicas. Estudios han demostrado que anaerobios facultativos, por ejemplo *Estreptococos* y *Enterococos* pueden estar involucrados en algunos casos de agudizaciones o exacerbaciones (Flare – ups)³², y en fracasos de tratamientos endodónticos³³.

Las infecciones endodónticas son polimicrobiales, y cada especie de bacterias tiene diferentes factores de virulencia. No se ha probado que una bacteria o un grupo de bacterias sea más patogénica que otra. Desde el punto de vista tratamiento, todas las infecciones endodónticas son consideradas polimicrobiales y tratadas de acuerdo a ésto. El tratamiento de endodoncia debe separar y remover las bacterias, bioproductos bacterianos y sustratos de la cavidad pulpar.

CONCLUSIÓN

Es de gran importancia para los Odontólogos saber reconocer de manera clara y definida los diferentes microorganismos que se encuentran en el sistema de los conductos radiculares infectados, para realizar con éxito los tratamientos de Endodoncia y de esta manera reducir los fracasos de éstos que son de alguna forma muy frecuentes por la complejidad y biodiversidad del universo bacteriano.

REFERENCIAS

1. WEINE, Franklin. Endodontic Therapy. Fifth Edition. Mosby, 1996, Cap. 3, 15.
2. WALTON, Torabinejad. Endodoncia, Principios y Práctica, Segunda Edición. Mc. Graw Hill. Interamericana. 1997. Cap. 16. Pág. 299.
3. KAKEHASHI S. Stanley. HR, FITZGERALD RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory Dats. Oral surg, Oral Med. Oral Pathol 20:340, 1965.
4. KORZEN B. KRAKOW A. GREWN D. Pulpal and periapical tissue, responses in convencional and monoinfected rats and surg. 37:783, 1974.
5. SUNDQVIST G. et al: Degradation of human immunoglobulinas G and M and Complement factors C3 and C5 by black pigmented Bacteroides, Med. Microbiol 19:85, 1985.
6. SOCRANSKY SS. GIBBONS Rj: Required role of Bacteroides melaninogenicus in Mixed anaerobic infections. J. Infect Dis 115:247, 1965.
7. SUNDQVIST G. et al: Capacity of anaerobic bacteria from necrotic dental pulps to induce purulent infections, infect immun 25:685, 1979.
8. GIBBONS Rj. MacDonald JB. Hemin and Vitamin K compounds as required factors for the cultivation of certain strains of Bacteroides melaninogenicus J. Bacteriol 80:164, 1980.
9. BROOK I. Fraiser EH. GHER ME, Aerobic and anaerobic microbiology of periapical abscesses, Oral Microbiol Immunol 6:123, 1991.
10. WASFY MO et al: Microbiological evaluation of periapical infections in Egypt, Oral Microbiol Immunol 7:100, 1992.
11. WALTON, Richard, Torabinejad Mahmoud Principles and Practice of Endodontics. Second Edition. W.B. Saunders Company. 1996. Cap. 16. Pág. 277.
12. HAAPSAALO M. Bacteroides SSP in dental root canal infections, Endodont dent traumatol 5:1, 1989.
13. SUNDQVIST G. Associations between Microbial Species in dental root canal infections. Oral Microbiol Immunol. 1992 Oct, 7 (5): 257-62 Sweden.
14. PISSIOTIS E. SPANBERG LSW. Toxicity of Sonicated extracts of Bacteroides gingivalis on human pulpal cells and L929 cells in vitro J. Endod 17:553, 1991.
15. SUNDQVIST G. Johanssen E. SJÖGREN U: Prevalence of Black pigmented Bacteroides Species in root canal infections. J. Endodont 15:13, 1989.
16. MÖLLER AJR. Influence on periapical tissues of indigenous Oral Bacteria and necrotic pulp tissue in Monkeys. Scand J. Dent Res 89:475, 1981.
17. UENO K. YOSHIHASHI M. SAWADA N. NAKAJIMA M. ARAK K. SUDA H. Citotoxicity of anaerobic bacteria isolated from infected root canal 1993. Sep. 60(3) 408-15. Japan.
18. WALTON RE. ARDJMAND K. Histological evaluation of the presence of bacteria in induced periapical lesions in Monkeys J. Endodont 18:216, 1992.
19. NAIR PNR, SJÖGREN U. KREY G. Intraradicular bacteria and Fungi in root-filled, Asintomatic human teeth with therapy-resistant periapical lesions: A long-term light and electron microscopy follow-up study. J. Endodont 16:580, 1990.
20. YAMASAKI M. NAKATA K. Imaizumi I. IWAMA A. NAKAME A. NAKAMURA H. Citotoxic effect of endodontic bacteria on periapical fibroblast. J. Endod 1998 Aug; 24(8): 534-9 Japan.
21. FUJIMOTO H. Production of fibroblast chemotactic factors from root canal bacteria. Shika Kiso Igakkai Zasshi. 1989, Jun, 31(3):227-39.
22. NAGASHIMA Y. Immunobiological activities of Veillonella parvula isolated from infected root canals Kanagawa Shigaku 1990, Sep. 254(2): 209-20.
23. HORIBA N. Maekawa Y. Abe Y. Correlations between endotoxin and clinical Symptoms or radiolucent areas in infected root canal. Oral surg oral Med Oral Pathol 71:49, 1991.
24. WANG CY, Stashenko P. Thirole of interleukin-1 in the pathogenesis of periapical bone destruction in a rat model system oral Microbiol Immunol 1993, Feb. 8(1) 50-6.
25. GRIFFEE MB et al: The relationship of Bacteroides Melaminogenicus to Symtoms associated with pulpal necrosis, oral pathol 50:457, 1980.
26. YOSHIDA M. et al: Correlation between clinical Symptoms and microorganisms isolated from root canal of teeth with periapical pathosis. J. End 13:24, 1987.

27. GOMES BPFA, LILLEY JD, DRUKER DB. Variations in the Susceptibilities of components of the endodontic microflora to biomechanical procedures, *int Endodont J.* 29:235, 1996.
28. HASHIOKA K. YAMASAKI M. NAKAMA A. The relationship between clinical Symptoms and anaerobic bacteria from infected root canals. *J. Endodontics* 18:558, 1992.
29. SUNDQVIST GK, ECKERBORN MI, LARSSON AP SJÖGREN UT. Capacity of anaerobic bacteria from necrotic dental pulps to induce purulent infections. *Infected Immunol* 25:685, 1979.
30. GOMES BP, LILLEY JD, DRUKER DB. Clinical Significance of dental root canal microflora. *J. Dent* 1996, Jan-Mar, 24(1-2), 47-55.
31. FABRICIUS L. DAHLEN G. OHMAN AE. MÖLLER AJP. Predominant indigenous oral bacteria isolated from infected root canal after varied times of closure. *Scand J. Dent Res* 90:134, 1982.
32. MATUSOW RJ. Endodontic. Cellulitis "Flare Up" Case report, *Aust Dent J.* 1995, 40:36-8.
33. ENGSTRÖM B. The significance of enterococci in root canal treatment. *Odontol Revy* 1964. 15:87-105.