

## MICROBIOLOGIA – 4TO parcial

### TEMA 3 - ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS DE LAS INFECCIONES PERIAPICALES Y PULPARES

**ENDODONCIA:** Disciplina que estudia la etiología, etiopatogenia, prevención y tratamiento de las enfermedades de la pulpa dentaria y los tejidos perirradiculares.

**PULPA DENTAL:** Tejido conjuntivo que se encuentra en el interior de la cámara pulpar y se relaciona con el área periapical a través del foramen apical.

Cuando la pulpa es infectada o afectada de alguna manera, su capacidad de respuesta ante esa afección es bastante limitada, ¿por qué?, por la arquitectura que ella presenta o por su ubicación en el diente:

Dificultad de reparación de la pulpa dental debido a:

- Limitada comunicación vascular.
- Limitado espacio anatómico.
- Ausencia de una circulación colateral eficaz.

La pulpa dental normalmente es un tejido estéril, completamente libre de microorganismos. Pero una vez que estos invaden la pulpa, ella jamás recuperará su esterilidad. Una vez que se quita la pulpa, el conducto se irriga con soluciones para limpiarlo, y dicho conducto tampoco estará jamás estéril de nuevo, sino desinfectado. Quedan siempre microorganismos. Cuando ocurren injurias a la pulpa, por ejemplo por calor friccional al quitar una caries, la pulpa puede inflamarse de forma reversible y posteriormente volver a la normalidad si no hay exposición pulpar directa, o se inflama de forma irreversible, se destruye gradualmente y se necrosa porque hay exposición.

#### VÍAS DE ACCESO DE LOS MICROORGANISMOS A LA PULPA O VÍAS DE INFECCIÓN DE LA PULPA DENTAL. ++pregunta++

- **Comunicación directa de la cavidad bucal con la pulpa:** por caries dental o maniobras operatorias, por fracturas o traumatismos, grietas o fisuras del esmalte, atricción por bruxismo. Es el contacto directo entre los dos medios.
- Comunicación de la pulpa con el medio bucal **por los túbulos dentinarios** abiertos por caries dental o por traumatismos. Los microorganismos que ingresan en los túbulos, se multiplican en él, así va creciendo la población y se desplazan hacia la pulpa.
- **Vía periodontal:** a partir de la formación de sacos periodontales donde los microorganismos entran por los conductos laterales del diente, por conductos que se comunican con la furca en dientes multirradiculares, o por el foramen apical en casos de enfermedad periodontal avanzada donde la profundidad del saco alcanza el foramen apical irritando y contaminando la pulpa.
- **Contigüidad:** Extensión de infección periapical a dientes adyacentes o cuando no se obturan bien los conductos y no se elimina la infección, los microorganismos pueden desplazarse hacia los ápices de otros dientes e infectarlos.
- **Anacoresis:** invasión de microorganismos a la pulpa previamente inflamada, a través el torrente sanguíneo, después de que se produce una bacteriemia (presencia transitoria de microorganismos en la sangre, que entran en ella por ejemplo al realizar una tartrectomía). La pulpa tiene que estar previamente infectada ya que la fijación de las bacterias al tejido pulpar se asocia a alteraciones derivada del proceso inflamatorio: formación de mallas de fibrina, trombosis de vasos, modificación de la presión osmótica etc.

**Pulpitis reversible:** es cuando la pulpa se inflama pero si quitamos el agente causal, quitamos la caries, sellamos la fractura, sellamos la fisura profunda que esta generando esa comunicación o esa pulpitis. Quitamos el agente causal de esa inflamación pulpar.

**Pulpitis irreversible:** el paciente refiere dolor al calor, al frio, al morder, al dormir, a la percusión; la pulpa está viva porque hay referencia de dolor pero ya no es posible recuperarla por tanto hay que realizar tratamiento de conducto.

**AGRESIÓN MICROBIANA:** La microbiota implicada ejercerá su acción patógena por medio de diversos factores de virulencia que afectaran tanto la colonización, como la capacidad de producir daño, que conllevará o no a la necrosis pulpar.

#### FACTORES QUE AFECTAN A LA COLONIZACIÓN.

- 1) **Puerta de entrada y dosis infecciosa:** a mayor tamaño de la puerta de entrada al área, mayor número de microorganismos que colonizará e infectará. Este hecho asociado al factor **TIEMPO, determinará el tipo de**

**respuesta inflamatoria.** Esta será AGUDA si la infección se produce por un gran número de microorganismos en un corto tiempo; por el contrario, será CRÓNICA si la puerta de entrada es pequeña, el número de microorganismos infectantes es menor y el período de tiempo es largo.

- 2) **Adherencia y proliferación local:** las características morfoestructurales de la cámara pulpar y los conductos radiculares le brinda protección a los microorganismos contra los mecanismos de arrastre y frente a la acción del sistema inmune debido al compromiso vascular que sufre el tejido pulpar. Esa adherencia las ayuda a ser más virulentas, se valen de todas la arquitectura del diente para poder depositarse y generar una infección.

### **Factores que afectan a la capacidad lesiva del microorganismo (producción de daño). VIRULENCIA**

1. Producción de exotoxinas (son compuestos liberados al exterior)
2. Endotoxinas (propias de las bacterias gram-)
3. Enzimas
4. Agresinas
5. metabolitos. (son todos aquellos productos creados por el metabolismo bacteriano, producción de gases)
6. lipopolisacarido
7. Efecto antigénico.

**Condiciones necesarias para el establecimiento de microorganismos en la Pulpa Dental:** Cuando la pulpa está con vitalidad e inflamada, hay muchos tipos de microbiota, y los distintos estudios tienen distintos resultados ya que los microorganismos que infecten varían mucho, dependiendo de la vía de infección de la pulpa. Pero después que se produce la infección y la pulpa ya está necrótica, la microbiota se estabiliza y es más o menos común.

Existen 3 condiciones para que los microorganismos se establezcan en la pulpa:

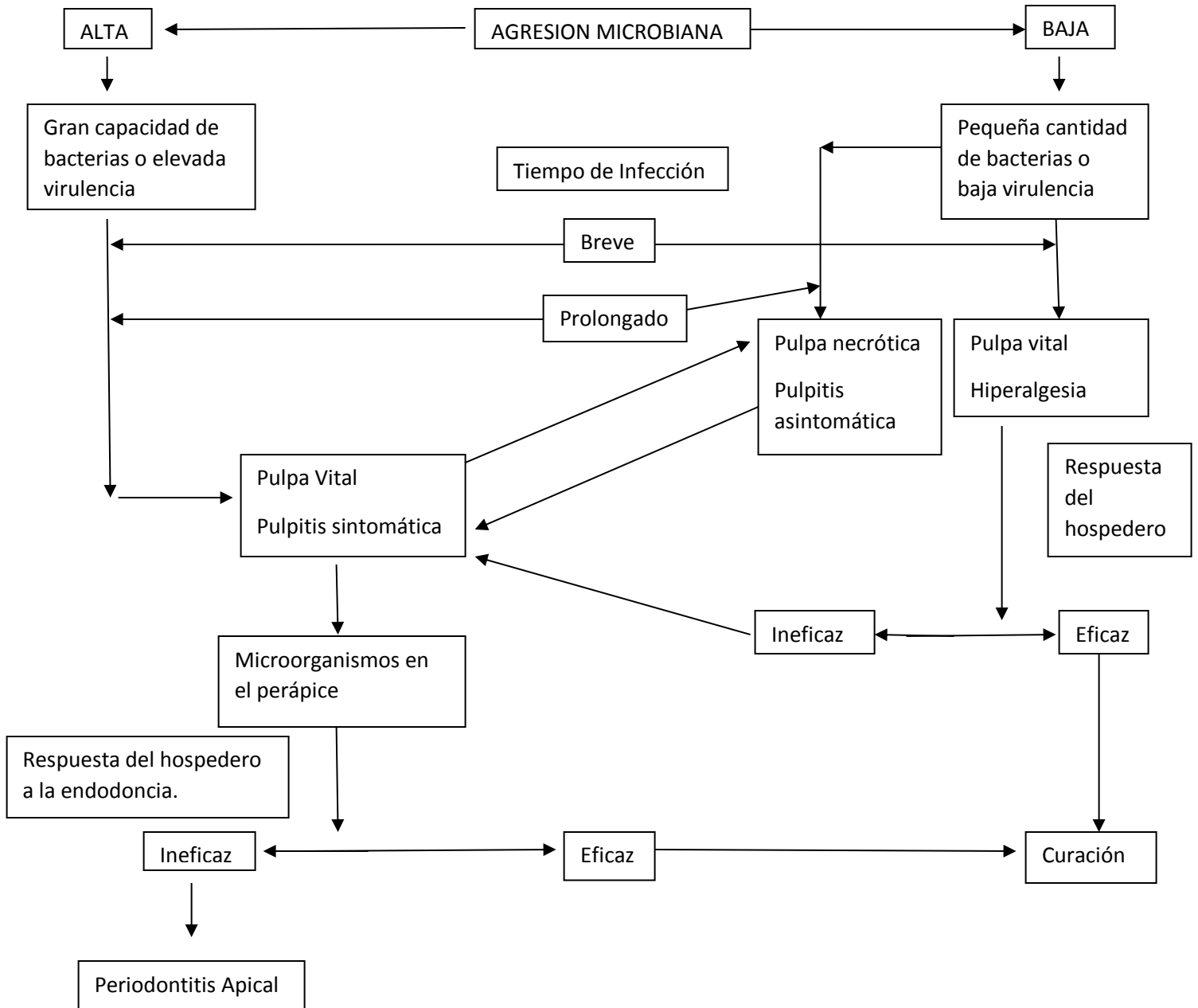
- 1) **Factores nutricionales:** En una pulpa necrótica hay pus, células sanguíneas muertas, productos tóxicos como cadaverinas, indol, sulfuro de hidrógeno, y todos los metabolitos que causan mal olor. Todos estos nutrientes favorecen a aquellos microorganismos que tengan una actividad metabólica proteolítica. Igualmente el proceso inflamatorio o la presencia de saliva, incide en un aporte constante de nutrientes para dichos microorganismos. ¿de dónde toman esos nutrientes? De la pulpa. Si el contacto es muy extenso una fractura, una caries, esa salida al medio externo va a servir a la bacteria como medio de nutrición.
- 2) **Influencia de O<sub>2</sub>:** la pulpa necrótica favorece la proliferación de anaerobios facultativos y estrictos. Además, los conductos radiculares son estructuras pobres en oxígeno, es decir con un BAJO potencial de oxidación-reducción, por lo cual la mayoría de los microorganismos en la pulpa necrótica son anaerobios estrictos. Esto tiene que ver directamente con el potencial de oxidación-reducción. A mayor potencial de oxidación-reducción mayor oxígeno. A menor potencial de oxidación-reducción menor oxígeno habrá, por lo tanto que le interesa la bacteria de la pulpa, que haya una disminución del potencial de oxidación-reducción, porque generalmente las bacterias que van a conseguir acá son de tipo anaerobio facultativo y anaerobio estricto. Principalmente anaerobio estricto. Si usted va al ápice de un diente a los conductos radiculares sabe que el oxígeno no va a llegar jamás.
- 3) **Interrelaciones microbianas:** los microorganismos que están en la pulpa necrótica se interrelacionan entre sí, ya sea compitiendo, simbiosis, etc. Por ejemplo, *Porphyromonas endodontalis* necesita vitamina K, pero no puede obtenerla por sí sola; *Corynebacterium matruchotii* es capaz de producirla. No todas las bacterias son amigas, unas van a competir con otras por los nutrientes que están presentes en el medio, otras van a generar como productos metabólicos sustancias que van a requerir otras para poder desarrollarse entonces se establece un antagonismo o un sinergismo para poder establecerse. Eso depende de cada especie bacteriana o género que se encuentre.

### **Respuesta del hospedero.**

**Factores poco específicos:** La respuesta del hospedero ante la agresión microbiana, por ejemplo la caries, se basa en primer lugar, en el **depósito de dentina terciaria** con el objetivo de prevenir el acceso de los microorganismos al tejido pulpar.

Dentro de la pulpa en etapas iniciales de la infección, ocurrirá una respuesta inflamatoria aguda con predominio de la **fagocitosis**.

**Factores específicos:** A una respuesta de tipo aguda, le sigue una respuesta inflamatoria crónica tanto de **tipo humoral** como **celular** para el control de la infección ya instaurada.



**PRINCIPALES MICROORGANISMOS IMPLICADOS EN PATOLOGÍA PULPAR Y PERIAPICAL:** Los principales microorganismos son bacterias proteolíticas y anaerobias estrictas, seguidas de las anaerobias facultativas y aerobias. En procesos pulpares y periapicales no hay un predominio absoluto de gram positivos o gram negativos, ya que depende del mecanismo de infección de la pulpa, pero generalmente es una proporción 50 – 50%. En algunos casos predomina un grupo muy poco por encima del otro, y depende de la vía de infección (caries, periodontitis, etc.).

Predominan cocos y bacilos. A veces hay un aumento importante de treponemas en pulpa necrótica, pero no exageradamente como en los sacos periodontales.

VÍA DE ACCESO	MICROORGANISMO MAS FRECUENTE
Caries o Traumatismos	Cualquier bacteria oral Predominio <i>S. viridans</i> y <i>Lactobacillus</i> spp.

Túbulos Dentinarios	Cualquier bacteria oral Predominio <i>S. viridans</i> , <i>Lactobacillus</i> spp y <i>Actinomyces</i> spp.
Vía Periodontal	Bacterias gram negativas <i>Peptostreptococcus</i> spp., <i>Streptococcus</i> spp., <i>Propionibacterium</i> spp. y <i>Rothia dentocariosa</i>
Contigüidad	Bacterias causantes del proceso original
Anacoresis	Bacterias del proceso septicémico

### MICROBIOTA RELACIONADA CON PATOLOGÍA ENDODÓNTICA EN DIENTES VITALES:

Si la pulpa está viva (bien sea una pulpitis reversible, o una pulpitis irreversible, es decir, que hay inflamación pulpar pero la pulpa sigue viva cualquiera de estos microorganismos puede estar implicado o varios de ellos) entonces que ocurre con ellos generalmente no se si lo vieron la clase pasada que les dieron microorganismos, **recomendación por lo menos para mi clase y para las clases siguientes si tienen una lista aquí hay 15 microorganismos yo les recomiendo que se aprendan los primeros 4 o los primeros 5, porque si yo les pregunto diga los virus implicados (en la parte de completación) 2 microorganismos en pulpa vital o en una pulpitis irreversible ya saben que estoy hablando de pulpa vital aunque yo no les ponga pulpa vital si se saben los primeros 4 ya están listos. Si te los pongo en selección simple y te das cuenta que de los 5 microorganismos dos o tres son los primeros que están acá y los otros ni te acuerdas y la última respuesta es todos los anteriores ya sabes la respuesta.**

- *Staphylococcus aureus*
- *Streptococcus* spp.
- *Peptostreptococcus* spp.
- *Actinomyces* spp.
- *Eubacterium* spp.
- *Capnocytophaga* spp.
- *Campylobacter* spp.
- *Eikenella corrodens*
- *Porphyromonas* spp.
- *Prevotella* spp.
- *Selenomonas* spp.
- *Lactobacillus* spp.
- *Veillonella* spp.
- *Enterococcus* spp.
- *Treponema* spp.

Cuando la pulpa esta vital los anaerobios estrictos no se encuentran o están en mínimas cantidades. ¿Por qué? Si esa sangre o esa pulpa tiene vascularización todavía tiene oxígeno. Si esta necrótico no tiene oxígeno, el potencial de óxido reducción a disminuido va a empezar a predominar anaerobios estrictos.

### MICROBIOTA RELACIONADA CON LA INFECCIÓN ENDODONTICA DE DIENTES CON NECROSIS PULPAR

- **Bacilos Gram Negativos Anaerobios Estrictos:**
  - *Porphyromonas* spp. (*P. endodontalis* es la más común, pero también puede haber *P. gingivalis*, si la infección de produce por contaminación periodontal).
  - *Prevotella* spp (*P. intermedia*, *P. oris*, *P. oralis*, *P. dentalis*).
  - *Fusobacterium* spp (*F. nucleatum*, *F. necrophorum*).
  - *Selenomonas* spp (*S. sputigena*).
  - *Campylobacter* spp.(*C. sputorum*).
  - *Tannerella forsythia*
- **Bacilos Gram Positivos Anaerobios Estrictos:**
  - *Eubacterium* (*E. timidum*, *E. brachy*, *E. nodatum*, *E. alactolyticum*).
- **Cocos Anaerobios Estrictos, Gram Positivos:**
  - *Peptostreptococcus* sp.: *P. anaerobius*
- **Cocos Anaerobios Estrictos, Gram Negativos:**
  - *Veillonella* sp. (*V. parvula*).
- **Espiroquetas:**
  - *Treponema* (*T. denticola*, *T. buccalis*).
- **Bacterias Anaerobias Facultativas:** Las hay, pero son menos frecuentes.
  - **Cocos Gram Positivos:**

Aldamar Coelho – 1er año Odontología – 2016/2017

- ❖ *Streptococcus* (*S. milleri*, *S. intermedius*)
- ❖ *Enterococcus* (*E. faecalis*).
- ❖ *Staphylococcus* spp.
- **Cocos Gram Negativos:**
  - ❖ *Neisseria* (*N. sicca*, *N. flava*)
- **Bacilos Gram Positivos:**
  - ❖ *Corynebacterium* (*C. xerosis*).
  - ❖ *Lactobacillus* (*L. acidophilus*, *L. casei*).
  - ❖ *Actinomyces* (*A. viscosus*, *naeslundii*, que son anaerobios facultativos).
  - ❖ *Propionibacterium* (*P. propionicus*).
- **Bacilos Gram Negativos:**
  - ❖ *Eikenella* (*E. corrodens*).
  - ❖ *Capnocytophaga* (*C. sputigena*).
  - ❖ *Campylobacter* sp. (*C. rectus*)
- **Otros microorganismos aislados:** menos frecuentes, ya que lo principal son bacterias.
  - Hongos: *Candida*.
  - Micoplasmas: *Mycoplasma salivarium*, *M. orale*.
  - Virus: Virus Epstein Barr, Citomegalovirus.
  - No hay registros de protozoarios presentes en pulpa infectada.

**Infecciones de tejidos periapicales:** Absceso periapical, celulitis, lesiones endo-perio.

#### **MICROBIOTA RELACIONADA CON ABSCESOS PERIRRADICULARES.**

- |                                   |   |                                    |
|-----------------------------------|---|------------------------------------|
| • <i>Porphyromonas gingivalis</i> | • <i>Fusobacterium nucleatum</i>        | • <i>Streptococcus intermedius</i> |
| • <i>Tannerella forsythia</i>     | • <i>Eikenella corrodens</i>            | • <i>Streptococcus anginosus</i>   |
| • <i>Prevotella intermedia</i>    | • <i>Peptoestreptococcus anaerobius</i> | • <i>Veillonella</i> spp.          |
| • <i>Prevotella oralis</i>        | • <i>Parvimonas micra</i>               | • <i>Eubacterium</i> spp.          |
| • <i>Prevotella oris</i>          | • <i>Anaerococcus prevotii</i>          | • <i>Actinomyces</i> spp.          |
| • <i>Prevotella buccae</i>        |   |                                    |
| • <i>Prevotella nigrescens</i>    | • <i>Fingoldia magna</i>                |                                    |

Comienzan las lesiones periapicales la más común es el absceso, concepto típico de absceso: cualquier cavidad o cualquier infección de tipo localizado y circunscrito que conlleva o contiene una acumulación de pus (que es el pus una mezcla de microorganismos con células muertas).

#### **Absceso:**

Si hay absceso hay pérdida de tejido óseo.

Hay formación de tejido de granulación (es un tejido reaccionante ante una infección para evitar que ella se disemine).

Hay una colección de exudado o pus.

**Celulitis:** es una patología periapical (la otra es el absceso) pero su diferencia es que esta es un acumulo igualmente de pus pero que no se encuentra circunscrito. La celulitis no saben dónde ella comienza y donde termina.

**Lesión Endo-Perio:** estas son lesiones que dependiendo del origen van a ver complicaciones de patologías, como la vía periodontal, la infección comienza con una raíz periodontal pero involucra tejido pulpar.

**MICROBIOTA IMPLICADA EN FALLAS EN EL TRATAMIENTO ENDODÓNTICO:** Hay microorganismos que sobreviven al hidróxido de calcio y producen el fracaso de los tratamientos endodónticos, son principalmente las **bacterias gram positivas anaerobias facultativas**. El fracaso depende de la secuencia de los pasos de la endodoncia, la medicación, la técnica.

1. *Enterococcus* (36,7%, gram positivos, anaerobios facultativos): *Enterococcus faecalis* es la principal bacteria implicada en dientes con fracasos endodónticos.
2. *Streptococcus* (30%, gram positivos, anaerobios facultativos)
3. *Peptostreptococcus* (23,3%, gram positivos, anaerobios estrictos)

4. *Actinomyces* (13,3% gram positivos, anaerobios facultativos o estrictos)
5. *Candida spp.*: *C. albicans*, *C. glabrata* *C. guilliermondii*, *C. inconspicua*
6. *Prevotella spp.*
7. *Porphyromonas spp.*
8. *Geotrichum candidum*

**Entre los factores de virulencia más importantes presentes en *E. faecalis* se encuentran:**

- **Sustancia de agregación:** adhesina bacteriana que convierte la superficie de la bacteria donadora en una superficie adherente potencial para las células receptoras, causando agregación.
- **Adhesinas o proteínas de superficie *Esp* y *Ace*:** ambas relacionadas con la formación de biopelículas y con la adherencia del microorganismo a las proteínas de la matriz extracelular y al colágeno tipo I y IV.
- **Acido lipoteicoico:** polímeros asociados a la pared celular que estimulan a los leucocitos a liberar mediadores de la respuesta inflamatoria.
- **Superóxido extracelular:** radicales de oxígeno altamente reactivos relacionados con el daño tisular y celular.
- **Gelatinasa:** metaloproteínasa extracelular que hidroliza gelatina, colágeno, fibrinógeno, caseína y hemoglobina.
- **Hialuronidasa:** enzima que degrada el ácido hialurónico.
- **Hemolisina:** codificada por plásmidos, la cual es producida por cepas  $\beta$ -hemolíticas de *E. faecalis* y produce lisis total de los eritrocitos, además de destruir polimorfonucleares neutrófilos y macrófagos.

**Factores de virulencia de *E. Faecalis*:** (diapositiva).

1. Sustancia de agregación
2. Proteínas de superficie ESP y ACE
3. Polisacáridos extracelulares
4. Citolisinas tóxicas
5. Superóxido extracelular
6. Gelatinasa
7. Hialuronidasa
8. Hemolisina

Gracias a la presencia de estos factores, *E. faecalis* es capaz de sobrevivir en medios con pocos o escasos nutrientes, así como de invadir espacios o aberraciones anatómicas donde acciones como la preparación biomecánica, la colocación de medicación intraconducto o el uso de irritantes no son capaces de actuar y eliminarlo.

**DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO.**

- Objetivos.
  - Identificar los agentes implicados en la infección pulpar.
  - Determinar el grado de desinfección del conducto radicular antes de su obturación
- Para tomar muestras: Se coloca un cono de papel en cada conducto por 1 minuto, previamente humedecido (el conducto) con solución salina. Se mete en el medio de cultivo y si al cabo de 48 horas el medio (líquido) se pone turbio, hay microorganismos y no se debería obturar el conducto. Los microorganismos deben ser estudiados e identificados por examen directo, cultivo o PCR.
- Medios de transporte ideales: TIOGLICOLATO Y CALDO TRIPTICASA-SOYA (TSB)
- Medios de cultivo ideales: BHI, AGAR SANGRE, AGAR SCHAEDLER