UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

AREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE ODONTOLOGIA

TEMA:

IDENTIFICACION DE LOS GERMENES PREVALENTES POR NECROSIS PULPAR CAUSADA POR CARIES EN PIEZAS DECIDUAS EN LOS NIÑOS/NIÑAS QUE ACUDEN A REALIZARSE TRATAMIENTOS EN LA CLÌNICA INTEGRAL ODONTOLÒGICA DEL ÀREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA EN EL PERIODO FEBRERO- JULIO 2011.

Tesis previa a la obtención del Título de Odontóloga

AUTORA:

Karina Vanessa Medranda Alava

DIRECTOR:

Dr. Gonzalo Alvarado Astudillo

LOJA - ECUADOR

2011

CERTIFICACIÒN

Loja Septiembre del 2011

DR. GONZALO ALVARADO ASTUDILLO

Coordinador de la Carrera de Odontología

Docente de la Carrera de odontología del ASH-UNL

DIRECTOR DE TESIS

CERTICO:

El presente trabajo investigativo denominado **IDENTIFICACION DE LOS GERMENES PREVALENTES POR NECROSIS PULPAR CAUSADA POR CARIES EN PIEZAS DECIDUAS EN LOS NIÑOS/NIÑAS QUE ACUDEN A REALIZARSE TRATAMIENTOS EN LA CLINICA INTEGRAL ODONTOLOGICA DEL AREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA EN EL PERIODO FEBRERO- JULIO 2011.**Ha sido planificado y ejecutado bajo mi supervisión y dirección de autoría de la señorita **KARINA VANESSA MEDRANDA ALAVA** por tanto y al haber cumplido con los requisitos establecidos por la Universidad Nacional de Loja de la Carrera de Odontología autorizo su presentación y sustentación.

…….

DR. GONZALO ALVARADO A.
Director de tesis

AUTORIA

El desarrollo, análisis, conclusiones y recomendaciones vertidas en el presente trabajo de tesis denominado **“** IDENTIFICACIÒN DE LOS GERMENES PREVALENTES POR NECROSIS PULPAR CAUSADA POR CARIES EN PIEZAS DECIDUAS EN LOS NIÑOS/NIÑAS QUE ACUDEN A REALIZARSE TRATAMIENTOS EN LA CLÌNICA INTEGRAL ODONTOLÒGICA DEL ÀREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA EN EL PERIODO FEBRERO- JULIO 2011. Es responsabilidad única de la autora.

Karina Medranda A.

AGRADECIMIENTO

Mi más sincero agradecimiento al **ÁREA DE LA SALUD HUMANA** de la **UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**, a la carrera de **ODONTOLOGIA,** a los catedráticos que laboran en la misma, por haber transmitido sus sabias enseñanzas y experiencias, contribuyendo en mi formación académica.

Un agradecimiento especial al Director de Tesis Dr. Gonzalo Alvarado Astudillo, apreciado docente, quien ha sido un verdadero guía con sus excelentes conocimientos por haber dirigido acertadamente el presente trabajo y por haberse constituido en un eje fundamental para el desarrollo del mismo. A la Clínica Integral de Odontología de la Universidad Nacional De Loja, por permitir el acceso a sus dependencias y facilitarme los elementos suficientes para realizar la investigación.

Finalmente agradezco a todas las personas que de distinta manera Hicieron posible la realización de esta labor y han contribuido a que Culminase con mi carrera profesional.

GRACIAS A TODOS….

Karina Medranda A.

DEDICATORIA

Con gran amor y cariño dedico este trabajo:

A Dios, por ser el precursor de mi vida, a mi Hija por el apoyo incondicional y por ser la fuerza que me incentiva a ser mejor cada día; representa lo más bello y maravilloso que la vida me ha dado. Que esto sea un ejemplo para ella en su trayectoria.

A Walter una persona muy especial que durante y en parte de mi carrera ha estado a mi lado, dándome su apoyo incondicional y formar parte de mi vida.

A mi hermana Marisol, por su apoyo, cariño y consejos durante mi vida estudiantil, mis sobrinos, como un incentivo de que él que persevera alcanza, mis demás hermanos para que sigan adelante cada día sin importar ningún obstáculo en el camino, y mis padres por darme la vida.

Y a todos quienes de una u otra manera formaron parte

Durante el desarrollo de mí formación profesional.

Gracias por su cariño…

Karina Medranda A.

INDICE DE CONTENIDO

TÍTULO ……I

CERTIFICACIÓN ……II

AUTORÍA ……III

AGRADECIMIENTO ……IV

DEDICATORIA ……V

ÍNDICE DE CONTENIDOS ……VI

TEMA ……7

RESUMEN ……8

SUMMARY ……9

INTRODUCCIÓN ……10

ESQUEMA DEL MARCO TEORICO ……12

MARCO TEÒRICO ……15

METODOLOGÍA ……37

RESULTADOS ……41

DISCUSIÓN ……48

CONCLUSIONES ……49

RECOMENDACIONES ……50

BIBLIOGRAFÍA ……51

ANEXOS ……53

TEMA.

IDENTIFICACIÒN DE LOS GERMENES PREVALENTES POR NECROSIS PULPAR CAUSADA POR CARIES EN PIEZAS DECIDUAS EN LOS NIÑOS/NIÑAS QUE ACUDEN A REALIZARSE TRATAMIENTOS EN LA CLÌNICA INTEGRAL ODONTOLOGICA DEL AREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA EN EL PERIODO FEBRERO- JULIO 2011.

RESUMEN

El presente trabajo, tiene como fin identificar los gérmenes prevalentes en necrosis pulpar causada por caries en piezas deciduas en los niños/niñas que acuden a realizarse tratamientos en la clínica integral odontológica del área de la salud humana de la Universidad Nacional de Loja en el periodo febrero- julio 2011.

Este estudio es de tipo descriptivo ya que se determinó la prevalencia de las clases de gérmenes presentes en necrosis pulpar mediante análisis de laboratorio. Y transversal porque se ejecutó en un periodo de tiempo determinado.

Para la recolección de la muestra se realizó la identificación de la pieza dental afectada, toma de la correspondiente radiografía periapical, aislamiento absoluto de la pieza dentaria, y apertura cameral según los protocolos de endodoncia; la toma de muestra se realizó con hisopos de algodón previamente estériles, en el conducto radicular, luego se introdujo en un tubo de ensayo el cual contenía solución salina al 9% de cloruro de sodio (suero fisiológico) para transportar al laboratorio en donde se realizó un frotis en la caja petri que contenía el medio de agar sangre, el cual no debe pasar más de una hora, ya que los resultados podrían variar.

Los resultados se presentan en un análisis estadístico a través de tablas; las mismas que reflejan el microorganismo de mayor prevalencia en necrosis pulpar, el Estreptococo Viridans en pacientes de sexo masculino con un 33,33% y un 15,15% en pacientes de sexo femenino tanto en crecimiento aerobio como anaerobio. Así mismo la mayor prevalencia de necrosis pulpar la identificamos en el sexo masculino con un 60.61% a la edad comprendida entre 7 a 12 años y la caries dental con un 78,78% en toda la población siendo esta la causa etiológica de necrosis pulpar.

SUMMARY

The present work aims to identify the germs prevalent in necrotic pulp caused by caries in deciduous parts in boys / girls attending treatments performed comprehensive dental in the clinic in the area of human health from the National University of Loja in the period February to July 2011.

This study is descriptive because it determined the prevalence of the types of germs present in pulp necrosis in laboratory analysis. And because it runs cross in a period of time.

To collect the sample was made to identify the affected tooth, making the corresponding periapical, absolute isolation of the tooth, and opening cameral as endodontic protocols, blood sampling was performed using cotton swabs previously sterile in the root canal, then introduced into a test tube which contained 9% saline solution of sodium chloride (saline) to transport to the laboratory where a smear was made in the petri dish containing the medium blood agar, which should not spend more than an hour, since the results may vary.

The results are presented in a statistical analysis through tables; they reflect the most prevalent organism in pulp necrosis, Streptococcus Viridans in male patients with a 33.33% and 15.15% in patients with sex women in both aerobic and anaerobic growth. Likewise, the higher the prevalence of pulp necrosis in males identified with 60.61% at the age between 7 to 12 years and dental caries with a 78.78% across the population being the etiology of pulp necrosis.

INTRODUCCIÒN

Las patologías pulpares son provocadas por microorganismos como las bacterias, que pueden afectar diversas partes de nuestro cuerpo, especialmente la cavidad bucal.

Dentro de los diferentes procedimientos, para determinar que microorganismos producen una patología pulpar, es importante elaborar un adecuado plan de tratamiento, para la solución de la molestia de nuestro paciente, y lo podemos realizar mediante un estudio microbiológico.

La microbiología comprende el estudio de los microorganismos asociados a procesos que desencadenan una enfermedad pulpar, la base de esta área científica está conformada por la utilización de diferentes técnicas de laboratorio que sumados a procedimientos odontológicos, ofrecen pruebas con alta especificidad y sensibilidad en la determinación de los diferentes patógenos.

"Cinco importantes estudios entre 1947 y 1968 por Slack, Shay, Grossman, Winkler y Leavitt-Cols, fueron llevados a cabo bajo controles estrictos, recogían un gran número de casos y sus resultados eran coincidentes. Los microorganismos más frecuentes aislados fueron los estreptococos."[1]

"En 1894, Miller fue el primero en demostrar la invasión bacteriana de los túbulos dentinarios, tanto en dentina cariada y no cariada así como en tejido pulpar necrótico, reportando que esta microflora tubular consistía en cocos y bacilos."[2]

El objetivo del análisis microbiológico es proporcionar al clínico información sobre la presencia o ausencia de microorganismos que puedan estar implicados en un proceso infeccioso.

Estas son las razones por las que surge la necesidad de desarrollar en los estudiantes la práctica del uso de este medio de análisis, de identificación microbiológica, de gérmenes prevalentes en los conductos radiculares, como una guía importante ya que este trabajo de investigación es un aporte a un mejor conocimiento para nuestros compañeros y futuros profesionales de la

[1] Weine Franklin S. Tratamiento Endodòntico. Quinta Ed. Editorial Har-Court.1999. Pág. 17

[2] Cohen Stephen, Hargreaves Kennet M. Vías de la Pulpa. Novena Ed. Editorial Interamericana. 2000.Pàg.38

odontología, para tener alternativas de tratamiento de acuerdo a los resultados microbiológicos.

Además se establece que la necrosis pulpar es una de las patologías de mayor prevalencia en los niños que participaron en la investigación y que la caries dental es el agente causal para que se produzca este proceso.

En nuestra provincia, la caries dental es la patología más frecuente en la consulta odontológica, y el riesgo de complicaciones como la necrosis pulpar está en íntima relación.

ESQUEMA DEL MARCO TEÓRICO

CAPITULO I

1. CARIES
1.1. DEFINICIÓN
1.2. ETIOLOGIA
1.3. MICROORGANISMOS ASOCIADOS AL DESARROLLO DE LA CARIES

CAPITULO II

2. PULPA DENTAL
2.1. FUNCIONES DE LA PULPA

CAPITULO III

3. MICROFLORA BUCAL
3.1 CLASIFICACIÓN DE LOS MICROORGANISMOS
3.1.1. AEROBIOS
3.1.2. ANAEROBIOS FACULTATIVOS
3.1.3. ANAEROBIOS ESTRICTO
3.1.4. AEROTOLERANTES

CAPITULO IV

4. ESPECIES MICROBIANAS PRESENTES EN LA CAVIDAD ORAL
4.1. BACTERIAS GRAM POSITIVAS
4.1.1. COCOS ANAEROBIOS FACULTATIVOS
4.1.2. COCOS ANAEROBIOS OBLIGADOS
4.1.3. BACILOS ANAEROBIOS FACULTATIVOS
4.2. FILAMENTOS Y BACILOS IRREGULARES ANAEROBIOS FACULTATIVOS Y ANAEROBIOS

4.3. BACTERIAS GRAM NEGATIVAS
4.3.1. COCOS AEROBIOS, ANAEROBIOS FACULTATIVOS Y ESTRICTOS
4.3.2. COCOS ANAEROBIOS OBLIGADOS
4.3.3. COCOBACILOS ANAEROBIOS FACULTATIVOS
4.3.4. BACILOS ANAEROBIOS FACULTATIVOS
4.3.5. BACILOS ANAEROBIOS OBLIGADOS

CAPITULO V

5. MICROBIOLOGIA DE LOS CONDUCTOS PULPARES
5.1. REACCIÒN DE LA PULPA A LOS MICROORGANISMOS

CAPITULO VI

6. CLASIFICACIÒN CLÌNICA DE LA PATOLOGÌA PULPAR
6.1. PULPITIS REVERSIBLE
6.1.1. PATOGENIA
6.1.2. CLÌNICA
6.1.3. DIAGNÒSTICO
6.2. PULPITIS IRREVERSIBLE
6.2.1. PULPITIS IRREVERSIBLE SINTOMÀTICA
6.2.1.1 PATOGENIA
6.2.1.2. CLÌNICA Y DIAGNÒSTICO
6.2.2. PULPITIS ASINTOMÀTICA
6.2.1.1. PATOGENIA
6.2.1.2. CLÌNICA
6.3. NECROSIS PULPAR
6.3.1. PATOGENIA
6.3.2. CLÌNICA Y DIAGNÒSTICO

CAPITULO VII

7. METODOS DE IDENTIFICACIÒN BACTERIANA

7.1. TINCIÒN

7.2. TINCIÒN DE GRAM

CAPITULO VIII

8. MEDIOS DE CULTIVO

8.1. AGAR SANGRE

8.2. MAC CONKEY

MARCO TEÓRICO

CAPITULO I

1. CARIES

“La caries dental es una de las enfermedades infecciosa de origen microbiano, localizada en los tejidos duros dentarios, que se inicia con una desmineralización del esmalte por ácidos orgánicos producidos por bacterias orales específicas que metabolizan a los hidratos de carbono de la dieta.

El proceso biológico que se produce es dinámico: desmineralización-re mineralización, lo que implica que es posible controlar la progresión de la enfermedad y hacerla reversible en los primeros estadios” [3]

1.1. DEFINICIÒN

“La caries dental ha sido definida como la destrucción localizada de los tejidos duros del diente, por la acción bacteriana. Schuster en 1990 propone que la caries dental se refiere a la enfermedad en la cual los tejidos duros del diente son modificados y eventualmente disueltos. Otros autores la definen como la descomposición molecular de los tejidos duros del diente que involucra un proceso histoquímico y bacteriano, el cual termina con descalcificación y disolución progresiva de los materiales inorgánicos y desintegración de su matriz orgánica. La formación de cavidades cariosas comienza como pequeñas áreas de desmineralización en la subsuperficie del esmalte, pudiendo progresar a través de la dentina y llegar hasta la pulpa dental.

1.2. ETIOLOGÌA

Existen numerosas evidencias que se han permitido demostrar que la placa dental es un prerrequisito indispensable para la iniciación de la caries dental. El grado de cariogenicidad de la placa dental es dependiente de una serie de factores que incluyen:

1. La localización de la masa de microorganismos en zonas específicas del diente como son las superficies lisas, fosas y fisuras y superficies radiculares.

[3] E. Espasa Suárez de Deza y J.R.BOJ Quesada, Odontopediatrìa Editorial Masson, S.A. Cap.1 Pàg.125

2. El gran número de microorganismos concentrados en áreas no accesibles a la higiene bucal
3. La producción de una gran variedad de ácidos (ácido láctico, acético, propiónico, etc.) capaces de disolver las sales cálcicas del diente.
4. La naturaleza gelatinosa de la placa favorece la retención de compuestos formados en ella y disminuye la difusión de elementos neutralizantes hacia su interior.

La caries dental es una enfermedad multifactorial asociada a la interrelación de varios factores, imprescindible para que se inicie la lesión. Dichos factores son el huésped, las bacterias y la dieta.

1.3. MICROORGANISMOS ASOCIADOS AL DESARROOLLO DE LA CARIES DENTAL

El Streptococcus mutans es considerado el principal agente biológico de caries dental en humanos y animales experimentales.

En 1924, Clarke aisló ciertos organismos a partir de lesiones cariosas que él denominó Streptococcus mutans debido a que con la coloración de Gram, ellos se observaban de forma más ovalada que redondeada, que es la forma típica de los Streptococcus, por lo que el consideró que estas bacterias eran mutantes de este género.

Las células de los Streptococcus mutans se caracterizan por ser cocos Gram positivos, presentar un diámetro de 0,5 a 0,75 milimicras y disponerse en forma de cadenas. En medio de cultivo conteniendo sacarosa, esta bacteria puede producir polisacáridos extracelulares, adquiriendo una apariencia opaca, rugosa, de color blanco, no adherente al medio de cultivo y ocasionalmente rodeada por polímeros de glucan de aspecto húmedo.

Esta bacteria es anaerobia facultativa (puede usar para su metabolismo oxígeno si se encuentra presente en el medio ambiente, pero puede también sobrevivir cuando existe ausencia total de oxígeno), pero su crecimiento óptimo ocurre bajo condiciones de anaerobiosis. Algunas especies son capnofílicas, es decir, que requieren anhídrido carbónico (Co2) para poder crecer”[4]

[4] Tomás Spif R. Cariologìa Primera Ed. Editorial AMOLCA, 1997,cap,2 pàg.44,45

CAPITULO II

2. PULPA DENTAL

“La pulpa es un tejido conjuntivo laxo de características especiales, que mantienen relación íntima con la dentina, que la rodea con la que constituye una unidad funcional denominada complejo dentino pulpodentinario,la pulpa, que ocupa la cavidad central del diente (cámara pulpar y conducto radicular) se comunica con el ligamento periodontal a través del foramen apical, inclusive por medio de eventuales conductos laterales, por los que pasan los elementos vasculares y nervios.

Desde el punto de vista histológico se asemeja a otros tejidos conjuntivos del cuerpo por su contenido de células (fibroblastos, macrófagos, linfocitos), fibras colágenas y reticulares, sustancia fundamentalmente amorfa, líquido tisular, vasos sanguíneos, linfáticos y nervio. En la superficie de la pulpa, una de las células altamente diferenciadas (odontoblàstos, especializados en la producción de dentina) le confiere la condición del tejido especial. La capacidad para elaborar dentina es permanente y ello habilita a la pulpa para reaccionar y protegerse de los agentes agresores así como para compensar en parte la perdida de esmalte y dentina”[5]

2.1. FUNCIONES DE LA PULPA

“La pulpa dentinaria tiene gran actividad biológica, siendo la parte del diente que tiene más funciones y que perduran durante toda la vida del diente, si éste no es lesionado.

Posee:

1. Función formadora de dentina durante toda la vida del diente.
2. Función nutritiva a partir de los nutrientes contenidos en el líquido tisular y que difundieran a la dentina por los odontoblàstos y sus prolongaciones.
3. Función sensorial por sus abundantes fibras nerviosas.

[5] Soares Ilson,Goldberg Fernando, Endodoncia Técnica Y Fundamentos, Primera Edición, Editorial Medica Panamericana,1997, Cap,I Pàgs.3-6

4. Función defensiva, por formación de dentina reparadora cuando la intensidad del estímulo es pequeña o, si éste es mayor, la respuesta no procederá de los odontoblàstos, sino de las células defensivas, dando lugar a la inflamación de la pulpa.

Por la respuesta biológica de la pulpa que no se modifica a lo largo de los años, así como por las valiosas funciones que dependen de ella y cuya pérdida condicionaría seriamente la integridad dentinaria, las terapéuticas realizadas en los dientes de los niños son mucho más conservadoras. Generalmente se intenta la conservación total o parcial de la pulpa para mantener las funciones de ésta."[6]

[6] Elena Barbería Leache Odontopediatrìa Terapéutica Pulpar, Segunda Ed. Editorial Masson, 2001.Càp, 14. Pàg,256

CAPITULO III

3. MICROFLORA BUCAL

“La ecología comprende el estudio de las relaciones entre los microorganismos y el ambiente. La cavidad bucal se considera un ambiente, y sus propiedades influyen en la composición y la actividad de los microorganismos que en él se encuentran.

El sitio donde los microorganismos crecen es el habitad, Los microorganismos que permanecen y se desarrollan en un habitad particular constituyen una comunidad microbiana formada por especies individuales. Los elementos abióticos con los cuales los microorganismos están asociados, constituye un ecosistema”[7].

“La microbiota de la cavidad bucal es compleja; De las 600 especies microbianas relacionadas con la cavidad oral, en cada individuo solo se identifican de 50 a 150. En la cavidad oral hay diversos elementos anatómicos susceptibles de ser colonizados superficialmente por los microorganismos. Las diferentes características de los elementos constituyen de la cavidad oral favorecen la aparición de microsistemas bacterianos específicos. Los tejidos duros dentarios actúan como barreras mecánicas defensivas impidiendo la invasión microbiana de la pulpa.

Su destrucción, parcial o completa, determina la progresión de los microorganismos hacia el interior de la cavidad pulpar y causa una inflamación en la pulpa que puede evolucionar hacia su necrosis total y afectar a los tejidos del periápice”[8].

---

[7] Negroni, Marta Microbiología Estomatològica,Segunda Ed. Editorial Medica Panamericana; 2009 Parte III Pàg.226

[8] J. Pumarola Suñè Microbiología endodóntica, técnicas clínicas y bases científicas, Segunda Ed. Editorial Masson, Barcelona-España; 2006 Cap., IV Pàg.30.

3.1 CLASIFICACIÓN DE LOS MICROORGANISMOS

"Se puede clasificar a los microorganismos según sus necesidades respiratorias en:

3.1.1. AEROBIOS

Son aquellos microorganismos que solo son capaces de vivir en presencia de oxígeno, al que utilizan como aceptor final de electrones.

3.1.2. ANAEROBIOS FACULTATIVOS

Son organismos que normalmente utilizan oxígeno para su crecimiento, pero como opción también son capaces de crecer en ausencia de este.

3.1.3. ANAEROBIOS ESTRICTO

Son organismos que no pueden vivir en presencia de oxígeno y consecuentemente no lo puede utilizar como aceptor final en la cadena de transporte electrónico.

3.1.4. AEROTOLERANTES

Son microorganismos anaerobios, que no utilizan el oxígeno, pero no son perjudicados por él y pueden crecer en su presencia."[9]

[9] Álvarez. M. V. Boquet E, Manual de técnicas en microbiología clínica, Segunda Ed. 1999. Cap. II Págs.135, 136.

CAPITULO IV

4. ESPECIES MICROBIANAS PRESENTES EN LA CAVIDAD ORAL

4.1. BACTERIAS GRAM POSITIVAS

4.1.1. COCOS ANAEROBIOS FACULTATIVOS

STREPTOCOCCUS

“Los Estreptococos, que son cocos Gram positivos agrupados en pares o cadenas, no esporulados e inmóviles que presentan un metabolismo fermentativo y son anaerobios facultativos con requerimientos nutricionales complejos, constituyen el grupo más numeroso en la cavidad bucal

STOMATOCOCCUS

Está representado por una sola especie, Stomatococcus mucilaginosus, un coco Gram positivo no esporulados, anaerobio, facultativo e inmóvil cuyo habitad normal parece ser la cavidad oral y el tracto respiratorio superior del ser humano

ENTEROCOCCUS

Se lo encuentra en el tracto intestinal del ser humano y solo el Enterococcus Faecalis tiene relación con la cavidad bucal.

Enterococcus Faecalis: Estos microorganismos son células ovoides y elongadas en el sentido de la cadena que aparecen de a pares o en cadenas cortas. Son inmóviles. Producen ácido láctico a partir de la fermentación de la glucosa y en ciertas condiciones forman ácido fórmico y acético además de etanol. Enterococcus Faecalis puede inducir caries dentales en animales gnotobioticos pero carece de capacidad para hacerlo en los seres humanos. Ciertos componentes de Enterococcus Faecalis son muy tóxicos para las células humanas en cultivo. Es posible que estos microorganismos contribuyan a la inflamación gingival cuando se acumulan en la placa bacteriana dentogingival.

4.1.2. COCOS ANAEROBIOS OBLIGADOS

PEPTOSTREPTOCOCCUS

Estos microorganismos son cocos Grampositivos anaerobios obligados no esporulados que en la actualidad están siendo objeto de una revisión de especies. El mayor cambio ha sido la transferencia de cuatro especies del género Peptococcus a una sola, Peptococcus Níger.

Ahora el género Peptostreptococcus contiene 9 especies, 3 de las cuales tienen relación con la cavidad bucal:

Peptostreptococcus Anaerobius

Peptostreptococcus Micros y

Peptostreptococcus Prevotii.

Peptostreptococcus Anaerobius Ha sido aislado de abscesos de mandíbula y oído.

Las especies aparecen como parte de la microbiota del surco gingival en presencia de gingivitis y periodontitis.

Peptostreptococcus Micros microorganismos que se aísla a menudo de lesiones del corazón, la mandíbula, el cuello y abscesos resultantes de mordeduras. Es uno de los componentes más importantes de la microbiota del surco gingival en casos de enfermedad periodontal pero se lo detecta en escasa frecuencia en estado de salud.

Peptostreptococcus Prevotii. Este microorganismo todavía no se ha aclarado la función que cumple.

4.1.3. BACILOS ANAEROBIOS FACULTATIVOS

LACTOBACILLUS

El género Lactobacillus (familia Lactobacillaceae) está integrado por bacilos Gram positivos, de microaeròfilos a anaerobios, no esporulados, y por lo

regular móviles con requerimientos nutricionales complejos. Los lactobacilos se pueden separar en dos grupos en base a la fermentación de glucosa.

A los lactobacilos se les denomina acidùricos, debido a que toleran un nivel de acidez que por lo regular destruye a otras bacterias no esporulados. De manera característica se encuentran en la fermentación de los productos vegetales y derivados de la leche, como flora normal en el aparato digestivo y en la cavidad bucal.

4.2. FILAMENTOS Y BACILOS IRREGULARES ANAEROBIOS FACULTATIVOS Y ANAEROBIOS

ACTINOMYCES

Estas bacterias filamentosas son microorganismos anaerobios obligados o facultativos, capnòfilos y Grampositivos que se pueden fragmentar en cocobacilos. Todas las especies identificadas se consideran comensales normales del ser humano y los animales y no se las ha encontrado en otros sitios.

El primer Actinomyces aislado del hombre fue identificado por Bergey en 1907.Desde ese momento numerosas especies han sido caracterizadas a partir de muestras humanas y de animales.

Actinomyces Odontolyticus: esta especie, que se manifiesta en el hombre y está ubicada en las piezas dentarias con caries, específicamente cuando la caries llega a dentina, se desarrolla en agar sangre, en donde produce un área verde a su alrededor similar a la generación por los estreptococos alfa – hemofílicos. Se trata de un habitante normal de la cavidad bucal pero su función allí todavía no se conoce.

4.3. BACTERIAS GRAM NEGATIVAS

4.3.1. COCOS AEROBIOS, ANAEROBIOS FACULTATIVOS Y ESTRICTOS

NEISSERIA

Son microorganismos Gramnegativos aerobios o anaerobios facultativos de forma cocoide que en la cavidad bucal se ubican en los labios, la lengua, las

mejillas, la placa dental y la saliva. No tiene afinidad por una superficie en particular.

4.3.2. COCOS ANAEROBIOS OBLIGADOS

VEILLONELLA

Este género consiste en cocos estrictamente anaerobios Gramnegativos y comprende el 5 y el 10% de los microorganismos recuperados a partir de la saliva y las superficies de la lengua y más del 28% de los provenientes de la placa dental.

Gran número de estos microorganismos han sido encontrados en la placa dental y se reconoce que son incapaces de fermentar carbohidratos porque no poseen las enzimas esenciales para estos fines. Para su desarrollo utilizan ciertos metabolitos intermedios como el piruvato, el lactato, el maleato, el fumarato y el oxaloacetato, junto con el dióxido de carbono esencial. Los estudios epidemiológicos han demostrado que la presencia de altos niveles de Veillonella puede ser relacionada con un bajo índice de caries dentales.

4.3.3. COCOBACILOS ANAEROBIOS FACULTATIVOS

ACTINOBACILLUS

Dentro de este género hay solo 5 especies conocidas de las que solo una, Actinobacillus actinomycetemcomitans, es encontrada como miembro de la microbiota bucal.

Se lo puede aislar en bajo número en las mucosas, en la cavidad bucal del adulto y en niños con salud periodontal.

4.3.4. BACILOS ANAEROBIOS FACULTATIVOS

EIKENELLA

Los microorganismos de este género son cocobacilos Gramnegativos, anaerobios facultativos; la especie más representativa es Eikenella Corrodens (término Corrodens obedece a su propiedad de producir oquedades en el agar en cultivos en cajas). Se trata de células pequeñas, no esporulados e

inmóviles. Pueden ser aisladas de la cavidad bucal y del tracto respiratorio superior como parte de la microbiota normal. También se la ha encontrado en abscesos de diversas partes del cuerpo, en infecciones bucales y en casos de endocarditis infecciosa. Su presencia también ha sido confirmada en la bolsa periodontal.

4.3.5. BACILOS ANAEROBIOS OBLIGADOS

BACTEROIDES

Los Bacteroides son bacilos anaerobios gramnegativos de los cuales hasta el presente se han identificado alrededor de 30 especies que aparecen permanentes en el tracto intestinal y en las mucosas de algunos mamíferos. Las especies de importancia odontológica debido a su relación con enfermedad periodontal son; Bacteroides Forsythus, B. Gracilis y B. Urealyticus; son pigmentados, necesitan formato para su metabolismo y se los puede localizar en el surco gingival.

PORPHYROMONAS

Este género surge de una recalificación del género Bacteroides y los microorganismos pertenecientes a él son bacilos inmóviles que carecen de metabolismo fermentativo. En condiciones de salud las distintas especies de Porphyromonas se pueden ubicar en la lengua, en las amígdalas e incluso en la saliva.

PREVOTELLA

Al igual que él genero Porphyromonas, Prevotella anteriormente estaba ubicada dentro del género Bacteroides. Los microorganismos del género Prevotella son bacilos pleomorficos gramnegativos que carecen de las mismas enzimas que Porphyromonas y de acuerdo con la producción de pigmento marrón o negro en cajas de agar sangre se dividen en especies pigmentadas y no pigmentadas. El hàbitad primario de Prevotella es el surco gingival. Estos microorganismos aparecen asociados con casos de periodontitis e infección del conducto radicular y con abscesos de origen dentario y periodontal.

GINIGIVAL

Estos microorganismos aparecen asociados con casos de periodontitis e infección del conducto radicular y con abscesos de origen dentario y periodontal.

FUSOBACTERIUM

Las Fusobacterium son bacterias Gramnegativas anaerobias no esporuladas con forma fusiforme características que aparecen como bacilos en pares con apariencia de cigarrillos largos. Estas bacterias fueron aisladas por primera vez junto con espiroquetas, en un caso de gingivitis ulcerosa asociado con la infección conocida con gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA). En la cavidad bucal se han tipificado dos especies de Fusobacterias a saber; Fusobacterium Nucleatum y Fusobacterium Periodonticum. En agar forman colonias pequeñas traslúcidas y de color blanco grisáceo.

WOLINELLA

Dentro de este género se agrupan bacilos Gramnegativos curvos, anaerobios obligados, con un flagelo polar simple. En un principio estos microorganismos fueron como vidrio succinogenes y hace poco han sido redesignados como Wolinella succinogenes. Estos microorganismos no necesitan fermentar carbohidratos pero su desarrollo se estimula en presencia de formato y fumarato. Se los relaciona con enfermedad periodontal, abscesos de origen dentinarios y periodontal y canales radiculares infectados."[10]

[10] Negroni Marta Microbiología Estomatológica Primera Ed. Editorial Medica Panamericana; 1999 Parte III Pàg.203,208-212-215 (358)

CAPITULO V

5. MICROBIOLOGÌA DE LOS CONDUCTOS PULPARES

“Los productos tóxicos enzimáticos, metabólicos y otros de origen bacteriano se diseminan por el líquido dentinario y alcanzan la pulpa antes que los propios microorganismos. La composición y cantidad de estos últimos en la cavidad pulpar depende si esta se encuentra abierta o cerrada, de la localización (coronaria o apical) y del tiempo, aunque también influyen determinantes ecológicos como las necesidades nutritivas, las interacciones metabólicas y el factor oxido reducción. La principal fuente energética nutritiva de las bacterias en la pulpitis son los fluidos hìsticos, residuos de descomposición pulpar y el plasma, que varían en función al tiempo y de la progresión de la inflamación pulpar.

Cronológicamente, sacarolìticas de crecimiento rápido utilizan fundamentalmente, los glúcidos de origen sérico, con elemento nutritivo más importante, liberando de su metabolismo ácido láctico y fórmico.

En las cámaras abiertas hay aproximadamente, entre 25% y 30% de anaerobias, y el 50% de Streptococcus del grupo Viridans y otras bacterias con menor prevalencia.”[11]

5.1. REACCIÒN DE LA PULPA A LOS MICROORGANISMOS

“Los dientes comparten el microambiente de la cavidad bucal con alrededor de 500 especies bacterianas. Cuando el esmalte y la dentina están intactos, protegen a la pulpa. Si esa protección se rompe, algunos microorganismos pueden llegar hasta ella.

Aunque diversos caminos para que las bacterias lleguen a la pulpa, el modo más frecuente es mediante la caries, en la cual poco a poco se aproximan hasta alcanzarla. En esa situación, el tejido pulpar impotente, no consigue

[11] Canalda Shali, Carlos. Brau Aguade, Esteban. ENDODONCIA, TECNICAS CLINICAS Y BASES CIENTIFICAS, SEGUNDA ED. Cap,I Pág. 33.

impedir la infiltración y la diseminación de los microorganismos o de sus productos y comienzan a desintegrarse porciones de la pulpa. La necrosis es inevitable y se crean condiciones favorables para la infección pulpar masiva.

Con la pulpa necrosada y la cavidad pulpar contaminada por completo, los productos tóxicos bacterianos y las sustancias agresivas derivadas de la necrosis séptica de la pulpa terminan por alcanzar los tejidos perirradiculares, para englobar todas las afecciones de origen pulpar que pueden dañar el tejido periodontal circundante."[12]

"El rol de las bacterias presentes en la cavidad oral, en la inducción de inflamación periapical, fue confirmado experimentalmente por Môller en 1981, cuando, expuso el tejido pulpar de dientes monos a la cavidad oral durante 7 días. Los dientes fueron posteriormente sellados y examinados a los 6 meses, observando que todos los dientes infectados fueron contaminados con microorganismos como Streptococcus."[13]

[12] Fernando Goldberg, José Lison Soares, Endodoncia Técnicas y Fundamentos, Primera Ed, Editorial Médica Panamericana, 2002, Cap. I, Pág. 6.
[13] Jhon Bernard Henry, El laboratorio de Diagnóstico Clínico. Segunda edición Editorial Marbàn.2005 Cap. Pág. 16

CAPITULO VI

6. CLASIFICACIÒN CLÌNICA DE LA PATOLOGÌA PULPAR

“Se ha comprobado que no es posible correlacionar la clase y la intensidad de dolor con el grado de lesión tisular pulpar, por lo que la tendencia actual consiste en simplificar la taxonomía clínica de la patología pulpar. El diagnóstico clínico se basara más en el análisis de la etiopatologia de la inflamación pulpar.

Con los actuales medios clínicos no podemos valorar el grado de afección de la pulpa, al menos en las formas asintomáticas. Con los procedimientos de cirugía dental, pueden dejar de llegar irritantes a la pulpa si se consigue un sellado marginal, cede la inflamación y posibilita la reparación. Si la inflamación era grave, aunque asintomática, estos procedimientos restauradores no serán suficientes, la inflamación y la necrosis proseguirán.”[14]

6.1. PULPITIS REVERSIBLE

“Por definición la pulpitis reversible es una alteración clínica que produce signos objetivos y subjetivos indicativos de la presencia de una inflamación leve del tejido pulpar. Si se elimina la causa, la inflamación remite y la pulpa vuelve a su estado normal.

6.1.1. PATOGENIA

La pulpitis reversible puede deberse a estímulos leves o de corta duración como la caries, erosión cervical o la atrición oclusor; a la mayoría de los tratamientos operatorios; al raspado periodontal profundo, y a las fracturas del esmalte con exposición de los túbulos dentinarios.

6.1.2. CLÌNICA

La pulpitis reversible suele ser asintomática. Sin embargo, cuando aparecen, los síntomas suelen seguir un patrón muy concreto. La aplicación de estímulos

[14] Echeverría José, Pumarola Josep, El Manual de Odontología, Segunda Ed, Editorial Elsevier, 2008,Cap. III Pág. 882

como líquidos fríos o calientes, o incluso aire, puede producirse un dolor intenso y pasajero. La supresión de dichos estímulos (que normalmente no producen dolor ni molestias) se acompaña de un alivio inmediato. Los estímulos fríos y calientes producen diferentes respuestas dolorosas en la pulpa normal. Cuando se aplica calor a un diente con la pulpa no inflamada, la respuesta inicial es más bien lenta; la intensidad del dolor aumenta con la temperatura. Por el contrario, el dolor que experimenta la pulpa normal en respuesta al frio es inmediato, y su intensidad suele disminuir si persiste dicho estimulo. De acuerdo con estas observaciones, la respuesta tanto de la pulpa sana como de la enferma dependen sobre todo de los cambio en las presiones intrapulpares.

6.1.3. DIAGNÒSTICO

La supresión de los irritantes y el sellado y aislamiento de la dentina o la pulpa vital expuestas suelen acompañarse de una disminución de los síntomas y una inversión del proceso inflamatorio en el tejido pulpar. Sin embargo, si la irritación pulpar persiste o aumenta de intensidad por las razones mencionadas anteriormente, se desarrolla una inflamación moderada o grave que conduce a una pulpitis irreversible y, en última instancia, a la necrosis pulpar."[15]

6.2. PULPITIS IRREVERSIBLE

"Es La inflamación de la pulpa sin capacidad de recuperación, a pesar de que cesen los estímulos. Existen 2 formas clínicas e función de la presencia o ausencia de sintomatología y asintomática.

6.2.1. PULPITIS IRREVERSIBLE SINTOMÀTICA

Es La respuesta inflamatoria aguda de la pulpa frente a la persistencia, crecimiento y progresión de las bacterias en la cavidad pulpar, existen dos formas clínicas de predominio seroso, con o sin afectación periapical y de predominio purulento.

[15] Mahmoud Torabinejad, Endodoncia, principios y prácticas. Cuarta Ed. Editorial Elsevier, España; 2010; Cap.IVPag.54.

La mayoría de las pulpitis irreversibles se desarrollan de forma asintomática, lo que sucede con frecuencia es que el paciente acude a la consulta cuando se inician los síntomas, es decir cuando se agudiza el proceso inflamatorio pulpar crónico.

6.2.1.1. PATOGENIA

Generalmente es consecuencia de una pulpitis reversible no tratada.

En una caries profunda no tratada, las bacterias van accediendo directamente a la pulpa, previamente alterada, en cuantía y tiempo variable, según la evolución clínica de la caries. La colonización microbiana del tejido conjuntivo pulpar perpetúa y agrava la respuesta inflamatoria pulpar desencadenada en la pulpitis reversible. Esta reacción, inicialmente defensiva, consiste en la liberación intensa de medidores químicos de la inflamación, que causa disminución de las proteínas plasmáticas, marginación de leucocitos, polimorfos nucleares y leuco diapédesis.

6.2.1.2. CLÌNICA Y DIAGNÒSTICO

La pulpitis irreversible sintomática con predominio seroso se caracteriza clínicamente por dolor intenso, espontaneo, continúo irradiado. Se incrementa en decúbito por la noche y con el esfuerzo. La estimulación térmica (frio y calor) y eléctrica intensifican el dolor y se mantiene al suprimir el estímulo durante un tiempo prolongado. Si la pulpitis es muy intensa y afecta a la totalidad de la pulpa radicular, los irritantes invaden el espacio periodontal y provocan dolor a la percusión y ensanchamiento radiológico del espacio periodontal.

6.2.2. PULPITIS IRREVERSIBLE ASINTOMÀTICA

Es la inflamación de la pulpa sin capacidad de recuperación y con ausencia de sintomatología aguda. Suele ser consecuencia de una pulpitis sintomática no tratada en la que la fase aguda ha cedido, o bien de que los agentes irritantes externos obedecen a estímulos leves o moderados, pero mantenidos en el tiempo, y a que los elementos celulares defensivos pulpares son capaces de neutralizar la agresión bacteriana, por lo que siempre ha permanecido sintomática.

6.2.2.1. PATOGENIA

Se presentan amplias comunicaciones entre la cavidad pulpar y la lesión cariosa, por lo que existe un drenaje espontaneo del exudado seroso sin posibilidad de que se forme edema intrapulpar. Por el contrario, la impactación alimentaria o la realización de restauraciones en dientes con patología pulpar (diagnosticadas incorrectamente), bloqueara el drenaje provocando inflamación aguda del tejido conjuntivo pulpar o bien necrosis pulpar, con o sin compromiso periapical.

6.2.2.2. CLÌNICA Y DIAGNÒSTICO

Más habitual es aquella en la que la cavidad pulpar no presenta comunicación directa con el medio bucal, aunque si lo hace indirectamente a través de los túbulos dentinarios y otras micro comunicaciones; o bien formas cerradas que se presentan en directas restauraciones."[16]

6.3. NECROSIS PULPAR

"Necrosis pulpar es el término que se aplica al tejido de la pulpa que ya no está vivo. Si es consecuencia de un suceso traumático brusco, tal como un golpe sobre el diente en el cual la irrigación sanguínea ha sido cortada, el paciente por lo general no tendrá síntomas durante un tiempo. En otros casos, la necrosis de la pulpa tiene lugar lentamente durante algún tiempo, como sucede durante el curso de una pulpitis irreversible no tratada.

En la necrosis pulpar el tejido de la pulpa puede estar infectado por bacterias. La necrosis pulpar infectada suele ser consecuencia de la caries dental, en cuyo caso la infección puede extenderse con rapidez hacia las zonas apicales del diente y al hueso.

6.3.1. PATOGENIA

Esto es consecuencia de residuos tisulares en descomposición y de productos de degradación de los eritrocitos, que penetran en los extremos abiertos de los

[16] Canalda Shali, Carlos. Brau Aguade, Esteban. ENDODONCIA, TECNICAS CLINICAS Y BASES CIENTIFICAS, SEGUNDA ED. Cap. II. Pág., 62, 64,65.

túbulos dentinarios vacíos y acaban distribuyéndose por toda la dentina. Este proceso altera la transparencia del diente.

Una vez que el diente deja de ser vital, pierde su capacidad para rehidratar la dentina, lo que hace que ésta se torne más frágil y propensa a grietas y fracturas.

La presencia de una respuesta inflamatoria en la membrana periodontal apical puede producir dolor considerable por su localización y la superficie de la raíz. Hasta que el hueso circundante experimente reabsorción, haciendo posible que el edema y el exudado acumulado escapen hacia los espacios medulares, la presión originada por el exudado puede impulsar el diente a ser extruido de su alveolo, originando un contacto prematuro con los dientes opuestos. Este diente será sensible a la más mínima presión, incluido el contacto al masticar alimentos."[17]

6.3.2. CLÌNICA Y DIAGNÒSTICO

"Una necrosis pulpar no tiene que ir acompañada, forzosamente, de síntomas clínicos. Solo si existe infección se detecta un incremento de la sensibilidad a la percusión y se observan radio transparencias en la radiografía. En procesos de cicatrización también pueden aparecer osteolisis periapicales o reabsorciones de los ápices (Andreasen, 1986; Schroeder, 1997).Únicamente cuando hay varios síntomas como la tinción y, especialmente, el aumento del dolor y de la sensibilidad a la percusión que apuntan hacia una necrosis pulpar está indicadas medidas endodónticas."[18]

---

[17] J. Philip Sapp, Lewis R. Eversole, George P. Wysocki Patología oral y maxilofacial contemporánea. Segunda *Ed*, Editorial Mosby, 2006 Cap. III, Pag.78-79

[18] Hubertus J M Van Waes Paul W. Stöckli, Atlas de odontología pediátrica Primera Ed. Editorial Elsevier España, 2002 Cap. III Pag.319

CAPITULO VII

7. MÈTODOS DE IDENTIFICACIÒN BACTERIANA

“Una identificación bacteriana se puede realizar tras el estudio de las características tintoriales, morfológicas y bioquímicas de los microorganismos. La identificación bioquímica se fundamenta en las características metabólicas específicas de cada microorganismo, en la detección de la actividad de ciertas enzimas, etc. Al igual que la mayor parte de los seres vivos, las bacterias son capaces de modificar el ambiente que las rodea, captando sustancias necesarias para su multiplicación y liberando al medio producto de desecho, enzimas, exotoxinas, etc. Las interacciones que cada tipo bacteriano establece con el entorno son propias y características. Esta especificidad depende del genotipo de la bacteria y se expresa en un determinado equipo enzimático. Por ello, la caracterización de dichas enzimas es una herramienta útil para la identificación y clasificación de bacterias.”[19]

7.1. TINCIÒN

“Las tinciones se combinan químicamente con el protoplasma bacteriano; si la célula no ha muerto, el proceso mismo de la tinción termina por hacerlo. El método, por consiguiente, es muy drástico y puede producir artificios.[20]

7.2. TINCIÒN DE GRAM

La tinción de Gram es la técnica principal utilizada para el examen microscópico de las bacterias. Casi todas las bacterias de importancia clínica pueden detectarse con este método; las únicas excepciones son los microorganismos que se hallan casi con exclusividad dentro de las células huésped.”[21]

---

[19] Carlos Gamazo Ignacio López-Goñi Ramón Díaz ,Manual práctico de microbiología. Tercera Ed. Editorial Masson,S,A.2005Cap, VI.Pag.47 ; 49

[20] Brooks Geo, Butel Janet, Microbiología Medica de Jawetz, Melnick y Adelberg, Décima Séptima Ed. Editorial Manual Moderno, 2002. Cap,I Pág. 43

[21] Betty A. Forbes. Bailey y Scott. Diagnóstico Microbiològico.Dècima Segunda Ed. Editorial Medica Panamericana,S.A 2009.Cap.VI.Pag.81

CAPITULO VIII

8. MEDIOS DE CULTIVO

“Un medio de cultivo apropiado para el crecimiento de microorganismos debe contener los nutrientes esenciales; por ejemplo para el aislamiento de bacterias la mayoría de los medio son ricos en proteínas o derivados como proteasas, peptonas, péptidos o aminoácidos. También se incluye el extracto de carne, que es un componente básico de muchos medios, además de carbohidratos y sales minerales. Si se desea favorecer el crecimiento de bacterias nutricionalmente exigentes. Se puede enriquecer con sangre, suero, vitaminas e incluso algunos carbohidratos o aminoácidos específicos.

Los medios de cultivo sólidos incluyen algún agente solidificante; el primero que se utilizó en bacteriología fue la gelatina; sin embargo, muchos microorganismos la hidrolizan y a la temperatura de incubación óptima de un buen número de bacterias (35ºc) Se licua. El segundo agente solidificante que se ha empleado es el agar, introducido por Robert Koch (1843-1910) y todavía hoy sigue siendo el agente solidificante más utilizado.

Ambos tipos de medios se pueden disponer en tubos o en placas de Petri, aunque usualmente los medios semisólidos se colocan en tubos, como el agar para movilidad.

Antes de 1930, la preparación de los medios de cultivo incluía la incorporación y medición de cada uno de los componentes del medio e incluso la preparación de algunos de ellos; por ejemplo, los extractos de carne. En la actualidad, la preparación de la mayoría de los medios de uso rutinario es un proceso mucho más simple, debido a que están disponibles comercialmente en forma de polvos deshidratados complejos y solo hay que disolverlos en la cantidad de agua indicada, ajustarles el pH, distribuirlos en tubos y esterilizarlos.

8.1. AGAR SANGRE

El agar sangre es un medio enriquecido utilizado para el cultivo de microorganismos exigentes, adecuado para la determinación de reacciones

hemolíticas típicas. El agar sangre se puede preparar con diferentes medios base: agar Columbia, agar tripticasa de soja, etc. Estas bases deben permitir el crecimiento de microorganismos exigentes sin interferir en sus reacciones de hemólisis. Una vez preparado y esterilizado la media base elegida, se deja enfriar hasta una temperatura de 45-50 °C y se le añade, en condiciones asépticas, del 5 al 10 por ciento de sangre estéril de caballo, conejo o carnero.

Seguidamente se homogeniza y se reparte en placas."[22]

8.2. AGAR MACCONKEY

"Medio selectivo por contener sales biliares y cristal violeta que inhiben el crecimiento de las no enterobacterias. Es también un medio diferencial, porque contiene lactosa y un indicador de PH."[23]

[22] Evelyn Rodríguez Cavallini Bacteriología General Principios y Prácticas de Laboratorio Editorial Universidad de Costa Rica 2005. Cap. IV.Pag 117 y 121.

[23] Carlos Gamazo Ignacio López-Goñi Ramón Díaz. Manual práctico de microbiología Tercera Ed. Editorial Masson, S.A, 2005 Cap. VI. Pàg 49

METODOLOGÌA

TIPO DE ESTUDIO

CARACTERÍSTICA DE LA INVESTIGACIÒN

El presente trabajo de investigación IDENTIFICACIÒN DE LOS GERMENES PREVALENTES POR NECROSIS PULPAR CAUSADA POR CARIES EN PIEZAS DECIDUAS EN LOS NIÑOS/NIÑAS QUE ACUDEN A REALIZARSE TRATAMIENTOS EN LA CLÌNICA INTEGRAL ODONTOLÒGICA DEL ÀREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA EN EL PERIODO FEBRERO- JULIO 2011. Es un estudio descriptivo ya que se describe la prevalencia de necrosis pulpar en piezas deciduas y los gérmenes prevalentes en ella, tomando en cuenta que esta investigación no solamente se limitó a la simple recolección y tabulación de datos sino que procuró la interpretación racional y el análisis objetivo de dicho problema para así obtener información para ayudar a que el tratamiento de la necrosis pulpar en piezas deciduas se realice con el mayor éxito posible; y transversal debido a que se realizó en un determinado espacio de tiempo

UNIVERSO

Estuvo representado por los niños/niñas en edades comprendidas de 4 a 12 años en proceso de rehabilitación que asistieron a la clínica odontológica de la Universidad Nacional de Loja ubicada en la ciudadela Celi Román de la ciudad de Loja.

MUESTRA

La muestra estuvo representada por 33 niños/niñas en rehabilitación en la clínica odontológica de la Universidad Nacional de Loja que presentaron necrosis pulpar producida por caries en edades comprendidas de 4 a 12 años.

TIPO DE MUESTREO

El tipo de muestreo seleccionado fue no probabilístico; porque en este proyecto de investigación se eligieron los elementos concretos que formaron parte de la muestra, siguiendo los criterios de inclusión y de exclusión.

UNIDAD DE MUESTREO

Constituida por piezas dentarias temporales unirradiculares y multirradiculares con diagnóstico de necrosis pulpar.

PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICAS

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

- Todos los niños que se encuentren dentro del grupo por edad y sexo, en el objeto de estudio.
- Todos los niños que presenten Necrosis Pulpar.
- Niños que no presenten ningún tipo de patología pulpar.
- Niños que estuvieran recibiendo otro tipo de tratamiento.

PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE MUESTRAS

- El presente estudio se realizó considerando solamente a las piezas dentarias que cumplían con los criterios de inclusión establecidos.

MÉTODO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

Los pacientes que colaboraron con este estudio fueron seleccionados en la Clínica Integral de Odontología de la Universidad Nacional de Loja, los cuales presentaron diagnóstico de necrosis pulpar, determinada clínicamente por la observación de la lesión cariosa profunda, cambio de color de la pieza dental, falta de respuesta a los cambios térmicos, con antecedentes de infección o dolor y sin afectación de furcas en la radiografía periapical correspondiente.

Una vez realizado el diagnóstico, se procedió al aislamiento absoluto de la pieza dental y a la desinfección de la misma, mediante solución salina al 9% cloruro de sodio (suero fisiológico). Se realiza la apertura cameral, luego se

procedió a colocar un 1 ml de suero fisiológico en el hisopo y en el tubo de ensayo.

TOMA DE MUESTRA

Aislada y desinfectada la pieza dental, con un hisopo de algodón estéril se procedió a recolectar la muestra y de inmediato se colocó en el tubo de ensayo y se selló. Y, en menos de 90 minutos posteriores a la toma de muestra se procedió la siembra para cultivo en el laboratorio.

TRANSPORTE Y PROCESAMIENTO DE MUESTRAS.

Luego de sellado el tubo de ensayo se rotuló y se llevó al laboratorio.

PROCESAMIENTO DE LABORATORIO.

En el laboratorio se procedió a retirar el hisopo del tubo de ensayo y sembrar la muestra en los medios de cultivo de Agar-Sangre, Mac conkey en dos condiciones de crecimiento diferentes; en aerobiosis y anaerobiosis ya que existen microorganismos que crecen en un medio con oxígeno y otros en un medio de dióxido de carbono para identificar las bacterias GRAM + y en Agar Mac conkey para identificar bacterias GRAM –

La obtención de los resultados de laboratorio, permitió identificar los microorganismos presentes, con necrosis pulpar.

TABULACIÒN Y ANALISÌS DE DATOS

TÉCNICA Y PROCEDIMIENTO

RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

1. Se realizó una amplia revisión bibliográfica tanto nacional como internacional para conformar el marco teórico conceptual de la información.
2. La información se obtuvo a través de la confección de la Historia clínica mediante el interrogatorio, examen clínico, recolección de la muestra con

hisopos los cuales fueron esterilizados y depositados en un tubo de ensayo el cual contenía solución salina al 9% cloruro de sodio (suero fisiológico) brevemente sellado, rotulado y llevado al laboratorio debido a que el periodo de incubación de los microorganismos puede cambiar en dos horas y las bacterias crecen con todos los nutrientes y puede variar el análisis.

Cabe recalcar que todo se realizó con la debida asepsia y antisepsia.

PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

1. Una vez recogida la información fue revisada, se creó una base de datos y se procesó en Microsoft Excel a través de tablas con sus respectivas interpretaciones.

2. para su discusión y análisis, el informe final fue elaborado en el programa Microsoft Word.

PRESENTACIÒN DE RESULTADOS

TABLA # 1

INCIDENCIA DE NECROSIS PULPAR SEGÚN EL SEXO Y RANGO DE EDAD

SEXO	4-6 años	%	7-9 años	%	10-12 años	%	F	%
FEMENINO	3	9.1	10	30.30	0	0	13	39.40
MASCULINO	2	6.06	15	45.45	3	9.09	20	60.60
TOTAL	5	15.15	25	75.75	3	9.1	33	100

FUENTE: Ficha de recolección de datos
AUTORA: Karina V. Medranda A.

ANÀLISIS

En esta investigación nos damos cuenta que el sexo femenino tiene mejor salud bucal pues solo el 39,40% presentaron necrosis pulpar, en comparación con el sexo masculino que presentaron un 60,60% con mayor prevalencia en el rango de edad de 7 a 9 años con un 75,75% tanto en niños como niñas, observando que los pacientes de menor edad presentaron menor porcentaje de necrosis pulpar esto puede ser debido a que los dientes han tenido menor tiempo en la cavidad bucal expuestos a los factores responsables de la caries y decrece sustancialmente después de los nueve años, debido a que después de esta edad los pacientes entran en dentición mixta, es decir se produce el recambio dentario posterior, con lo cual los premolares comienzan a hacer erupción.

TABLA # 2

INTEGRIDAD DE LAS PIEZAS DENTALES

Variable	Frecuencia	%
Cariada	26	78,78
Cariada y Fracturada	7	21,21
Total	**33**	**100**

FUENTE: Ficha de recolección de datos
AUTORA: Karina V. Medranda A.

ANÀLISIS

Es importante la integridad de las piezas ya que sí están destruidos al grado que sea imposible restaurarlos o si la destrucción alcanza la bifurcación o si no se puede establecer un margen gingival duro y seguro el tratamiento para conservar la pieza y devolverle su función masticatoria fracasaría; sin embargo 78,78% presento caries y el mínimo porcentaje presento caries con fractura, en un 21,21%, lo que nos da una idea de que la mayoría tiene un éxito total en el tratamiento.

TABLA # 3

PIEZA DENTAL AFECTADA

Pieza Dental	Frecuencia	%
Incisivos Centrales Superiores	2	6,06
Caninos Superiores	1	3,03
Primeros Molares Superiores	2	6,06
Primeros Molares Inferiores	9	27,27
Segundos Molares Superiores	7	21,21
Segundos Molares Inferiores	12	36,36
Total	**33**	**100**

FUENTE: Ficha de recolección de datos
AUTORA: Karina V. Medranda A.

ANÀLISIS

Las piezas dentales que mayormente se vieron afectadas fueron los segundos molares inferiores que representaron un 36,36%, en segundo lugar los primeros molares inferiores con un 27,27%; esto puede deberse a que este tipo de piezas dentales presenta las superficies dentales con fosas y fisuras muy profundas que favorecen la iniciación de la caries y a que la zona posterior es de difícil acceso al momento de realizar la higiene oral por parte de los pacientes pediátricos.

TABLA # 4

GÉRMENES SEGÙN LA TINCIÒN GRAM

MICROORGANISMO	Frecuencia	%
COCOS GRAM POSITIVOS		
Estafilococo Saprophyticus	3	9,09
Estreptococo Viridans	16	48,48
Estafilococo Epidermidis	4	12,12
Estafilococo Aureus	2	6,06
Estreptococo Pyogenes	4	12,12
COCOBACILOS GRAMNEGATIVOS		
Haemophylus Influenzae	3	9,09
SIN CRECIMIENTO BACTERIANO	1	3,03
Total	**33**	**100**

FUENTE: Ficha de recolección de datos
AUTORA: Karina V. Medranda A.

ANÁLISIS

Al analizar cuidadosamente cada uno de los cultivos realizados en las piezas dentales en estudio se comprobó que los microorganismos que tuvieron más prevalencia fueron los cocos Grampositivos con un porcentaje del 87.87%, debido a que son las primeras bacterias que se establecen en la boca y predominan en patologías pulpares; en las necrosis pulpares existe una baja tensión de oxígeno, presencia de nutrientes que son determinantes ecológicos importantes que influyen en la colonización de los microorganismo. Y en mínima proporción tenemos la presencia de los coco-bacilos gramnegativos con un 9,09%, que es un microorganismo oportunista.

Tuvimos una muestra que no tuvo crecimiento bacteriano desconociéndose la razón.

TABLA # 5

MICROORGANISMOS PREVALENTES EN NECROSIS PULPAR DE ACUERDO AL SEXO

VARIABLE	MUESTRAS PACIENTES FEMENINO	%	MUESTRAS PACIENTES MASCULINO	%	F	%
ESTAFILOCOCO EPIDERMIDIS	2	6,06	2	6,06	4	12,12
ESTAFILOCOCO SAPROPHYTICUS	2	6,06	1	3,03	3	9,09
ESTAFILOCOCO AUREUS	1	3,03	1	3,03	2	6,06
ESTREPTOCOCO PYOGENES	3	9,09	1	3,03	4	12,12
ESTREPTOCOCO VIRIDANS	5	15,15	11	33,33	16	48,48
HAEMOPHILUS INFLUENZAE	0	0,00	3	9,09	3	9,09
SIN CRECIMEINTO BACTERIANO	0	0,00	1	3,03	1	3,03
TOTAL	13	39,39	20	60,61	**33**	**100**

FUENTE: Ficha de recolección de datos
AUTORA: Karina V. Medranda A.

ANÁLISIS

Los resultados demostraron que el microorganismo que tuvo por prevalencia fue el estreptococo Viridans con un porcentaje del 48,48%, debido a que son las primeras bacterias que se establecen en la boca y predominan en patologías pulpares; en las necrosis pulpares existe una baja tensión de oxígeno, presencia de nutrientes, que son determinantes ecológicos importantes que influyen en la colonización de los microorganismos,

especialmente de bacterias anaerobias estrictas como: estafilococo saprophyticus, estafilococo Epidermidis, estafilococo Aureus, estreptococo Pyogenes que son microorganismos de la microflora normal de las membranas mucosas que pueden invadir la pulpa dental por el fenómeno de la anacoresis, que se define como la atracción positiva de los microorganismos presentes en la circulación sanguínea hacia los tejidos inflamados o necróticos durante una bacteriemia y en mínima proporción tenemos la presencia de Haemophilus Influenzae con un 9.09%,siendo este un microorganismo oportunista. Obtuvimos también una muestra sin crecimiento bacteriano, desconociéndose las razones.

TABLA# 6

MICROORGANISMOS PREVALENTES EN NECROSIS PULPAR DE ACUERDO A LA EDAD

VARIABLE	4-6 AÑOS	%	7-9 AÑOS	%	10- 12 AÑOS	%	F	%
ESTAFILOCOCO EPIDERMIDIS	1	3.03	3	9,09	0	0	4	12,12
ESTAFILOCOCO SAPROFITICUS	0	0	3	9,09	0	0	3	9,09
ESTAFILOCOCO AUREUS	1	3.03	1	3.03	0	0	2	6,06
ESTREPTOCOCO PYOGENES	0	0	4	12,12	0	0	4	12,12
ESTREPTOCOCO VIRIDANS	3	9,09	12	36,36	1	3.03	16	48,48
HAEMOPHILUS INFLUENZAE	0	0	2	6,06	1	3.03	3	9,09
SIN CRECIMEINTO BACTERIANO	0	0	0	0	1	3.03	1	3,03
TOTAL	5	15,15	25	75,75	3	9.1	**33**	**100**

FUENTE: Ficha de recolección de datos
AUTORA: Karina V. Medranda A.

ANÀLISIS

En la presente tabla de datos y análisis observamos que el microorganismo con mayor prevalencia es el Estreptococo Viridans, y está comprendido entre la edad de 7-9 años observando que los pacientes de menor edad presentaron menor porcentaje esto puede ser debido a que los dientes han tenido menor tiempo en la cavidad bucal expuestos a los factores predisponentes y decrece sustancialmente después de los nueve años, debido a que después de esta edad los pacientes entran en dentición mixta, es decir se produce el recambio dentario posterior.

DISCUSIÓN

Las infecciones en los conductos radiculares son consecuencia de la proliferación nociva de microorganismos (bacterias, virus y otros) dentro de un huésped en el cual por condiciones favorables para su desarrollo encuentran un medio cálido, húmedo, nutritivo, en donde el sistema de defensa de nuestro cuerpo no puede acceder a controlar su crecimiento.

La infección dentaria ha afectado a la humanidad desde los primeros tiempos; incluso fue uno de los problemas que ocasionó con más frecuencia la pérdida de las piezas dentaria. Actualmente las infecciones dentarias continúan siendo unos de los mayores problemas de la práctica odontológica.

"Los resultados del trabajo efectuado por Sundqvist (2006) señala que de 91.4% de casos examinados muestra que la caries es la principal patología para que se produzca infección pulpar, las fracturas muestran un porcentaje de 44.1% en casos de infección pulpar."[24]

"Los tejidos duros del diente actúan como una barrera mecánica que evita la invasión microbiana hacia la pulpa, pero cuando ésta barrera se destruye de forma parcial o completa, los microorganismos logran penetrar y ocasionar inflamación pulpar y posteriormente necrosis pulpar a consecuencia de una inflamación aguda o crónica."[25]

"La necrosis puede ser: asintomática, en la cual se produce un cambio de color en la corona dentaria; y sintomática en la que hay una invasión bacteriana que produce supuración y dolor."[26]

Los resultados obtenidos en el estudio de investigación son muy similares a lo expuesto anteriormente por los autores mencionados, la caries en el 78,78%, es la causa a fracturas lo que al no ser tratado de manera inmediata conlleva a una necrosis pulpar.

[24] Sundqvist M, Ricardo. Notas para Endodoncia Universidad Autónoma de México 2006, Disponible en : http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS7Patpulpar/etiimportancia.html

[25] http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolfer/odontoinvitadoold/odontoinvitado8.htm

[26] http://www.javeriana.edu.co/Facultades/Odontologia/posgrados/acadendo/i_a_revision22.html

CONCLUSIONES

- La necrosis pulpar es una patología de gran frecuencia en los niños, siendo la caries la causa fundamental para que se produzca esta patología de las 33 muestras en los niños y niñas que acudieron a la clínica de la carrera de Odontología de la Universidad Nacional de Loja, se pudo identificar que 20 muestras son del sexo màsculino y 13 del sexo femenino en los diferentes rangos de edades. Deduciéndose que el sexo femenino se preocupa más por el cuidado buco-dental acudiendo a tratamientos que el sexo màsculino.

- De acuerdo a los gérmenes prevalentes en el rango de edad y sexo nos podemos dar cuenta que no tiene preferencia alguna de piezas dentarias se da en los dos sexos y a cualquier edad, Pero se evidencia más en los primeros y segundos molares de la piezas deciduas. Siendo el Streptococcus Viridans el microorganismo de mayor prevalencia en ambos sexos. Lo que nos permite comparar que los datos obtenidos coinciden con los datos publicados en la literatura mundial de la salud de que los Streptococcus constituyen el grupo más numeroso en la cavidad bucal y que en los cultivos representan el mayor porcentaje del total de las bacterias.

- De acuerdo a los análisis de laboratorio se pudo comprobar que los gérmenes de mayor prevalencia presentes en los conductos radiculares afectados por necrosis pulpar son los gérmenes de tinción Gram positivos con un 90,97% seguido los gérmenes de tinción Gram negativos solo un 9,09%.

- De acuerdo a los análisis de laboratorio se pudo comprobar que el gérmen de mayor prevalencia presentes en los conductos pulpares afectados por necrosis pulpar es el Streptococcus Viridans con un 48,48%

RECOMENDACIONES

De acuerdo a la información obtenida por medio de este estudio se recomienda:

- Informar a los pacientes o padres de familia sobre el riesgo que tiene de mantener piezas destruidas y en estado necrótico por la presencia de microorganismos nocivos que pueden afectar no solamente a la salud bucal sino a la salud en general degenerando en estados patológicos como sinusitis, faringoamigdalitis y casos más graves y más aún en niños..

- Es importante que los compañeros, estudiantes y profesionales conozcan la estrecha relación de los microorganismos con la enfermedad endodóntica para establecer el tratamiento racional y efectivo así mismo establecer una estrecha relación de trabajo en equipo entre la carrera de odontología y laboratorio clínico con el fin de desarrollar temas de investigación y dar una mejor atención a nuestros niños de manera más efectiva.

- Tratar adecuada y oportunamente esta patología (Necrosis Pulpar) con medios de cultivos en la consulta odontológica ya que si no es tratada a tiempo, ocasiona perdida de la piezas dentarias y posibles complicaciones en la piezas permanentes y trae como consecuencia dificultades en los procesos fisiológicos de la masticación alimentación y fonación, afectando la estética y autoestima en los niños.

- Se debe tomar mucha importancia el análisis de cultivos como método auxiliar en las endodoncias en dientes deciduos para poder escoger el mejor tratamiento y así no provocar una perdida prematura de las piezas deciduas.

BIBLIOGRAFÌA

- Álvarez. M. V. Boquet E, Manual de técnicas en microbiología clínica, Segunda Ed. 1999. Cap.II. Págs.135, 136.

- Brooks Geo, Butel Janet, Microbiología Medica de Jawetz, Melnick y Adelberg, Décima Séptima Ed. Editorial Manual Moderno, 2002. Cap. I Pág. 43
- Barbería Elena Leache Odontopediatrìa Terapéutica Pulpar, Segunda Ed. Editorial Masson, 2001.Càp, 14. Pág., 256

- Betty A. Forbes. Bailey y Scott. Diagnóstico Microbiológico. Décima Segunda Ed. Editorial Medica Panamericana, S.A 2009.Cap.VI.Pag.81

- Cohen Stephen, Hargreaves Kennet M. Vías de la Pulpa. Novena Ed. Editorial Interamericana.2000. Cap,I Pàg.38

- Díaz, Manual práctico de microbiología. Tercera Ed. Editorial Masson, S, A.2005 Cap., VI.Pag.47; 49

- Canalda Shali, Carlos. Brau Aguade, Esteban. ENDODONCIA, TECNICAS CLINICAS Y BASES CIENTIFICAS, SEGUNDA ED. Cap,I Pág., 33, 62, 64,65.

- Cohen Stephen, Hargreaves Kennet M. Vías de la Pulpa. Novena Ed. Editorial Interamericana.2000. Cap,I Pàg.38

- Evelyn Rodríguez Cavallini Bacteriología General Principios y Prácticas de Laboratorio Editorial Universidad de Costa Rica 2005. Cap. IV.Pag 117 y 121.
- Echeverría José, Pumarola Josep, El Manual de Odontología, Segunda Ed, Editorial Elsevier, 2008, Cap,VI Pág. 882

- Hubertus J M Van Waes Paul W. Stöckli, Atlas de odontología pediátrica Primera Ed. Editorial Elsevier España, 2002 Cap. IIIPag.319

- J. Pumarola Suñè Microbiología endodóntica, técnicas clínicas y bases científicas, Segunda Ed. Editorial Masson, Barcelona-España; 2006 Cap., IV Pàg.30.

- Jhon Bernard Henry, El laboratorio de Diagnóstico Clínico. Segunda edición Editorial Marbàn.2005

- J. Philip Sapp, Lewis R. Eversole, George P. Wysocki Patología oral y maxilofacial contemporánea. Segunda *Ed*, Editorial Mosby, 2006 Cap. III, Pag.78-79

- Mahmoud Torabinejad, Endodoncia, principios y prácticas. Cuarta Ed. Editorial Elsevier, España; 2010; Cap.IVPag.54.

- Negroni, Marta Microbiología Estomatológica, Segunda Ed. Editorial Medica Panamericana; 2009 Parte III Pàg.226

- Negroni Marta Microbiología Estomatológica Primera Ed. Editorial Medica Panamericana; 1999 Parte III Pàg.203, 208-212 (358).

- Soares Ilson,Goldberg Fernando, Endodoncia Técnica Y Fundamentos, Primera Edición, Editorial Medica Panamericana, 1997,Cap,I Pàgs.3-6

- Tomás Spif R. Cariologìa Primera Ed. Editorial AMOLCA, 1997, cap. 2 pàg.44, 45

- Weine Franklin S. Tratamiento Endodòntico, Quinta Ed. Editorial Har-Court. 1999 Cap, I Pag. 17

WEBGRAFIA

- http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolfer/odontoinvitadoold/odontoinvitado8.htm

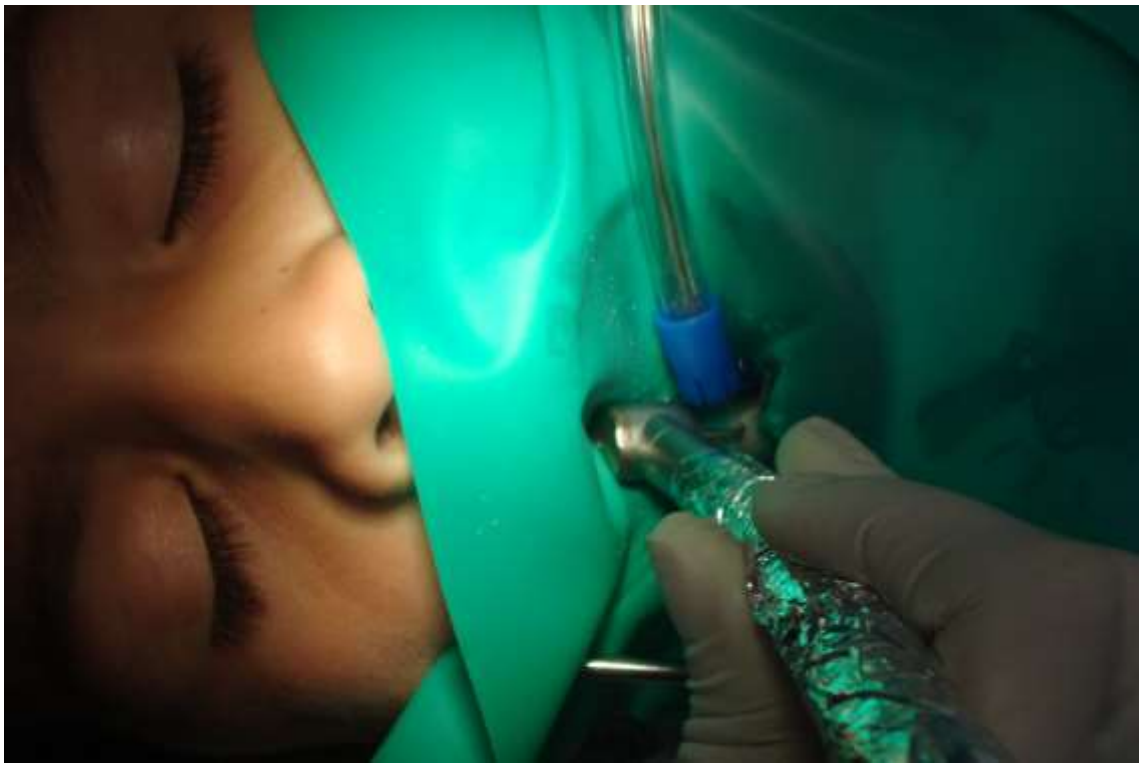
- http://www.javeriana.edu.co/Facultades/Odontologia/posgrados/acadendo/i_a_revision22.htm

- Sundqvist M, Dr. Ricardo Rivas Muñoz Notas de Endodoncia Universidad Autónoma de México 2006,
  Disponible en:
  http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/Notas7Patpulpar/etiimportancia.html

ANEXOS

INSTRUMENTAL Y EL MEDIO DE RECOLECCIÒN DE MUESTRA.

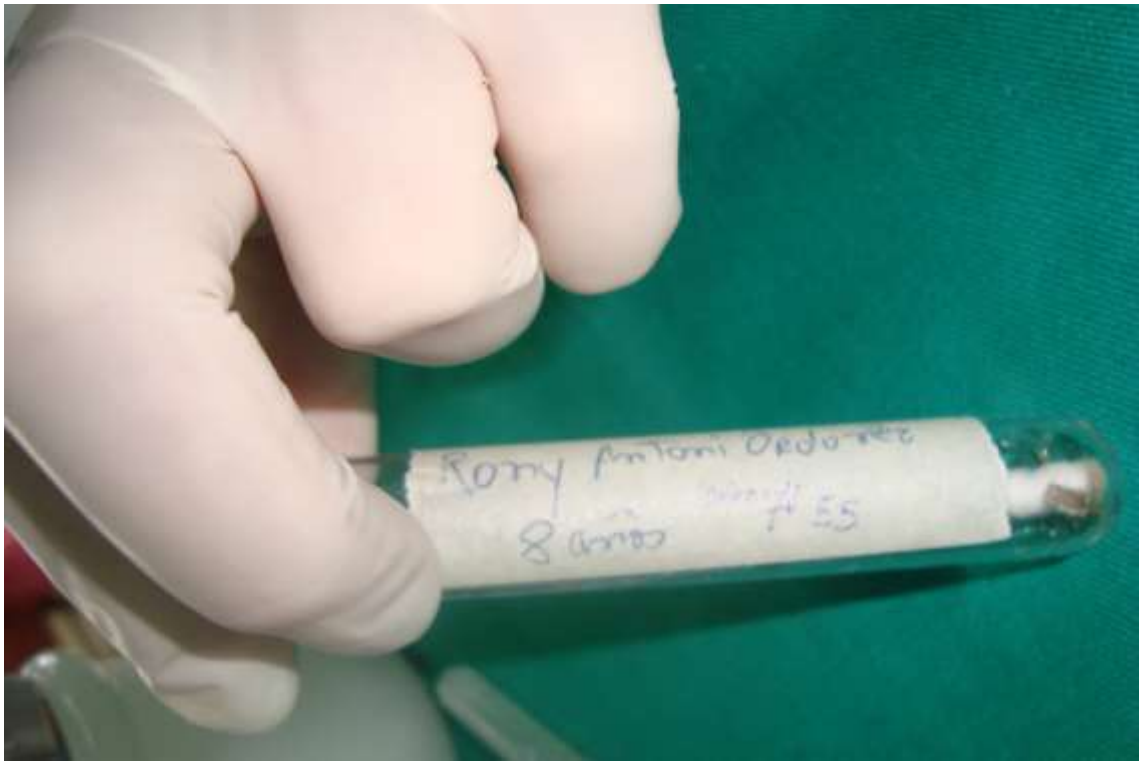
AISLAMIENTO SEGÚN LOS PROTOCOLOS DE ENDODONCIA



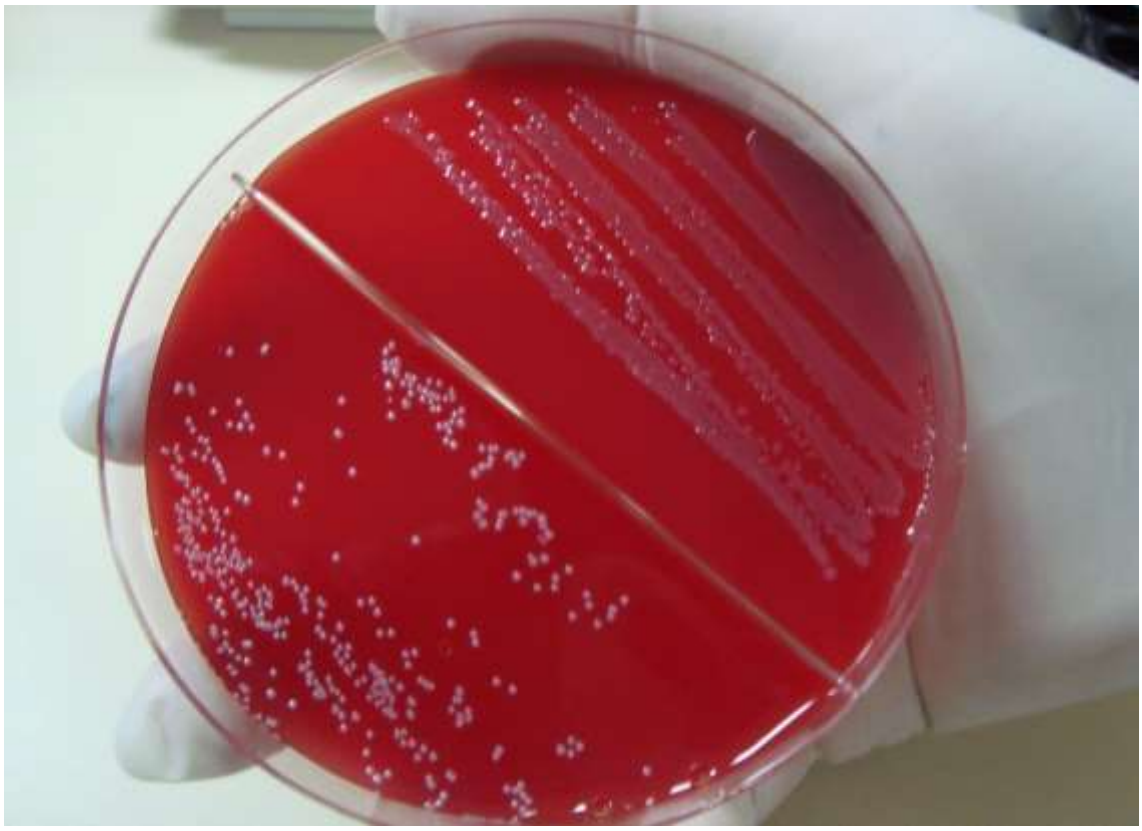
PROCEDIMIENTO A LA TOMA DE MUETRA

RECOLECCIÒN DE MUESTRA CON HISOPOS PREVIAMENTE ESTERILES

MUESTRA SELLADA Y ROTULADA PARA SEMBRAR EN AGAR SANGRE EN EL LABORATORIO



SIEMBRA DE MUESTRA EN AGAR SANGRE EN EL LABORATORIO

MUESTRA SEMBRADA Y COLOCADA EN EL MEDIO DE ESTERILIZACIÒN A 37ºC

CEPA DE MUESTRA CON CRECIMIENTO