



Instituto Politécnico Nacional
Centro Interdisciplinario de Ciencias de la Salud
Apoyo a las Actividades Académico-Administrativas



UNIDAD III. Fisiología y patología pulpar

3.5 Microbiología pulpar

Microbiología Pulpar

Existen 600 especies microbianas relacionadas con la cavidad bucal; en cada individuo solo se identifican de 50-150. Los tejidos duros dentarios funcionan como barreras mecánicas defensivas impidiendo la invasión microbiana de la pulpa.

La destrucción parcial o completa determina la progresión de los microorganismos hacia el interior de la cavidad pulpar provocando inflamación en la pulpa que puede evolucionar a necrosis total y afectar los tejidos del periapice.

Vías de invasión bacteriana

Túbulos dentinarios

Defectos en el sellado marginal

Infección periodontal

Miden aproximadamente entre .5-1 micras de diámetro en la periferia y hasta 3-5 micras cerca de la pulpa, un calibre suficiente para permitir el paso de las bacterias ya que miden aproximadamente 0.3-1 micras. Cerca de la pulpa existen de 50,000 a 60,000 túbulos dentinarios por mm³.

La progresión de las bacterias en el interior de los túbulos se facilita por la presión ejercida durante la inserción de determinados materiales de obturación o con la utilización de materiales de impresión; dicho mecanismo es la causa más frecuente de afectación pulpar.

Si los materiales de restauración no se utilizan correctamente pueden provocar la filtración de bacterias a través de la interfase material-diente provocando que las bacterias de la cavidad oral accedan a la pulpa a través de los túbulos dentinarios subyacentes a la restauración.

El tejido conectivo pulpar tiene su continuación en el tejido conectivo periodontal a través del foramen apical principal y por conductos laterales presentes en distintas zonas de la raíz. Esta unión permite en ambos espacios anatómicos el paso de bacterias. Así una infección periodontal puede provocar una infección periodontal secundaria y una infección periodontal puede provocar una infección pulpar

Traumatismos

Los traumatismos con mayor importancia desde la perspectiva microbiología son los que cursan con la fractura del diente y especialmente los que cursan con fractura coronaria debido a que se exponen los túbulos dentinarios pudiendo resultar en una vía de entrada de los microorganismos presentes en la cavidad bucal.

Otras vías de infección

Grandes lesiones periapicales pueden dañar el paquete vasculonervioso de un diente vecino y provocar necrosis pulpar.

La infección por vía hematógena ya que estas bacterias podrían colonizar un tejido inflamatorio pulpar o periradicular instaurando una patología irreversible.

Microbiología

La invasión bacteriana del tejido conectivo pulpar y posteriormente de los tejidos periapicales es responsable de la aparición de un cuadro inflamatorio cuyo carácter agudo o crónico depende de las características de los microorganismos como el carácter de la invasión, riqueza de la microbiota, número de microorganismos, endotoxinas, exoenzimas, metabolitos, exotoxinas, tiempo y capacidad defensiva del hospedador.

Microbiología de los conductos radiculares en las necrosis pulpaes

Los hábitats para los microorganismos anaerobios tienen baja tensión de oxígeno y potencial de oxido reducción disminuido. La mayor parte de las necrosis pulpaes se deben a infecciones polimicrobianas y mixtas que incluyen aerobios estrictos, anaerobios facultativos provocando la disminución de oxígeno y potencial oxidoreduccion en los tejidos proporcionando las condiciones favorables para que se desarrollen las bacterias estrictamente anaerobias.

BACTERIAS AEROBIAS Y ANAEROBIAS FACULTATIVAS AISLADAS EN LAS NECROSIS PULPARES

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

Microbiología de los conductos radiculares en las periodontitis apicales

Wayman y cols. aislaron 47 especies bacterianas distintas de las cuales el 55% corresponden a anaerobios facultativos y el 21 % a anaerobios estrictos.

Microbiología de los conductos radiculares en abscesos apicales agudos

En los abscesos se establece un desequilibrio entre los microorganismos y las defensas del hospedador predominando los microorganismos.

Los leucocitos polimorfonucleares son los principales involucrados en la respuesta la agresión del periapice

Microbiología de las infecciones pulpoperiodontales

Las especies más frecuentemente aisladas corresponden a cocos grampositivos incluyendo peptostreptococcus spp y Streptococcus spp o bacilos grampositivos y bacilos gramnegativos. En las bolsas periodontales abundan espiroquetas, bacilos y microorganismos móviles.

BACTERIAS ANAEROBIAS ERICTAS AISLADAS EN LAS NECROSIS PULPARES

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

BACTERIAS AISLADAS EN LOS ABSCESOS APICALES AGUDOS

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

Canalda C, Brau E. Endodoncia Técnicas Clínicas y Bases Científicas 2014

Microbiología de los fracasos endodóncicos

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 incompleta desinfección quimicomecánica de los conductos mantiene una capa residual infectada que potencia la capacidad de los microorganismos en progresar hacia el interior de los túbulos dentinarios intraradiculares actuando como reservorio de microorganismos. La especie *actinomyces israeli* es una de las dos especies más frecuente en los tejidos periapicales de casos que no responden al tratamiento, la segunda especie más comúnmente aislada es *enterococcus faecalis*.

ESPECIES BACTERIANAS AISLADAS EN LAS PERIODONTITIS APICALES ASINTOMÁTICAS Y SINTOMÁTICAS (EXCEPTUANDO LOS ABSCESES APICALES AGUDOS)

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



Biofilms bacterianos

Los Biofilms son una de las causas más comunes de infección endodóntica persistente y su erradicación es difícil. El biofilm bacteriano es una estructura de una o varias especies microbianas incluidas en una matriz extracelular de polisacáridos, secretada por ellas mismas. Tienen preferencia por tejidos necróticos y se constituyen por coagregación y autoagregación.

Formación del biofilm

Adhesión

Las bacterias se adhieren a superficies ricas en nutrientes y moléculas orgánicas mediante fuerzas débiles de Van der Waals que pueden transformarse en uniones fuertemente adheridas por elementos celulares como flagelos, fimbrias, lipopolisacáridos, etc.

Deformación

La densidad celular de las poblaciones vendrá regulada por moléculas de señalización o autoinductoras secretadas por las células. Las exigencias de las bacterias situadas en la superficie del biofilm no son las mismas que las que se encuentran en estratos más profundos.

Liberación

Se liberan fragmentos de biofilm o de bacterias hacia otras superficies.

Los Biofilms están presentes en el tercio apical en un 77% de las periodontitis apicales. Los deltas apicales, los conductos laterales y los istmos interconductos ocultan células bacterianas organizadas con frecuencia en Biofilms.

Las bacterias incluidas en un biofilm resisten más la acción de los antibióticos que las planctónicas, la eliminación directa de los Biofilms consiste en su remoción mediante la instrumentación procurando aplicar técnicas de apoyo parietal o de cepillado en aquellas paredes en las que la propia inercia del movimiento rotatorio de las limas mecánicas no consiga eliminar la dentina contaminada.



Bibliografía

Canalda C, Brau E. Endodoncia Técnicas Clínicas y Bases Científicas. España: Elsevier Masson. 2014.

Villegas S, Rosas G, Pujana J, Salmones J, Rosas N, Llamosas E. Estudio histológico descriptivo de la colonización de bacterias en los túbulos dentinarios de dientes extraídos con necrosis pulpar. Revista ADM. 2017 volumen 74 (2) pagina 69-73 Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2017/od172d.pdf>

Rodríguez P, Calero J. Microbiología pulpar de dientes íntegros con lesiones apicales de origen idiopático. Revista Colombia Medica 2008. Volumen 39 numero 1 pagina 5-10. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/cm/v39n1s1/v39n1s1a2.pdf>