UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

NIVEL DE PREGRADO

IDENTIFICACIÓN DE AGENTES PATÓGENOS EN CONDUCTOS RADICULARES DE PACIENTES QUE PRESENTAN PATOLOGÍA PULPAR IRREVERSIBLE Y ACUDEN A REALIZARSE TRATAMIENTO ENDODÓNTICO, EN LA CLÍNICA INTEGRAL DE LA CARRERA DE ODONTOLOGÍA. PERIODO ENERO – JULIO DEL 2010.

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE ODONTÒLOGO GENERAL

Autora:

Dayana Nataly Andrade Riascos

Director:

Od. Juan Carlos Espinosa

Loja – Ecuador

2010

CERTIFICACIÓN

Loja, 6 Octubre del 2010.

Od. Juan Carlos Espinosa

DIRECTOR DE TESIS

CERTIFICO:

Que el presente trabajo investigativo denominado: "IDENTIFICACIÓN DE AGENTES PATÓGENOS EN CONDUCTOS RADICULARES DE PACIENTES QUE PRESENTAN PATOLOGÍA PULPAR IRREVERSIBLE Y ACUDEN A REALIZARSE TRATAMIENTO ENDODÓNTICO, EN LA CLÍNICA INTEGRAL DE LA CARRERA DE ODONTOLOGÍA. PERIODO ENERO – JULIO DEL 2010"; ha sido planificado y ejecutado bajo mi dirección y supervisión, de autoría de la Srta. Dayana Nataly Andrade Riascos, por tanto y al haber cumplido con los requisitos establecidos por la Universidad Nacional de Loja, Carrera de Odontología, autorizo su presentación y sustentación.

Od. Juan Carlos Espinosa.

DIRECTOR DE TESIS

AUTORÍA

El contenido, resultados, análisis y conclusiones de la presente investigación, son de exclusiva responsabilidad del autor, el presente trabajo puede ser usado citando la fuente.

Loja, Octubre de 2010

Dayana Nataly Andrade Riascos

AGRADECIMIENTO

Siempre que se culmina un trabajo de investigación, quedan muchos recuerdos en el camino, por eso quiero dejar mi más profundo y sincero agradecimiento a la Universidad Nacional de Loja, a la Carrera de Odontología, a toda la planta docente y administrativa, fuentes inagotables del saber, semilleros de futuros profesionales y cuna donde se realiza nuestros más caros anhelos.

De igual manera mi agradecimiento, al Odontólogo Juan Carlos Espinosa, que con su sabiduría y apoyo supo guiarme para lograr exitosamente la feliz culminación de esta tesis.

Y finalmente un agradecimiento muy especial a toda mi familia, tíos y primos porque han creído en mí, y han depositado su confianza apoyándome incondicionalmente

DEDICATORÍA

El presente trabajo lo dedico a Dios, quien me ha bendecido al darme una familia maravillosa, a las dos personas más importantes y valiosas de mi vida mis papitos queridos César y Mercedes, quienes con su amor, comprensión, esfuerzo y sacrificio han sido el soporte fundamental en mi vida, apoyándome con sus consejos, a mis queridos hermanos Marlon y Pablo, victimas de mis malos momentos, pero incondicionales para brindarme su cariño y apoyo, a Javier por comprenderme y apoyarme incondicionalmente.

Dayana Nataly

ÍNDICE

CERTIFICACIÓN II
AUTORÍA III
AGRADECIMIENTO IV
DEDICATORÍA V
ÍNDICE VI
TEMA 1
RESUMEN 2
SUMMARY 4
INTRODUCCIÓN 6
ESQUEMA DEL MARCO TEÓRICO 9
MARCO TEÓRICO 13
METODOLOGÍA 51
RESULTADOS 57
DISCUSIÓN 65
CONCLUSIONES 68
RECOMENDACIONES 69
BIBLIOGRAFÍA 70
ANEXOS 72

TEMA

IDENTIFICACIÓN DE AGENTES PATÓGENOS EN CONDUCTOS RADICULARES DE PACIENTES QUE PRESENTAN PATOLOGÍA PULPAR IRREVERSIBLE Y ACUDEN A REALIZARSE TRATAMIENTO ENDODÓNTICO, EN LA CLÍNICA INTEGRAL DE LA CARRERA DE ODONTOLOGÍA. PERIODO ENERO – JULIO DEL 2010.

RESUMEN

El presente trabajo identifica los agentes patógenos en conductos radiculares de pacientes con patología pulpar irreversible y que acuden a realizarse tratamiento endodóntico, en la Clínica Integral de la Carrera de Odontología del Área de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja en el período enero – julio del 2010.

El Estudio se consideró analítico porque mediante los exámenes de laboratorio, se identificaron los agentes patógenos y se consideró transversal porque se evalúo un fenómeno en un momento y tiempo determinado.

Para la recolección de la muestra en primera instancia se realizó la toma de la correspondiente radiografía, se procedió a hacer la profilaxis coronal de la pieza dental, luego la desinfección con solución yodada de los tejidos, se seleccionó la grapa según el diente por aislar, se hizo la apertura cameral según los parámetros de endodoncia para tomar la muestra con conos de papel estériles de acuerdo al conducto y directamente con el cono de papel se realizó un frotis en la caja petri que contenía el medio de cultivo Agar sangre, finalmente se rotuló la caja petri que contiene la muestra y se envió al laboratorio para el respectivo análisis.

Los resultados se presentan en un análisis estadístico a través de tablas, las mismas que reflejan que el microorganismo de mayor prevalencia en las patologías pulpares irreversibles es el Estafilococo Saprofiticus con 25,6% en el caso de los pacientes de sexo femenino y en los pacientes de sexo masculino se presenta con mayor frecuencia el Estreptococo Viridans con 28,8% en crecimiento aerobio. Mientras en crecimiento anaerobio se presenta con mayor frecuencia el Estreptococo Viridans con 28,2% en pacientes de sexo femenino y el Estafilococo Saprofiticus con 28,5% en pacientes de sexo masculino. Se identificó a la Necrosis Pulpar como la patología pulpar de mayor prevalencia en los pacientes de sexo femenino con 25,6% en una edad comprendida entre los 26 a 45 años, mientras que en pacientes masculinos se destaca la Pulpitis Irreversible Sintomática con 42,8% entre la edad de 15 a 25 años. De la misma manera se deduce que la Caries Dental con un 92,4% es la causa etiológica de la mayoría de las patologías pulpares.

Palabras claves: estreptococo viridans, estafilococo saprofiticus, necrosis pulpar, pulpitis irreversible sintomática, caries.

SUMMARY

This study identifies pathogens in root canals of patients with irreversible pulpal and endodontic treatment come to be in the Comprehensive Clinical Dentistry Race Area Human Health, National University of Loja in the period January - July 2010.

The analytical study because it was considered by the laboratory tests were identified pathogens and cross because it was considered a phenomenon was evaluated in a moment and time.

To collect the sample in the first instance be made for taking the radiograph, it proceeded to the prophylaxis of the tooth crown, after disinfection with iodine solution of tissue, the clip was selected as the tooth to isolate, cameral opening was made within the parameters of root canal to take the sample with sterile paper cones according to the duct and directly with the paper cone a smear in the petri dish containing blood agar medium finally was labeled the petri dish containing the sample and sent to the laboratory for analysis.

The results are presented in a statistical analysis through tables, they reflect the organism's most prevalent irreversible pulpal pathology is Saprofiticus Staphylococcus 25.6% in the case of female patients and in patients male is most often Streptococcus Viridans with 28.8% in aerobic growth. While

anaerobic growth occurs most often Streptococcus Viridans with 28.2% in female patients and Staphylococcus Saprofiticus with 28.5% in male patients. Necrosis was identified Pulp and pulp pathology more prevalent in female patients with 25.6% aged between 26 to 45, while in male patients highlights symptomatic irreversible pulpitis with 42.8 % between the ages of 15 to 25 years. Similarly it is clear that dental caries is 92.4% with the etiology of most diseases pulp.

Key words: Streptococcus viridans, Staphylococcus saprofiticus, pulp necrosis, symptomatic irreversible pulpitis, tooth decay.

INTRODUCCIÓN

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

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

La microbiología endodóntica 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 sumadas a ciertos procedimientos odontológicos, ofrecen pruebas con alta especificidad y sensibilidad en la determinación de los diferentes patógenos.

En 1894, Miller fue el primero en demostrar la invasión bacteriana de los túbulos dentinarios, tanto en dentina cariada y dentina no cariada así como en tejido pulpar necrótico, reportando que esta microflora tubular consistía en cocos y bacilos. Pero no fue sino hasta 1965 cuando Kakehashi

proporciona evidencia experimental y establecieron claramente el papel fundamental de las bacterias en la enfermedad pulpar y periapical.[1]

Lasala afirma: *"Uno de los principales objetivos de la endodoncia, es lograr la eliminación de todos los gérmenes que puedan estar contenidos en la cámara pulpar y en los conductos radiculares."*

Más de 300 especies bacterianas han sido reconocidas como componentes de la microflora bucal. Sin embargo, pocas especies parecen ser capaces de invadir el espacio pulpar e infectarlo. Esto sugiere que muchas de las especies en la cavidad bucal no poseen las propiedades necesarias para invadir los túbulos dentinarios y sobrevivir dentro de ese microambiente.[2]

Cinco importantes estudios realizados 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 alfa-hemolíticos, estreptococos mitis y estreptococos salivarius.[3]

Los resultados de mencionadas investigaciones corroboran con la afirmación de que el sistema de conductos radiculares puede ser infectado y

---

[1] **COHEN Stephen, HARGREAVES Kennet M.** *Vías De La Pulpa.* Novena Edición. Editorial: Interamericana.2000. Págs. 38
[2] **WEINE Franklin S.** *Tratamiento Endodóntico*. Quinta Edición. Editorial: Har-Court.1999. Págs. 16,
[3] **WEINE Franklin S.** *Ob. Cit.* Págs. 17

consecuentemente, alojar una gran cantidad de microorganismos en todas las áreas del mismo.

El objetivo del análisis microbiológico es proporcionar al clínico información sobre la presencia o ausencia de agentes patógenos que puedan estar implicados en un proceso infeccioso; y así lograr un conducto aséptico libre de cualquier contaminante, y con ello obtener el sellado adecuado de los conductos, para de esta manera evitar posibles reinfecciones.

Estas son las razones por las que existe la necesidad de crear y desarrollar en los estudiantes la conciencia en el uso de esta herramienta para la identificación microbiológica de agentes patógenos en los conductos radiculares; la correcta aplicación de los diferentes protocolos tanto odontológicos en la toma de muestra y de laboratorio en la especificidad clínica, lo que conlleva a que este trabajo de investigación se convierta en un aporte al conocimiento de nuestros compañeros y futuros profesionales de la odontología, además se establece cuál es la patología de mayor prevalencia en los pacientes que participaron de la investigación así como el agente causal de la misma, tanto por sexo como por grupo etáreo.

ESQUEMA DEL MARCO TEÓRICO

1. PULPA DENTAL.

1.1. FUNCIONES DE LA PULPA.

1.1.1. Inducción.

1.1.2. Formación.

1.1.3. Nutrición.

1.1.4. Defensa.

1.1.5. Sensibilidad.

1.2 VÍAS DE INVASIÓN BACTERIANA.

1.2.1. Túbulos dentinarios.

1.1.1. Defectos en el sellado marginal.

1.1.2. Infección periodontal.

1.1.3. Traumatismos.

1.1.4. Otras vías de infección.

2. MICROFLORA BUCAL.

2.1. FLORA SAPRÓFITA.

2.2. MÉTODOS PARA ESTUDIAR LA MICROFLORA BUCAL.

2.3. CLASIFICACIÓN DE LOS MICROORGANISMOS.

2.3.1. Aerobios.

2.3.2. Anaerobio Facultativo.

2.3.3. Anaerobio Estricto.

2.3.4. Aerotolerantes.

2.4. GÉNEROS Y ESPECIES MICROBIANAS PRESENTES EN LA CAVIDAD BUCAL.

2.4.1. Bacterias Grampositivas.

Cocos Anaerobios Facultativos.

Streptococcus.

Stomatococcus.

Enterococcus.

Enterococcus Faecalis.

Cocos Anaerobios Obligados.

Peptostreptococcus.

Bacilos Anaerobios Facultativos.

Lactobacillus.

2.4.2. Bacterias Gramnegativas.

Cocos Aerobios, Anaerobios Facultativos y Estrictos.

Neisseria.

Cocos Anaerobios Obligados.

Veillonella.

Bacilos Anaerobios Facultativos.

Eikenella.

Campylobacter.

Bacilos Anaerobios Obligados.

Bacteroides.

Porphyromonas.

Prevotella.

Fusobacterium.

Wolinella.

3. MICROBIOLOGÍA DE LOS CONDUCTOS RADICULARES.

4. CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LA PATOLOGÍA PULPAR.

4.1. PULPITIS REVERSIBLES.

4.1.1. Patogenia.

4.1.2. Clínica.

4.1.3. Diagnóstico.

4.2. PULPITIS IRREVERSIBLES.

4.2.1. Pulpitis irreversible sintomática.

Patogenia.

Clínica y diagnóstico.

4.2.2. Pulpitis irreversible asintomática.

Patogenia.

Clínica.

4.3. NECROSIS PULPAR.

4.3.1. Patología.

4.3.2. Clínica y diagnostico.

5. MÉTODOS DE IDENTIFICACIÓN BACTERIANA.

5.1. TINCIÓN.

5.2. TINCIÓN DE GRAM.

6. MEDIOS DE CULTIVO.

6.1. AGAR SANGRE.

6.2. AGAR BRUCELLA.

MARCO TEÓRICO

1. PULPA DENTAL.

La pulpa es un tejido conjuntivo laxo de características especiales, que mantienen relación intima con la dentina, la que la rodea y con la que constituye una unidad funcional denominada *complejo 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, liquido tisular, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. En la superficie de la pulpa, una de las células altamente diferenciadas (los odontoblastos, especializados en la producción de dentina) le confieren 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 pérdida de esmalte y dentina.[4]

---

[4] **SOARES Ilson, GOLDBERG Fernando**, *Endodoncia Técnica Y Fundamentos*, Primera Edición, Editorial Medica Panamericana, 1997, Págs. 3-6

1.1. FUNCIONES DE LA PULPA

Durante toda su vida la pulpa lleva a cabo cinco funciones:

1.1.1. Inducción

Esta función se pone de manifiesto durante la amelogénesis, ya que es necesario el depósito de dentina para que se produzca la síntesis y el depósito del esmalte.

1.1.2. Formación

Los odontoblastos forman dentina; estas células altamente especializadas participan en la formación de dentina de tres maneras: a) Al sintetizar y secretar matriz orgánica, b) Al transportar de manera inicial componentes inorgánicos a la matriz de nueva formación, c) Al crear un ambiente que permita la mineralización de la matríz. Durante el desarrollo temprano del diente, la dentinogénesis primaria por lo general es un proceso rápido después de completar la maduración dental, la formación de dentina continua de una forma mucho más lenta y en un patrón menos simétrico.

1.1.3. Nutrición

Por medio de los túbulos dentinarios la pulpa suministra nutrientes que son esenciales para la formación de dentina e hidratación.

1.1.4. Defensa

Los odontoblastos forman dentina en respuesta a la lesión, en particular cuando el grosor original de la dentina está afectado por caries, desgaste, traumatismo o procedimiento de restauración.

Los odontoblastos (o sus células de reemplazo) también tienen la capacidad de formar dentina en sitios donde se perdió la continuidad (exposición pulpar), por medio de la diferenciación de nuevos odontoblastos o células parecidas a los odontoblastos en el sitio de exposición. Sin embargo, la cantidad de dentina producida en respuesta a la lesión no es la misma que se produce de manera fisiológica ni proporciona el mismo grado de protección al tejido pulpar subyacente.[5]

La pulpa también tiene la capacidad de producir una respuesta inflamatoria e inmunológica en un intento por neutralizar o eliminar la invasión de la dentina por microorganismos causantes de caries y sus productos.[6]

1.1.5. Sensibilidad

A través del sistema nervioso la pulpa transmite las sensaciones mediadas por el esmalte o la dentina a los centros nerviosos más altos, estos estímulos se expresan a nivel clínico como dolor, aunque estudios

---

[5] **WALTON R. TORABINEJAD M.** *Endodoncia Principios Y Práctica*. Segunda Edición. Editorial Macgraw-Hill Interamericana; México 1996.Págs.:90-93.
[6] **ESTRELLA Carlos.** *Ciencia Endodóntica*. Primera Edición. Editorial: Artes Medicas; 2005. Págs.161.

fisiológicos y psicofisiológicos indican que la pulpa también siente temperatura y tacto. También trasmite sensaciones de dolor profundo causado por enfermedad, principalmente de tipo inflamatorio.[7]

1.2. VÍAS DE INVASIÓN BACTERIANA.

Las bacterias pueden utilizar diversas puertas de entrada hacia la cavidad pulpar. En función de su magnitud y proximidad, la patología se instaura rápidamente o de forma prolongada. En la cavidad oral, existen aproximadamente unas 600 especies bacterianas, de las cuales solo se identifican de unas 50 a 150. Existen además zonas que son susceptibles a ser colonizadas superficialmente por las bacterias, como son:

1.2.1. Túbulos Dentinarios.

Los túbulos dentinarios miden, aproximadamente, entre 0,1 – 5 µm de diámetro en la periferia y hasta 3 – 5 µm cerca de la pulpa, un calibre suficiente para permitir el paso de las bacterias (el tamaño medio de las bacterias es de 1 µm, y el de las menores, de 0,3 µm). Conviene recordar que cerca de la pulpa hay de 50.000 a 60.000 túbulos dentinarios por mm^2. Las bacterias, en el interior de los túbulos, avanzan mas por división que por desplazamiento autónomo; su progresión puede facilitarse por la presión ejercida durante la inserción de determinados materiales de obturación o con

[7] **WALTON R. TORABINEJAD M.** *Ob. Cit.* Págs.: 92-93.

la utilización de materiales de impresión. Este mecanismo de invasión es la causa más frecuente de afección pulpar.

1.2.2. Defectos en el Sellado Marginal.

Determinados materiales de restauración pueden facilitar, si no se utilizan correctamente, la filtración de bacterias a través de la interfase material-diente.

Así, los microorganismos procedentes de la cavidad oral pueden acceder a la pulpa a través de los túbulos dentinarios subyacentes a la restauración.[8]

Una de las principales causas del fracaso del tratamiento de los conductos radiculares es la filtración coronal, ya sea por el retraso en restaurar definitivamente la cavidad de acceso o por la fractura de la restauración. A partir de los 19 días puede alcanzarse la contaminación definitiva de los conductos obturados.

La magnitud de la afección periapical y la rapidez en su aparición guarda una relación directa con la densidad de compactación de los conductos.

1.2.3. Infección Periodontal.

[8] **CANALDA Carlos,** *Endodoncia Técnicas Clínicas y Bases Científicas,* Segunda Edición 2006, Págs. 30.

El tejido conjuntivo pulpar tiene su continuación en el tejido conjuntivo periodontal a través del foramen apical principal y por conductos laterales presentes en distintas zonas de la raíz.

Esta relación anatómica entre la cavidad pulpar y el periápice permite el trasvase, en ambos sentidos, de bacterias desde un espacio anatómico al otro.

Sin embargo, la vía más común de migración microbiana desde el periodonto hacia la cavidad pulpar se produce a través de las foraminas laterales o los conductos accesorios. Esta puerta de entrada es de menor tamaño que el foramen apical y, consecuentemente, el efecto inducido es menos activo.

1.2.4. Traumatismos.

Los traumatismos dentales agudos tiene su mayor incidencia entre la población infantil. Presentan diferentes formas clínicas y los de mayor importancia, desde la perspectiva microbiológica, son los traumatismos que cursan con fractura del diente y, especialmente, los que causan fractura coronaria. Cuando la fractura de la corona afecta al esmalte y la dentina, en las proximidades de la cavidad pulpar, la exposición de los túbulos dentinarios puede resultar una vía de entrada de los microorganismos presentes en cavidad oral. Esta posibilidad cobra mayor importancia en

niños y pacientes jóvenes, puesto que presentan túbulos de mayor calibre que en adultos y en pacientes de edad avanzada. No obstante, las manifestaciones clínicas de la infección pulpar pueden hacerse patentes a mediano o largo plazo.

En pacientes que padezcan bruxismo es frecuente observar, una pérdida de esmalte y dentina, que se acerca a distancias inferiores a 1mm de la cavidad pulpar. Esta situación patológica facilita, también, la invasión bacteriana de la pulpa. En los premolares y molares de estos pacientes aparecen líneas estructurales a través de las cuales las bacterias migran hacia el interior de la corona, por lo que pueden contaminar directamente la pulpa.

1.2.5. Otras Vías de Infección.

Grandes lesiones periapicales pueden llegar a dañar el paquete vasculonervioso de un diente vecino y provocar la necrosis de la pulpa. Si bien esta vía es más rara, debería tenerse presente como explicación a la pérdida progresiva de la vitalidad pulpar de un diente adyacente a otro que presenta una gran lesión periapical radiolúcida.[9]

Es conocido que las bacterias transitorias pueden producirse por diversas razones; extracciones dentales, traumatismos, procedimientos periodontales y sobreinstrumentación de los conductos radiculares. De esta forma, los

[9] **CANALDA Carlos,** *Ob. Cit*, Págs. 31.

microorganismos circulantes por la vía sanguínea pueden anidar en los tejidos alterados y comenzar a multiplicarse.

La anacoresis podría explicar por que dientes necrosados asintomáticos y sin ningún signo de inflamación se infectan y, súbitamente, se convierten en dientes sintomáticos.[10]

2. MICROFLORA BUCAL.

Las relaciones ecológicas entre los microorganismos y el hombre se ejemplifican en la cavidad bucal. Desde el nacimiento, la cavidad bucal está expuesta a innumerables microorganismos presentes en el ambiente local y geográfico. Esos microorganismos, que se convierten en residentes de la cavidad bucal, se ven favorecidos por las condiciones fisiológicas y nutricionales, y no se inhiben por los mecanismos mecánicos y antagonistas de ese territorio corporal.

El ambiente bucal posee estructuras suaves (membranas mucosas) y duras (los dientes). Algunas áreas tiene diferencias en cuanto a la tensión de oxigeno y cantidad y tipo de nutrientes. Ciertas superficies protegen al organismo de la fricción y del flujo de las secreciones bucales, en tanto que otras no lo hacen.

[10] **CANALDA Carlos,** *Ob. Cit*, Págs. 31.

Los microorganismos de la boca fueron los primeros que se observaron por el hombre, pero el interés por la microbiología tardo mucho en aparecer.

Posiblemente, una razón sea que la enfermedad bucal no se consideraba peligrosa, ya que el dolor originado en una pieza dentaria podía remediarse fácilmente con la extracción de dicha pieza. Cuando se demostró que la microflora bucal podía influir en la enfermedad generalizada, se inicio el interés acerca de la naturaleza y tipos de microorganismos tanto en la boca saludable como en la enferma.

En la cavidad bucal, las áreas con diferentes ambientes fisicoquímicos y nutricionales, como la mucosa del carrillo, la lengua, las hendiduras gingivales (surcos) y la superficie de los dientes, favorecen la adherencia y el crecimiento de tipos selectos de microbios.

La mucosa del carrillo facilita el establecimiento de los tipos predominantemente facultativos, sobre todo el estreptococo viridans.

Las hendiduras gingivales, en donde hay flujo de exudado liquido, crean un ambiente favorable para las comunidades de microbios anaerobios y anaerobios facultativas y aerobias. Algunos tipos de microbios se encuentran constantemente en esas áreas específicas de la cavidad bucal. Esos tipos

de microbianos, en conjunto, se denominan flora residente, flora normal, o bien flora natural, y constituyen el ecosistema de la cavidad bucal.[11]

2.1. FLORA SAPRÓFITA.

La cavidad bucal constituye un medio ecológico, perfecto para el crecimiento y desarrollo de bacterias que forman una flora microbiana en equilibrio llamada flora saprófita o residente que se encuentra en boca habitualmente y que no genera patología. Si este equilibrio se rompe se producen situaciones patológicas por sobre crecimientos microbianos o bien la aparición de una flora patógena no habitual en la boca.

La población microbiana que existe alcanza unos 100 millones de microorganismos por centímetro cúbico de saliva.

La presencia de prótesis, caries, mala higiene, alteraciones en el pH por uso de antibióticos, cambios hormonales (embarazo), alteraciones en la producción de saliva pueden producir desequilibrios en este medio ecológico.

La flora saprófita está compuesta por enterococos, estreptococos mitis y salivaris, neisserias, veillonellas, actinomices, lactobacilos, nocardias, espiroquetas, fusobacterium nucleatum, etc.

---

[11] ***NOLTE W.*** *Microbiología Odontológica,* Cuarta Edición, Editorial Interamericana, 1985, Págs. 206.

La flora microbiana varía con la edad. El adulto presenta mayor flora que el niño o el anciano. Podemos decir que la boca de un niño inicialmente es estéril pero poco a poco con el contacto y con el medio va enriqueciendo su flora. Antes del año de edad su flora del niño se compone principalmente de lactobacilos, actinomices, streptococos, veillonellas. La aparición de los dientes provoca un aumento de la flora con la aparición de espiroquetas y vibriones.

En el adulto aumenta la flora saprófita y dependiendo de la higiene oral puede existir una flora puede ser aeróbica o bien si no existe la higiene una flora anaeróbica y proteolítica.

En líneas generales, la boca es un medio con abundantes microorganismos los cuales pueden llegar a ser patológicos si se producen descompensaciones en los sistemas de equilibrio que van desde la saliva, al efecto mecánico de la masticación y la higiene oral.[12]

2.2. MÉTODOS PARA ESTUDIAR LA MICROFLORA BUCAL.

La microflora de cavidad bucal consiste en bacterias, levaduras, algunos hongos, micoplasmas, protozoarios y virus. Cada una de esas formas microbianas tiene propiedades características morfológicas y fisiológicas que se regulan genéticamente.

[12] **www.mapfre.com/.../placa-dental-bacteriana.shtml - España**

Para estudiar la microflora de la cavidad bucal se han aplicado, fundamentalmente dos técnicas. El frotis directo de productos y el cultivo en medios artificiales. En la primera se hace un frotis sobre una laminilla de vidrio (portaobjetos) con material tomado de diferentes áreas de la cavidad bucal, se tiñe con cristal violeta o con el método de Gram y se observa con el microscopio. Los diversos tipos morfológicos y el sitio de su localización en la cavidad bucal pueden determinarse a partir de esos frotis. La determinación tanto del número como del tipo de las formas microbianas puede hacerse con técnicas de microscopio, como la laminilla teñida por el método de Breed, y el método de conteo con la cámara de Petroff-Hauser.

Los frotis teñidos son un medio importante para diferenciar morfológicamente las bacterias, levaduras, hongos verdaderos y protozoarios.

Las técnicas diferenciales como la tinción de Gram se utilizan para separar las bacterias en dos grandes grupos. Por ese procedimiento, los microorganismos que retiene la tinción violeta cristal se denominan *grampositivos,* y los que pierden y aceptan la coloración de contraste (rojo) que da la safranina se denominan *gramnegativos*.

Hay diversas teorías para explicar el aspecto diferente de las células bacterianas grampositivas y gramnegativas. Una teoría establece que las

grampositivas contienen un complejo de magnesio-.ácido ribonucleíco-proteína-carbohidrato que forma una sustancia insoluble con el violeta cristal y el yodo, y que es retenida por la célula.[13]

2.3. CLASIFICACIÓN DE LOS MICROORGANISMOS.

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

2.3.1. Aerobios.

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

2.3.2. Anaerobio Facultativo.

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

2.3.3. Anaerobio Estricto.

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

2.3.4. Aerotolerantes.

[13] ***NOLTE W.*** *Ob. Cit*. Págs. 207

Son microorganismos anaerobios, que no utilizan el oxigeno, pero no son perjudicados por él y pueden crecer en su presencia.[14]

2.4. GÉNEROS Y ESPECIES MICROBIANAS PRESENTES EN LA CAVIDAD BUCAL.

2.4.1. Bacterias Grampositivas.

Cocos Anaerobios Facultativos.

Streptococcus.- Son cocos grampositivos agrupados en pares o en cadenas, no esporulados e inmóviles que presentan un metabolismo fermentativo y son anaerobios facultativos con requerimientos nutricionales complejos, constituyen el grupo más numeroso de la cavidad bucal; en los cultivos representan del 20 al 30% del total de las bacterias. Los estreptococos, que también se encuentran en el tracto respiratorio superior de los hombres y animales, clásicamente han sido separados en tres subgrupos mayores sobre la base de su desarrollo en agar sangre:

Alfa Hemolíticos. Producen hemólisis parcial, dan un área verde alrededor de las colonias bacterianas en el medio de cultivo.

Beta Hemolíticos. Producen hemólisis total; originan una zona clara alrededor de las colonias en el medio de cultivo.

Gama Hemolítico. No producen hemólisis.

---

[14] **ÁLVAREZ. M. V. BOQUET E.,** *Manual de Técnicas en Microbiología Clínica,* Segunda Edición, 1999; Págs. 136.

Stomatococcus.- Este género, que ha sido descrito más recientemente, posee ciertas características que permiten diferenciarlo de Micrococcus y Staphylococcus, con los que tienen alguna similitud. Esta represando por una sola, Stomatococcus Mucilaginosus, un coco grampositivo no esporulado, anaerobio, facultativo e inmóvil cuyo hábitat normal parece ser la cavidad oral y el tracto respiratorio superior del humano.

Las investigaciones revelan que Stomatococcus Mucilaginosus es un componente importante de la microbiota bucal normal; se lo aísla en la lengua, nasofaringe, secreciones bronquiales y de hemocultivos.

Enterococcus.- Las especies de streptococcus faecalis, S. faecium, S avium y S. gallinarum fueron eliminadas de este género y clasificadas como Enterococcus. Se las encuentra en el tracto intestinal del ser humano y de los animales. De estos microorganismos sólo E. faecalis tiene relación con la cavidad bucal.

Enterococcus Faecalis.- estos microorganismos son células ovoides y elongadas en el sentido de la cadena que aparecen en 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 acético además de etanol. El E. faecalis puede ser aislado de la cavidad bucal, actúa como

agente patógeno en infecciones del tracto urinario y en casos de endocarditis subaguda.

Cocos Anaerobios Obligados.

Peptostreptococcus.- Son cocos grampositivos anaerobios obligados no esporulados. Ahora el género *Peptostreptococcus* contiene 9 especies, 3 de las cuales tienen relación con la cavidad bucal: P. anaerobius, P. micros, P. prevotii.

P. anaerobius.- ha sido aislada de abscesos de mandíbula y oído. Las especies aparecen como parte de la microbiota del surco gingival y en la periodontitis. Estos microorganismos han sido identificados en el canal radicular y en abscesos de origen dentario pero su papel todavía no es claro.

P. micros.- Microorganismo que se aísla a menudo en lesiones del corazón, mandíbula, 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 con escasa frecuencia en estado de salud.

P. prevotii.- Todavía no se ha aclarado la función que cumple.

Bacilos Anaerobios Facultativos.

Lactobacillus.- actualmente se aceptan unas 43 especies dentro del género *Lactobacillus,* nueve de las cuales pueden ser aisladas de la cavidad bucal. Las células tienen forma de bacilos y suelen agruparse en cadenas y la cantidad de curvaturas dependen del medio de cultivo utilizado, del tiempo de incubación y de ciertos factores bioquímicos. Se trata de microorganismos no esporulados e inmóviles, son grampositivos en cultivos envejecidos. Cada especie necesita complejos nutricionales propios.

Los lactobacilos tienen dos propiedades a saber, son acidogénicos y acidúricos. Sobreviven y se reproducen en condiciones de acidez.

En la cavidad bucal se hallan especies de ambos grupos pero las "homofermentativas" son las más importantes en relación con las caries dentales. Se las asocia con la progresión de las caries dentales cuando el ph ya descendió a 5,4 o menos, asimismo, son proteolíticas.

En la cavidad bucal existen dos especies: Lactobacillus acidophilus y Lactobacillus salivarius.[15]

2.4.2. Bacterias Gramnegativas.

Cocos Aerobios, Anaerobios Facultativos y Estrictos.

Neisseria.- Son microorganismos aerobios, anaerobios facultativos y Estricto de forma cocoide que en la cavidad bucal se ubican en los labios, las

[15] **NEGRONI Martha,** *Microbiología Estomatológica,* Editorial Segunda Edición, Panamericana, 1999, Págs. 203-209

mejillas, la placa dental y la saliva. No tienen afinidad por una superficie en particular. Las especies predominantes son Neisseria sicca, N. flavescens y N. sunflava. Se acepta que Neisseria puede causar infecciones de las membranas mucosas pero se desconoce hasta que punto desempeña algún papel en la etiología de las caries dentales y la enfermedad periodontal.

Cocos Anaerobios Obligados.

Veillonella.- Este género consiste en cocos estrictamente anaerobio gramnegativos y comprende entre el 5 y 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 eso fines.

Bacilos Anaerobios Facultativos.

Eikenella.- Los microorganismos de este género son cocobacilos gramnegativos, anaerobios facultativos; la especie más representativa es Eikenella corrodens (el término corronens obedece a su propiedad de producir oquedades en el agar en cultivos en cajas). Se trata de células pequeñas, no esporuladas e inmóviles. E. corrodens puede ser aislada de la

cavidad bucal y del tracto respiratorio superior como parte de la microbiota normal. Su presencia también ha sido confirmada en la bolsa periodontal.

Campylobacter.- Estos microorganismos son bacilos gramnegativos curvos con flagelo simple en uno o ambos extremos; son microaerófilos y se desarrollan en un ambiente 2% de oxígeno. En relación con la cavidad bucal se encuentra Campylobacter sputorum.

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 el género Porphyromonas, Prevotella anteriormente estaba ubicada dentro del género Bacteroides. Los microorganismos del género Prevotella son bacilos pleomórficos 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 hábitat primario de Prevotella es el surco gingival. Estos microorganismos aparen asociados con casos de periodontitis e infección del conducto radicular y con abscesos de origen dentario y periodontal.

Fusobacterium.- Las fusobacterias son bacterias Gramnegativas anaerobias no esporuladas con forma fusiforme característica 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 como 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 clasificados 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 dentinario y periodontal y canales radiculares infectados.[16]

3. MICROBIOLOGÍA DE LOS CONDUCTOS RADICULARES.

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 oxidorreducción. La principal fuente de energética nutritiva de las bacterias en las pulpitis son los fluidos hísticos, residuos de descomposición pulpar y el plasma, que varían en función al tiempo y de la progresión de la inflamación pulpar.

Cronológicamente, sacarolíticas de crecimiento rápido utilizan fundamentalmente, los glúcidos de origen sérico, con elemento nutritivo más importante, liberando de su metabolismo acido láctico y fórmico. Es estados

[16] **NEGRONI Martha,** *Ob. Cit*, Págs. 213-215

más avanzados de la inflamación pulpar (formas asintomáticas) la hidrólisis proteíca posibilita el metabolismo de péptidos y aminoácidos por bacterias anaerobias, al agotarse los glúcidos séricos. La metabolización de aminoácidos es la única fuente energética disponible y utilizada por bacterias anaerobias de los géneros Porhyromonas, Prevotella, Fusobacterium, Eubacterium y Peptostreptococcus. La transformación anaerobia de la microflora se establece porque la destrucción del tejido conjuntivo por bacterias aerobias y anaerobias facultativas da origen a nutrientes utilizados en el metabolismo de las bacterias estrictamente anaerobias.

En las cámaras abiertas (pulpitis ulceradas) hay aproximadamente, entre 25% y 30% de anaerobias, el 50% de estreptococos del grupo Viridans y otras bacterias con menor prevalencia: Staphylococcus Epidermidis, Corynebacterium spp, Haemophilus Parainfluenzae, Streptococcus Mitis, Campylobacter Rectus, Capnocytophaga spp y Eikenella Corrodens. En las cámaras cerradas se invierten la producción entre anaerobios facultativos y anaerobios estrictos, y estos últimos predomina en un 70-80%. Entre estos cabe destacar Veillonella Parvula, Prevotella spp, peptostreptococcus spp, Porphyromonas spp, Fusobacterium spp y Eubacterium spp.

En pulpitis totales existe predominio de especies bacterianas anaerobias facultativas, mientras que en las pulpitis de componente purulento hay mayor

presencia de anaerobios estrictos. En la pulpitis hiperplásicas hay menor presencia bacteriana que en las pulpitis ulceradas, debido a que presentan pulpas muy reactivas y capaces de reducir la colonización de la pulpa en estratos profundos.[17]

4. CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LA PATOLOGÍA 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 etiopatogenia 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.[18]

4.1. PULPITIS REVERSIBLES

[17] **CANALDA Carlos,** *Ob. Cit*, Págs. 33.
[18] **ECHEVERIA José, PUMAROLA Josep,** *El Manual de Odontología,* Segunda Edición, Editorial Elsevier, 2008, Págs.881-882.

Es la inflamación de la pulpa con capacidad reparativa. Es la primera respuesta inflamatoria pulpar frente a diversos irritantes externos y que, diagnosticada y tratada precozmente mediante técnicas conservadoras de la vitalidad pulpar, puede recuperar la normalidad hística.

4.1.1. Patogenia.

Las caries poco profundas, la exposición de túbulos dentinarios, los tallados protésicos poco agresivos, los procesos destructivos dentarios no careógenos, las realización de maniobras iatrogénicas en operatoria dental o bien los defectos de adhesión de determinados materiales de restauración actúan como factores de irritación externos capaces de desencadenar un cuadro inflamatorio pulpar reversible. Las bacterias son los principales agentes implicados en la aparición de esta alteración pulpar. La presencia de microorganismos en estratos profundos del complejo pulpodentario induce, en el tejido pulpar, a la liberación de mediadores químicos de la inflamación, fundamentalmente los derivados del metabolismo del araquidónico (prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos), provocando aumento de la permeabilidad capilar.

4.1.2. Clínica.

Las pulpitis reversibles se asocian con ninguna o muy poca sintomatología. Existen dos formas clínicas: asintomáticas y sintomáticas, aunque casi todas

ellas son asintomáticas. Si existen síntomas, son provocados por la aplicación de estímulos diversos (frio, calor, azúcar, roce) o debido a la impactación alimentaria en la cavidad careosa. Aunque puedan provocar dolor intenso, este es de muy escaza duración y cede al suprimir el estimulo.

4.1.3. Diagnóstico.

Se fundamenta, principalmente, en las pruebas de vitalidad pulpar (estimulación térmica y eléctrica) en las que las respuesta se halla aumentada y cede al eliminar el estímulo.[19]

4.2. PULPITIS IRREVERSIBLES

En las pulpitis irreversibles la pulpa se encuentra vital, inflamada, pero sin capacidad de recuperación, aún cuando se hayan eliminado los estímulos externos que provocan el estado inflamatorio.

Generalmente son debidas a una pulpitis reversible no tratada, las bacterias alcanzan la pulpa y allí se asientan, estableciendo formas sintomáticas y asintomáticas. La reacción inicial de la pulpa es la liberación de mediadores químicos de la inflamación. Se forma entonces un edema intersticial que va a incrementar la presión intrapulpar, comprimiendo las fibras nerviosas, y dando lugar a un dolor muy intenso, espontáneo y provocado. Si el edema encuentra salida a través de los túbulos dentinarios, da lugar a formas

[19] **CANALDA Carlos,** *Ob. Cit*, Págs. 61, 62.

asintomáticas, que serán sintomáticas en el momento en que ocurra la obstrucción de la cavidad, ya sea por impacto de alimentos, o por una restauración realizada sin un correcto diagnóstico.

En las formas serosas prevalece el exudado inflamatorio, mientras que en las formas purulentas hay aumento de pus, debido a los leucocitos que han llegado a resolver la inflamación.[20]

Existen dos formas clínicas en función de la presencia o ausencia de sintomatología: sintomáticas y asintomáticas.

4.2.1. Pulpitis irreversible sintomática

La pulpitis irreversible sintomática 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 a sin afectación periapical, y de ***predominio purulento***.

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.

---

[20] **GARCÍA JA.** *Infecciones de Origen Odontógeno.* Madrid, Editorial Denstisnet. 2000, Págs. 81-165.

La pulpitis irreversible sintomática se caracteriza por paroxismos de dolor espontáneo (no provocado), intermitentes o continuos. Los cambios repentinos de temperatura (a menudo con el frio) provocan episodios prolongados de dolor (que tarda en ceder, después de haber cesado el estímulo). En ocasiones, los pacientes comunican que un cambio postural (yacer acostado o inclinarse) provoca dolor y alteraciones de sueño. El dolor de una pulpitis irreversible sintomática es generalmente de moderado a grave, punzante o apagado, localizado o referido. Las radiografías no son generalmente útiles en el diagnóstico de esta afección, aunque puede ayudar a identificar el diente sospechoso, en un estado avanzado puede resultar evidente en la radiografía el engrosamiento de la parte apical del ligamento periodontal. El proceso inflamatorio de la pulpitis irreversible sintomática puede empeorar tanto que provoque una necrosis pulpar.[21]

Patogenia.

Generalmente es una consecuencia de una pulpitis reversible no tratada. Es una caries profunda no tratada, las bacterias van accediendo directamente a la pulpa, previamente alterada, en cuantía y tiempos variables según la evolución clínica de la caries. La colonización microbiana del tejido conjuntivo pulpar perpetúa y agrava la respuesta inflamatoria pulpar

[21] **MORALES Alva, VALERIANO Guillermo,** *Tratamientos Conservadores de la Vitalidad Pulpar,* UNMM, 2001, Págs.: 3,4

desencadenada en las pulpitis reversibles. Esta reacción, inicialmente defensiva, consiste en la liberación intensa de mediadores químicos de la inflamación, que causa disminución de las proteínas plasmáticas, marginación de leucocitos polimorfornucleares y leucodiapédesis. El diferente gradiente de presión osmótica, provoca la trasudación de plasma hacia el estroma pulpar. La formación de edema intersticial incrementa la presión intrapulpar (5mmHg en pulpa normal y 16mmHd en la pulpa inflamada) que, al comprimir las fibras nerviosas causa dolor intenso, espontáneo y provocado. [22]

Clínica y diagnóstico.

La pulpitis irreversible sintomática con predominio seroso se caracteriza, clínicamente por dolor intenso, espontáneo, continuo e irradiado. Se incrementa en decúbito, por la noche y con el esfuerzo. La estimulación térmica (frio y calor) y eléctrica intensifica 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.

[22] **CANALDA Carlos,** *Ob. Cit*, Págs.62.

Cuando las bacterias que colonizan la pulpa son muy virulentas y de predominio anaerobio, pueden provocar la aparición de microabscesos pulpares que se localizan primero en las astas pulpares o en las zonas próximas a la caries y que pueden llegar a ocupar la totalidad de la cámara pulpar.

La pulpitis irreversible sintomática en su forma purulenta se diferencia de la anterior en el carácter pulsátil del dolor y en que se calma brevemente con la aplicación de frio. [23]

4.2.2. Pulpitis irreversible asintomática

Se desarrolla a partir de una pulpitis sintomática no tratada en la que ha cedido la fase aguda o en la que los estímulos externos son leves o moderados, pero mantenidos en el tiempo, debido a un equilibrio entre las bacterias y las defensas, dado que las células de defensa son capaces de neutralizar la agresión bacteriana y hacer que permanezca asintomática. A veces se abre un drenaje hacia el exterior por una comunicación entre la cavidad pulpar y la lesión cariosa, produciéndose un drenaje espontáneo del exudado seroso y evitando así la formación de edema intrapulpar.

---

[23] **CANALDA Carlos,** *Ob. Cit*, Págs.62.

La forma ulcerada se observa en el fondo de una caries abierta al exterior y está caracterizada por la formación de una ulceración en la superficie de una pulpa expuesta. Puede ocurrir a cualquier edad y es capaz de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad, pero que de un modo crónico grave puede progresar sin síntomas clínicos a una necrosis.[24]

Patogenia.

Generalmente se presenta amplias comunicaciones entre la cavidad pulpar y la lesión careosa, por lo que existe un drenaje espontáneo 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 (diagnosticados incorrectamente), bloquearán el drenaje provocando inflamación aguda del tejido conjuntivo pulpar o bien necrosis pulpar, con o sin compromiso periapical.

Clínica.

La forma clínica 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 microcomunicaciones; o bien formas cerradas que se presentan en dientes restaurados.

---

[24] **SMULSON MH, SIERASKI SM**. *Histofisiología y alteraciones de la pulpa Dental*, Editorial Hartcour 1997. Págs. 84-161.

De forma clásica, clínica e histopatológicamente en pulpitis asintomática menos comunes (*hiperplásica y ulcerada*). La primera conocida como *pólipo pulpar* acontece en pacientes jóvenes con capacidad reactiva y amplias cavidades pulpares. Se caracteriza por la proliferación exofítica, hacia la cavidad careosa, de una masa granulomatosa rosado-rojiza, de consistencia fibrosa e indolora a la exploración. El diagnóstico diferencial debe realizarse con las hiperplasias interpapilares invaginadas en la cavidad careosa, buscando el origen anatómico del pedículo del pólipo.

La *forma ulcerada* se presenta en todas las edades suele observarse una cavidad abierta en cuyo fondo se aprecia una comunicación pulpar, tapizada por un tejido necrosado grisáceo-rosado y tejido de granulación subyacente, que motiva el sangrado en la exploración o dolor en la impactación alimentaria.[25]

4.3. NECROSIS PULPAR

Es la descomposición séptica o no (aséptica), del tejido conjuntivo pulpar que cursa con la destrucción del sistema microvascular y linfático de las células y, en última instancia, de las fibras nerviosas. Se observa un drenaje insuficiente de los líquidos inflamatorios debido a la falta de circulación colateral y la rigidez de las paredes de la dentina, originando un aumento de

[25] **CANALDA Carlos,** *Ob. Cit*, Págs.62.

la presión de los tejidos y dando lugar a una destrucción progresiva hasta que toda la pulpa se necrosa.

La necrosis pulpar se puede originar por cualquier causa que dañe la pulpa. La flora microbiana presente en las pulpitis irreversibles asintomáticas, de respiración aerobia y anaerobia facultativa, se va transformando en un medio de respiración anaerobia estricta a medida que disminuye el potencial de óxidoreducción hístico lo que, al dificultar los procesos fagocíticos, facilita el desarrollo y multiplicación microbiana, especialmente de bacterias anaerobias.

Las bacterias gramnegativas anaerobias estrictas tienen una elevada capacidad proteolítica y colagenolítica, por lo que contribuyen en gran medida a la desestructuración del tejido conjuntivo pulpar.

En los procesos degenerativos pulpares, la atrofia pulpar (degeneración atrófica) se produce lentamente con el avance de los años, considerándose fisiológica en la edad senil, aunque también pueden ser secundarias a traumatismos, alteraciones oclusales, caries e inflamaciones pulpares y periodontales. Hay un incremento en la cantidad de fibras colágenas pulpares y una disminución en el número de células.[26]

4.3.1. Patología.

[26] **LASALA A.** Endodoncia. Madrid: Ed. Masson-Salvat Odontología; 1992. Págs. 69-104.

El nicho ecológico microbiano presente en las pulpitis irreversibles asintomáticas, se replicaron aerobia y anaerobia facultativa, fundamentalmente se va transformando en un medio de respiración anaerobia estricta a medida que disminuye el potencial de oxido reducción histico, lo que, al dificultar los procesos hísticos facilitan el desarrollo y la multiplicación microbiana, especialmente de bacterias anaerobias, potenciados por sinergismos microbianos en las formación de microclima anaerobio incluyen también bacterias asociadas (aerobias y microaerofilicas que consumen oxigeno). Las bacterias gramnegativas anaerobias estrictas tienen una elevada capacidad proteolítica colagenolítica, por lo contribuyen en gran medida a la desestructuración del tejido conjuntivo pulpar.

4.3.2. Clínica y Diagnóstico

La necrosis pulpar es totalmente asintomática, siempre y cuando no afecten a los tejidos periapicales. En estos casos, la existencia de sintomatología ya no dependerá propiamente del proceso pulpar, sino del periapical. Las pruebas térmicas y eléctricas son negativas. [27]

5. MÉTODOS DE IDENTIFICACIÓN BACTERIANA.

5.1. TINCIÓN.

[27] **CANALDA Carlos,** *Ob. Cit*. Págs. 66

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. [28]

5.2. TINCIÓN DE GRAM.

Una característica taxonómica importante de las bacterias es su respuesta a la tinción de Gram. Esta característica parece ser fundamental, ya que la reacción a la tinción se correlaciona con muchas propiedades morfológicas en maneras relacionadas filogenéticamente. Un microorganismo potencialmente grampositivo puede verse como tal solo cuando concurren un conjunto particular de condiciones ambientales en un cultivo joven.

El procedimiento para la tinción de Gram se inicia con la aplicación de un colorante básico, el cristal violeta. Luego se aplica una solución de yodo; en este momento todas las bacterias se tiñen de azul. A continuación, las células se tratan con alcohol. Las células grampositivas retienen el complejo cristal violeta-yodo y permanecen de color azul; en cambio las gramnegativas se decoloran completamente por el alcohol. Por último, se aplica un colorante de contraste (como la Safranina, que es un colorante rojo), de esta manera, las células gramnegativas, previamente decoloradas,

[28] **BROOKS Geo, BUTEL Janet**, *Microbiología Medica de Jawetz, Melnick y Adelberg,* 17a. edición, Editorial El Manual Moderno, 2002, Págs. 42,43.

toman el colorante de contraste y las células grampositivas ahora aparecen púrpuras.[29]

6. MEDIOS DE CULTIVO.

Uno de los sistemas más importantes para la identificación de microorganismos es observar su crecimiento en sustancias alimenticias artificiales preparadas en el laboratorio. El material alimenticio en el que crecen los microorganismos es el **Medio de Cultivo** y el crecimiento de los microorganismos es el **Cultivo**. Se han preparado más de 10.000 medios de cultivo diferentes.

Para que las bacterias crezcan adecuadamente en un medio de cultivo artificial debe reunir una serie de condiciones como son: temperatura, grado de humedad y presión de oxígeno adecuado, así como un grado correcto de acidez o alcalinidad. Un medio de cultivo debe contener los nutrientes y factores de crecimiento necesarios y debe estar exento de todo microorganismo contaminante.

La mayoría de las bacterias patógenas requieren nutrientes complejos similares en composición a los líquidos orgánicos del cuerpo humano. Por eso la base de muchos medios de cultivo es una infusión de extractos de carne y Peptona a la que se añadirán otros ingredientes.

---

[29] **BROOKS Geo, BUTEL Janet**, *Ob. Cit*, Págs. 42,43.

El agar es un elemento solidificante muy empleado para la preparación de medios de cultivo. Se licúa completamente a la temperatura del agua hirviendo y se solidifica al enfriarse a 40 grados. Con mínimas excepciones no tiene efecto sobre el crecimiento de las bacterias y no es atacado por aquellas que crecen en él.

La Gelatina es otro agente solidificante pero se emplea mucho menos ya que bastantes bacterias provocan su licuación.

En los diferentes medios de cultivo se encuentran numerosos materiales de enriquecimiento como hidratos de carbono, suero, sangre completa, bilis, etc.

Los hidratos de Carbono se adicionan por dos motivos fundamentales: para incrementar el valor nutritivo del medio y para detectar reacciones de fermentación de los microorganismos que ayuden a identificarlos. El suero y la sangre completa se añaden para promover el crecimiento de los microorganismos menos resistentes.

También se añaden colorantes que actúan como indicadores para detectar, por ejemplo, la formación de ácido o como inhibidores del crecimiento de unas bacterias y no de otras (el Rojo Fenol se usa como indicador ya que es rojo en pH básico y amarillo en pH ácido. La Violeta de Genciana se usa

como inhibidor ya que impide el crecimiento de la mayoría de las bacterias Gram-positivas).[30]

Entre los medios más comunes para la identificación de microorganismos bucales tenemos:

6.1. AGAR SANGRE

Es una combinación de un Agar base (agar nutritivo) con el agregado de 5 % de sangre ovina, también puede usarse sangre humana. El agar sangre aporta muchos factores de enriquecimiento. Se usa también para ver la capacidad hemolítica de los microorganismos patógenos (que es un factor de virulencia). Observando los halos hemolíticos alrededor de las colonias se determina el tipo de hemólisis que posee: alfa: halos verdosos beta: halos incoloros gamma: inexistencia de halos

Medio de propósito general para el cultivo de una gran variedad de microorganismos incluyendo los exigentes. Al añadirle sangre, puede utilizarse para la determinación de las reacciones hemolíticas. El medio está libre de azucares reductores, ya que estos influirían de forma adversa en reacciones hemolíticas.

6.2. AGAR BRUCELLA

[30] **http://www.danival.org/notasmicro/medioscult/_madre_medios.html**

Contiene también sangre al 5% y está suplementado con vitamina k1 y hemina. Sirve para el cultivo en condiciones de anaerobiosis.

En el medio de cultivo, la tripteína, la peptona de carne y el extracto de levadura, constituyen la fuente de nitrógeno, carbono, aminoácidos, vitaminas, minerales y cofactores necesarios para el crecimiento de microorganismos. La glucosa es el hidrato de carbono fermentable, y el bisulfito de sodio favorece el desarrollo microbiano. El cloruro de sodio mantiene el balance osmótico del medio. El agregado de sangre al medio de cultivo, aporta nutrientes para el crecimiento bacteriano, y permite detectar hemólisis.[31]

[31] **ÁLVAREZ. M. V. BOQUET E.,** *Ob. Cit*, Págs. 28-39

METODOLOGÍA

TIPO DE INVESTIGACIÓN

El Estudio es de tipo analítico y transversal. Se considera analítico porque se puede identificar mediante los exámenes de laboratorio a los agentes patógenos presentes en los conductos radiculares de las piezas dentales diagnosticadas con patología pulpar irreversible y se considera transversal porque se evalúa un fenómeno en un momento determinado.

UNIVERSO

El Universo está integrado por los 61 pacientes de 15 a 55 años que acudieron para ser atendidos a la Clínica Integral de la Carrera de Odontología por presentar patología pulpar irreversible durante el periodo Enero-Julio 2010.

MUESTRA

La muestra está conformada por el 86,8% del Universo que corresponden a 53 pacientes de 15 a 55 años que acudieron a la Clínica Integral de la Carrera de Odontología a realizarse un tratamiento endodóntico, previo diagnóstico clínico y radiográfico de patología pulpar irreversible en una pieza dentaria.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

a. Los pacientes que participaron del presente estudio fueron seleccionados por la presencia de una patología pulpar en dientes uniradiculares.
b. Pacientes que acudieron a realizarse el tratamiento endodóntico a la clínica integral.
c. Pacientes comprendidos entre las edades de 15 a 55 años.
d. Pacientes con piezas dentales que presenten el ápice radicular completamente formado.
e. Pacientes que tuvieron un diagnóstico clínico de patología pulpar irreversible.

Para obtener la muestra se utilizó la siguiente fórmula:

n= muestra

N= población total 61

e= probabilidad de error, 5%, (0.05)

$$n = \frac{N}{1 + (e)^2 . N}$$

$$n = \frac{61}{1 + (0.05)^2 . 61} = 53 \text{ muestras}$$

La recolección de muestras se daba solo los días lunes, martes y miércoles debido a que el periodo de incubación de los microorganismos se efectúa en 48 horas a una temperatura de 35 grados centígrados, periodo en el cual las bacterias crecen con todos los nutrientes.

PROTOCOLO PARA LA TOMA DE MUESTRA

a. Toma de radiografías.
b. Profilaxis coronal en la pieza a realizar el examen.
c. Desinfección con solución yodada de los tejidos bucales y de encía alrededor del sitio de la muestra.
d. Selección de la grapa según diente por aislar.
e. Aislamiento absoluto del diente.
f. Apertura cameral según parámetros de endodoncia.
g. De inmediato se procede a la toma de la muestra con conos de papel estériles de acuerdo al conducto.
h. Se realiza directamente con el cono de papel la siembra en la caja petri que contiene el medio de cultivo Agar sangre. Todo esto se realizara con las respectivas normas de asepsia.
i. Se rotula la muestra y se envía al laboratorio para el análisis respectivo.

SIEMBRA DE MUESTRAS

Las muestras fueron sembradas en Agar sangre, pero en dos condiciones de crecimiento diferentes; en aerobiosis y anaerobiosis debido a que existen microorganismos que solamente crecen en un medio con oxígeno y otros que son específicos para crecer en un medio con Dióxido de Carbono.

Para la identificación de las diferentes especies bacterianas se utilizaron las siguientes pruebas:

1. PRUEBA DE LA CATALASA

Objetivo: Separar la **Flia. Micrococacceae** (catalasa +) de los **Géneros Streptococcus** y **Enterococcus** (catalasa-).

Fundamento: La enzima catalasa descompone el peróxido de hidrógeno (H_2O_2) en agua y oxígeno bajo la fórmula $2\ H_2O_2$----$2\ H_2O + O_2$. De esta manera las bacterias se protegen del efecto tóxico del H_2O_2, que es un producto final del metabolismo aerobio de los azúcares.

2. PRUEBA DE LA COAGULASA

Objetivo: Permite separar **S.aureus**, que posee coagulasa, de las otras especies de estafilococos que genéricamente se denominan coagulasa negativos.

Fundamento: **S.aureus** posee dos tipos de coagulasa: **a.** Una endocoagulasa o coagulasa ligada o "clumping factor" que está unida a la

pared celular. Esta actúa directamente sobre el fibrinógeno provocando la formación de coágulos o grumos cuando se mezcla una suspensión bacteriana con plasma citratado (test en lámina).

3. PRUEBA DE LA OXIDASA.

Objetivo: Determinar la presencia de enzimas oxidasas. El sistema citocromooxidasa sólo se encuentra en los organismos aerobios, algunos anaerobios facultativos y, excepcionalmente, en algún microaerófilo (*Vibrio fetus*), pero los anaerobios estrictos carecen de actividad oxidasa

Fundamento: La reacción de la oxidasa se debe a la presencia de un sistema citocromooxidasa que activa la oxidación del citocromo que es reducido por el oxígeno molecular que produce agua o peróxido de hidrógeno según la especie bacteriana.

4. SUSCEPTIBILIDAD A LA NOVOBIOCINA

Objetivo: Separar S.saprophyticus (resistente a la novobiocina) de los demás estafilococos coagulasa negativos.

Fundamento: Varias especies del Género Staphylococcus son resistentes a la novobiocina (disco de 5 µg).

5. SENSIBILIDAD A LA BACITRACINA

Objetivo: Separar el Streptococcus pyogenes de los demás estreptococos beta hemolíticos.

Fundamento: **Streptococcus pyogenes** es sensible a bajas concentraciones de Bacitracina (discos conteniendo 0,04U). También existe un 5% de cepas de **Str. agalactiae** que son sensibles a la Bacitracina.

6. SENSIBILIDAD A LA OPTOQUINA

Objetivo: Diferenciar **S.pneumoniae** de otros estreptococos α-hemolíticos.

Fundamento: Se basa en la sensibilidad de **S.pneumoniae** a una concentración menor o igual a 5µg/ml de hidroxicuprina (optoquina).

RESULTADOS

Tabla Nº 1

NÚMERO DE PACIENTES QUE PARTICIPARON EN EL ESTUDIO.

SEXO	Muestras	Porcentaje
Femenino	39	73,5
Masculino	14	26,5
Total	53	100

FUENTE: Ficha de Recolección de Datos

AUTORÍA: Nataly Andrade R.

Después de haber tabulado y analizado todos los datos podemos darnos cuenta que la mayoría de pacientes que acudieron a la consulta odontológica y participaron del presente trabajo de investigación son de sexo femenino con un 73,5%, mientras en el sexo masculino se presento un 26,5%.

Tabla Nº 2

INTEGRIDAD DE LA PIEZA DENTAL SOMETIDA A TRATAMIENTO ENDODONTICO DE ACUERDO AL SEXO.

INTEGRIDAD DE LA PIEZA DENTAL	No. Muestras Sexo Femenino	Porcentaje	No. Muestras Sexo Masculino	Porcentaje
RESTAURADA	3	7,6	1	7,1
CARIADA	36	92,4	12	85,7
FRACTURADA	0	0	1	7,1
Total	39	100	14	100

FUENTE: Ficha de Recolección de Datos
AUTORÍA: Nataly Andrade R.

En el presente estudio la causa por las que se producen las patologías pulpares es la caries dental puesto que la misma se presenta en un 92,4% de los casos analizados y por otro lado con un 7,6% se presentan las piezas dentales restauradas todo esto en pacientes de sexo femenino. En pacientes de sexo masculino las piezas dentales con caries se presentaron en un 85,7%, mientras que con un 7,1% se encuentran las piezas restauradas y fracturadas.

Tabla Nº 3

RELACIÓN DE LAS PATOLOGÍAS PULPARES CON LOS DIFERENTES RANGOS DE EDAD.

PATOLOGÍA / EDAD	15-25 años	Porcentaje	26-45 años	Porcentaje	46-55 años	Porcentaje
Pulpitis Irreversible Asintomática	3	5,6	3	5,6	3	5,6
Pulpitis Irreversible Sintomática	8	15,1	8	15,1	2	3,8
Pulpitis Irreversible Serosa	1	1,9	0	0	0	0
Pulpitis Irreversible Purulenta	1	1,9	0	0	1	1,9
Necrosis Pulpar	6	11,3	12	22,6	1	1,9
Procesos Periapicales	0	0	1	1,9	0	0
Conducto Vaciado	0	0	3	5,6	0	0
Total	19	35,8	27	50,8	7	13,2

FUENTE: Ficha de Recolección de Datos

AUTORÍA: Nataly Andrade R.

La patología pulpar de mayor prevalencia en los pacientes que acudieron a la clínica odontológica, es la Necrosis Pulpar con un 22,6% en el rango de edad de 26 a 45 años, mientras tanto se destaca la Pulpitis Irreversible Sintomática con un 15,1% en la edad que comprende desde los 15 a 25 años y como patología de mayor frecuencia en el rango de edad de 46 a 55 años esta la Pulpitis Irreversible Asintomática con un 5,6%.

Tabla Nº 4

RELACIÓN DE LAS PATOLOGÍAS PULPARES SEGÚN LA EDAD EN EL SEXO FEMENINO.

SEXO FEMENINO						
PATOLOGÍA / EDAD	15-25 años	Porcentaje	26-45 años	Porcentaje	46-55 años	Porcentaje
Pulpitis Irreversible Asintomática	1	2,6	3	7,6	1	2,6
Pulpitis Irreversible Sintomática	2	5,1	8	20,5	2	5,1
Pulpitis Irreversible Serosa	1	2,6	0	0	0	0
Pulpitis Irreversible Purulenta	1	2,6	0	0	1	2,6
Necrosis Pulpar	4	10,2	10	25,6	1	2,6
Procesos Periapicales	0	0	1	2,6	0	0
Conducto Vaciado	0	0	3	7,6	0	0
Total	9	23,1	25	63,9	5	12,9

FUENTE: Ficha de Recolección de Datos

AUTORÍA: Nataly Andrade R.

En pacientes de sexo femenino cuyo grupo etáreo corresponde de los 15 a 25 años se presento con mayor número de casos la Necrosis Pulpar con un 10,2%, seguido por la Pulpitis Irreversible Sintomática con un 5,1%. De la misma manera la Necrosis Pulpar es la patología que se presentó con mayor frecuencia en la edad comprendida de los 26 a 45 años con un 25,6% y como segunda patología está la Pulpitis Irreversible Sintomática con un 20,5%. En la edad de 46 a 55 años la patología de mayor frecuencia con un 5,1% es la Pulpitis Irreversible Sintomática, mientras que con un 2,6% se presentan la Pulpitis Irreversible Asintomática, Pulpitis Irreversible Purulenta y Necrosis Pulpar.

Tabla Nº 5

RELACIÓN DE LAS PATOLOGÍAS PULPARES SEGÚN LA EDAD EN EL SEXO MASCULINO.

SEXO MASCULINO						
PATOLOGÍA / EDAD	15-25 años	Porcentaje	26-45 años	Porcentaje	46-55 años	Porcentaje
Pulpitis Irreversible Asintomática	2	14,3	0	0	2	14,3
Pulpitis Irreversible Sintomática	6	42,8	0	0	0	0
Necrosis Pulpar	2	14,3	2	14,3	0	0
Total	10	71,4	2	14,3	2	14,3

FUENTE: Ficha de Recolección de Datos

AUTORÍA: Nataly Andrade R.

Los pacientes de sexo masculino cuyo grupo etáreo corresponde desde los 15 a 25 años presentaron Pulpitis Irreversible Sintomática en un 42,8% seguido de la Pulpitis Irreversible Asintomática y Necrosis Pulpar con un 14,3% respectivamente. En los pacientes cuya edad va desde los 26 a 45 años se presentó la Necrosis pulpar con un 14,3%. La Pulpitis Irreversible Asintomática se presento en un 14,3% en pacientes de sexo masculino entre las edades de 46 a 55 años.

Tabla Nº 6

MICROORGANISMOS IDENTIFICADOS SEGÚN EL MEDIO DE CRECIMIENTO AEROBIO DE ACUERDO AL SEXO.

CRECIMIENTO AEROBIO				
MICROORGANISMO	Muestras por Pacientes Femeninos	Porcentaje	Muestras por Pacientes Masculinos	Porcentaje
Lactobacillus	1	2,5	0	0
Estafilococo Epidermidis	7	17,9	3	21,4
Estafilococo Saprofiticus	10	25,6	2	14,2
Estafilococo Viridans	0	0	1	7,1
Estreptococo Pyogenes	1	2,5	0	0
Estreptococo Saprofiticus	1	2,5	0	0
Estreptococo Viridans	5	12,8	4	28,8
Sin crecimiento bacteriano	14	35,8	4	28,8
Total	39	100	14	100

FUENTE: Ficha de Recolección de Datos
AUTORÍA: Nataly Andrade R.

Según el contenido de la presente tabla de datos y su análisis observamos que en el medio aerobio el microorganismo con mayor frecuencia en pacientes de sexo femenino es el Estafilococo Saprofiticus con 25, 6%, seguido por el Estafilococo Epidermidis con 17,9% y el Estreptococo Viridans con 12,8%, además en un 12,8% no hubo crecimiento bacteriano. En pacientes de sexo masculino se presenta el Estreptococo Viridans con 28,8%, seguido por el Estafilococo Epidermidis con 21,4% y con un 14,2% se encuentra el Estafilococo Saprofiticus y cabe indicar que en un 28,8% no hubo crecimiento bacteriano.

Tabla Nº 7

MICROORGANISMOS IDENTIFICADOS SEGÚN EL MEDIO DE CRECIMIENTO ANAEROBIO DE ACUERDO AL SEXO.

CRECIMIENTO ANAEROBIO				
MICROORGANISMO	Muestras por Pacientes Femeninos	Porcentaje	Muestras por Pacientes Masculinos	Porcentaje
Lactobacillus	1	2,5	1	7,1
Estafilococo Epidermidis	7	17,9	2	14,2
Estafilococo Saprofiticus	5	12,8	4	28,5
Estafilococo Viridans	0	0	1	7,1
Estreptococo Pyogenes	1	2,5	0	0
Estreptococo Saprofiticus	0	0	0	0
Estreptococo Viridans	11	28,2	3	21,4
Sin crecimiento bacteriano	14	35,8	3	21,4
Total	39	100	14	100

FUENTE: Ficha de Recolección de Datos
AUTORÍA: Nataly Andrade R.

En la presente tabla de datos observamos que el microorganismo con mayor frecuencia en el medio de anaerobio en pacientes de sexo femenino es el Estreptococo Viridans con un 28,2%, seguido por Estafilococo Epidermidis con 17,9%, además se presento el Estafilococo Saprofiticus con un 12,8% y en un 35,8% no hubo crecimiento bacteriano. En pacientes de sexo masculino se encuentra el Estafilococo Saprofiticus con 28,5%, seguido del Estreptococo Viridans con 21,4%, con un 14,2% el Estafilococo Epidermidis, y en un 21,4% no se presento crecimiento bacteriano.

DISCUSIÓN

Las infecciones producidas en los conductos radiculares son consecuencia de la proliferación nociva de microorganismos (bacterias, virus) 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 dentaría ha afectado a la humanidad desde los primeros tiempos; incluso fue uno de los problemas que ocasionó con más frecuencia la pérdida de la piezas dentarias. Actualmente las infecciones dentarias continúan siendo unos de los mayores problemas de la práctica odontológica.

"Los resultados del trabajo efectuado por Sundqvist (2006) señalan un de casos examinados 91,4% muestran que la caries es la principal patología para que se produzca infección pulpar; las obturaciones de resina y composites representan el 67,6% de los casos en los que hay degeneración del complejo dentino pulpar, las fracturas muestran un porcentaje de 44,1% en casos de infección pulpar"[32]; los resultados del presente trabajo son similares a lo antes expuesto ya que la caries dental simboliza el 89,05%

[32] Sundqvist M, Ricardo. NOTAS PARA ENDODONCIA. Universidad autónoma de México. 2006. Disponible en:http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas7Patpulpar/etiimportancia.html

convirtiéndose de esta manera en el mayor problema de salud dental que origina las patologías pulpares, las restauraciones constituyen el 14,7 % de los casos analizados y finalmente las fracturas ocupan el 7,1% de pacientes con problemas el tejido pulpar ocasionados por esta causa.

"De los 30 casos examinados, lograron aislar 29 especies bacterianas en medio anaerobio, trece casos correspondieron a infecciones producidas por una sola especie, dos casos presentaron dos especies, y nueve casos correspondieron a infecciones polimicrobianas. Los géneros bacterianos más frecuentemente aislados estuvieron representados por Streptococcus viridans (36,7%), Stafilococcus saprofíticus (30%), Staphylococcus Epidermidis (23,3%), Actinomyces (13,3%), Prevotella (10%), Gemella (10%), Fusobacterium (6,7%), Lactobacillus (3,3%) y Haemophilus (3,3%)"[33], lo cual al comparar con los datos obtenidos se puede determinar que son similares los resultados encontrados, siendo los microorganismos de mayor frecuencia: Streptococcus viridans corresponde al 20,8%, Stafilococcus saprofíticus con un 19,9%, Staphylococcus Epidermidis con un 19,6%, Lactobacilus con un 2,5%.

Cabe destacar que por la escasa información que existe acerca de este tema así como la integración de procedimientos odontológicos con los de

[33] http://www.danival.org/notasmicro/medioscult/_madre_medios.html.

análisis clínico de laboratorio es muy difícil establecer una discusión amplia en la cual se valore y compare explícitamente los resultados de la presente investigación con las deducciones de otra investigación actual.

CONCLUSIONES

1. La patología pulpar de mayor prevalencia en los pacientes de sexo femenino es la Necrosis pulpar en el rango de edad que comprende de 26 a 45 años, mientras tanto en pacientes masculinos se destaca a la Pulpitis Irreversible Sintomática en la edad comprendida de 15 a 25 años, como patología de mayor frecuencia.
2. El microorganismo de mayor prevalencia en las patologías pulpares irreversibles es el Estafilococo Saprofiticus en el caso de los pacientes de sexo femenino y en los pacientes de sexo masculino se presenta con mayor frecuencia el Estreptococo Viridans en crecimiento aerobio. Mientras en crecimiento anaerobio se presenta con mayor frecuencia el Estreptococo Viridans en pacientes de sexo femenino y el Estafilococo Saprofiticus en pacientes de sexo masculino.
3. La Caries Dental es la causa principal por la que se producen las patologías pulpares ya que es la mejor vía de acceso de microorganismos hacia el complejo dentino-pulpar.

RECOMENDACIONES

De acuerdo a la información obtenida se recomienda:

- ✓ Que se fomente estos tipos de investigación en la clínica integral para de esta manera lograr un tratamiento adecuado para el paciente y obtener estudios en nuestro medio que contribuyen al desarrollo odontológico local.
- ✓ Se debería mejorar la ficha clínica de diagnóstico para la toma de datos, ya que los mismos servirán para una correcta identificación de la patología del paciente, acertado tratamiento dental y un eficaz control de las actividades a realizarse.
- ✓ Trabajo en equipo entre la carrera de odontología y laboratorio clínico, con el fin de desarrollar temas de investigación donde se requiera la participación y colaboración de los antes mencionados para de esta manera mejorar la atención al paciente y solucionar sus problemas de salud de una manera efectiva.
- ✓ La clínica odontológica de nuestra carrera no solo se convierta en el instrumento para mejorar la calidad de salud dental de nuestra población sino que sirva como campo de estudio de numerosas investigaciones y así fomentar la colaboración y participación actual de todos los involucrados, autoridades, docentes, estudiantes y pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Álvarez. M. V. Boquet E.,** Manual de Técnicas en Microbiología Clínica, Segunda Edición, 1999, Págs. 28-39.
2. **Brooks Geo, Butel Janet**, Microbiología Medica de Jawetz, Melnick y Adelberg, 17a. Edición, Editorial El Manual Moderno, 2002, Págs. 42,43.
3. **Canalda Carlos,** Endodoncia Técnicas Clínicas y Bases Científicas, Segunda Edición 2006, Págs. 30-62.
4. **Cohen S. Burns R.C.,** Patologías Periapicales .Madrid, 1999, Págs. 38-410.
5. **Echeveria José, Pumarola Josep,** El Manual de Odontología, Segunda Edición, Editorial Elsevier, 2008, Págs. 881-879
6. **García Ja.** Infecciones de Origen Odontógeno. Madrid, Editorial Denstisnet. 2000, Págs. 81-165.
7. **Lasala A.** Endodoncia. Madrid: Ed. Masson-Salvat Odontología; 1992. Págs. 69-104.
8. **Morales Alva, Valeriano Guillermo,** Tratamientos Conservadores de la Vitalidad Pulpar, 2001, UNMM, Pags: 3,4

9. **Negroni Martha.,** Microbiología Estomatológica, Editorial Segunda Edición, Panamericana, 1999, Págs. 203-215

10. **Nolte W.** Microbiología Odontológica, Cuarta Edición, Editorial Interamericana, 1985, Págs. 206-238, 665-687

11. **Smulson Mh, Sieraski Sm**. Histofisiología y alteraciones de la pulpa Dental, Editorial Hartcour 1997. Págs. 84-161.

12. **Soares Ilson, Goldberg Fernando**, Endodoncia Técnica Y Fundamentos, Primera Edición, Editorial Medica Panamericana, 2002, Págs. 3-6

13. **Suárez Eduardo,** Apuntes de Endodoncia, Segunda Edición, 1994, Págs.18-45.

14. **Weine Franklin S.** Tratamiento Endodóntico. Quinta Edición. Editorial: Har-Court.1999. Págs. 16-27

WEBGRAFÍA.

- http://www.danival.org/notasmicro/medioscult/_madre_medios.html.
- www.mapfre.com/.../placa-dental-bacteriana.shtml - España
- http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas7Patpulpar/etiimportancia.html

ANEXOS

ANEXO # 1. OFICIO PARA EL INGRESO A LA CLÍNICA INTEGRAL ODONTOLÓGICA

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
AREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE ODÒNTOLOGIA

Of. No. 0124 CO-ASH-UNL
Loja, 9 de Febrero de 2010

Señorita
Dayana Nataly Andrade Riascos
ESTUDIANTE DE LA CARRERA DE ODONTOLOGÍA
AREA DE LA SALUD HUMANA
Presente.-

De mi consideración.

Con el presente me permito hacer de su conocimiento, que mediante oficio de fecha 9 de febrero de 2010, suscrito por la Dra. Leonor Peñarreta Chauvin, se extiende el permiso correspondiente a usted, para que pueda ingresar a la Clínica Integral Odontológica a receptar muestras de los pacientes que acuden a realizarse tratamientos de endodoncia, esto con la finalidad de realizar su trabajo de campo previa a la realización de su tesis "IDENTIFICACION DE AGENTES PATOGENOS EN CONDUCTOS RADICULARES DE PACIENTES QUE PRESENTAN PATOLOGIA PULPAR IRREVERSIBLE Y ACUDEN A REALIZARSE TRATAMIENTO ENDODONTICO, EN LA CLINICA INTEGRAL DE LA CARRERA DE ODONTOLOGIA EN EL PERIODO ENERO – JULIO DE 2010"

Particular que me permito hacer de su conocimiento para los fines pertinentes.

Atentamente

EN LOS TESOROS DE LA SABIDURÍA
ESTA LA GLORIFICACIÓN DE LA VIDA

Dra. Mgs. Gloria Carrión Gordillo
COORDINADORA DE LA CARRERA
DE ODONTOLOGIA
Archivo
Jmp

" 2006 – 2007 AÑO DE LA AUTOEVALUACION CON FINES DE ACREDITACION"
Dirección. Av. Manuel Ignacio Monteros Telefax 2- 588681

ANEXO # 2. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE ODONTOLOGÍA

Nº. de Historia Clínica:…… **Nº de Muestra**:……

Fecha:……

Nombre del Paciente:…….

Sexo: Femenino ( ) Masculino ( )

Edad: 15 -25 años ( ) 26 -45 años ( ) 46 – 55 años ( )

Pieza: Incisivo central ( ) Incisivo lateral ( ) Canino ( )
1º premolar ( ) 2º premolar ( ) 1º Molar ( ) 2º Molar ( )

Conducto: Uno ( ) Más de uno ( )……

Integridad de la estructura dental: Completa ( ) Restaurada ( )
Cariada ( ) Fracturada ( )

Diagnostico: Pulpitis Irreversible Asintomática ( )
Pulpitis Irreversible Asintomática Ulcerosa. ( )
Pulpitis Irreversible Asintomática Hiperplasica. ( )
Pulpitis Irreversible Sintomática ( )
Pulpitis Irreversible Sintomática Serosa. ( )
Pulpitis Irreversible Sintomática Purulenta ( )
Necrosis Pulpar. ( )
Procesos Periapicales. ( )
Conducto Vaciado ( )

Tipo de Tinción:…….

Microorganismos:

ANAEROBIOS GRAM + ( )	ANAEROBIOS GRAM - ( )	AEROBIOS GRAM + ( )	AEROBIOS GRAM - ( )
……	……	……	……
……	……	……	……
……	……	……	……
……	……	……	……
……	……	……	……

OBSERVACIONES:……
……
……
……

ANEXO # 3. REGISTRO DE LA TOMA DE MUESTRAS

REGISTRO DE LA TOMA DE MUESTRA

Estimado docente una vez observado el procedimiento que se realiza para la toma de la muestra necesaria para el desarrollo de nuestro trabajo de tesis, le pedimos muy comedidamente dejar constancia de su supervisión.

	Fecha	Nº de HCl	Nombre del paciente	Responsable	Firma del docente
1.	27-01-10	7804	EDIANA SAN MARTIN	JOHANNA ALDAZ	
2.	27-01-10	7450	MAYRA GRANDA	JOHANNA ALDAZ	
3.	03-02-10	6316	ADRIANA HIDALGO	NATALY ANDRADE	
4.	03-02-10	7767	KATHERINE ROJAS	NATALY ANDRADE	
5.	03-02-10	7821	ELIZA MALDONADO	JOHANNA ALDAZ	
6.	09-02-10	7811	HEMERITA ROJAS	NATALY ANDRADE	
7.	10-03-10	7834	ALBA CABRERA	JOHANNA ALDAZ	
8.	17-03-10	7841	TANIA GUERTAZACA	NATALY ANDRADE	
9.	15-03-10	7595	DIEGA SANCHEZ	NATALY ANDRADE	
10.	15-03-10	7851	LUZ ISABEL BARRERA	JOHANNA ALDAZ	
11.	16-03-10	7839	DANIEL ESPIN	NATALY ANDRADE	
12.	17-03-10	6699	MARIUXI MACAS	NATALY ANDRADE	
13.	17-03-10	5411	Maria Cousing	JOHANNA ALDAZ	
14.	17-03-10	0325	ZOILITA MARTINEZ	JOHANNA ALDAZ	
15.	22-03-10	7818	ANA LUCIA TAMAY	NATALY ANDRADE	
16.	22-03-10	7850	MARTINA YEPEZ	JOHANNA ALDAZ	
17.	22-03-10	6634	CECILIA CABRERA	JOHANNA ALDAZ	
18.	22-03-10	7881	BELLA ROSERO	NATALY ANDRADE	
19.	23-03-10	7927	BETTY SARANGO	JOHANNA ALDAZ	
20.	23-03-10	7912	SANDRA JAPON	NATALY ANDRADE	
21.	23-03-10	6155	CARLOS BRAVO	JOHANNA ALDAZ	
22.	24-03-10	7172	MANUEL ALULIMA	NATALY ANDRADE	

REGISTRO DE LA TOMA DE MUESTRA

Estimado docente una vez observado el procedimiento que se realiza para la toma de la muestra necesaria para el desarrollo de nuestro trabajo de tesis, le pedimos muy comedidamente dejar constancia de su supervisión.

	Fecha	Nº de HCI	Nombre del paciente	Responsable	Firma del docente
23	24-03-10	7878	Maria Esther Arias	Johanna Aldaz	
24	24-03-10	7875	Sara Beatriz Cabrera	Johanna Aldaz	
25	24-03-10	7884	Marisela Paladines	Nataly Andrade	
26	29-03-10	7967	Alexandra Vitery	Nataly Andrade	
27	30-03-10	7866	Jaime Alulima	Johanna Aldaz	
28	31-03-10	7429	Carolina Sarmartin	Nataly Andrade	
29	06-04-10	7977	Mercy Gonzalez	Johanna Aldaz	
30	06-04-10	8175	José Pablo García	Johanna Aldaz	
31	12-04-10	7617	Alba Ramón	Nataly Andrade	
32	14-04-10	7979	Ximena Campoverde	Johanna Aldaz	
33	14-04-10	8058	Narcisa Cuenca	Nataly Andrade	
34	14-04-10	7878	Mario Arias	Johanna Aldaz	
35	19-04-10	8064	Jorge Izquierdo	Nataly Andrade	
36	21-04-10	7762	Sergio Mosco	Johanna Aldaz	
37	26-04-10	8115	Nelson Sugilanda	Johanna Aldaz	
38	03-05-10	7914	Patricia Delgado	Nataly Andrade	
39	10-05-10	8174	Yolanda Valdiezo	Johanna Aldaz	
40	11-05-10	8127	Ines Ramirez	Johanna Aldaz	
41	11-05-10	8182	Julio Cuenca	Nataly Andrade	
42	17-05-10	5602	Robin Cuenca	Johanna Aldaz	
43	17-05-10	8214	Sonia Arroyos	Nataly Andrade	
44	26-05-10	6602	Verónica Rodriguez	Nataly Andrade	
45	02-06-10	7967	Alexandra Vitery	Nataly Andrade	
46	02-06-10	7967	Alexandra Vitery	Johanna Aldaz	

REGISTRO DE LA TOMA DE MUESTRA

Estimado docente una vez observado el procedimiento que se realiza para la toma de la muestra necesaria para el desarrollo de nuestro trabajo de tesis, le pedimos muy comedidamente dejar constancia de su supervisión.

	Fecha	Nº de HCl	Nombre del paciente	Responsable	Firma del docente
7.	07-06-2010	7000	Estela Masache	Nataly Andrade	
8.	08-06-2010	8235	Martha Díaz	Johanna Aldaz	
9.	08-06-2010	8170	Segundo Alvarez	Nataly Andrade	
50.	09-06-2010	8245	Teofilo Castro	Nataly Andrade	
51.	14-06-2010	7698	María García	Nataly Andrade	
52.	15-06-2010	8299	Silvia Fajardo Niña 14	Nataly Andrade	
53.	22-06-2010	8281	Fausto Vega	Nataly Andrade	
54.	30-06-2010	8281	Fausto Vega Estado Vertido	Johanna Aldaz	
55.	30-06-2010	8281	Fausto Vega Estado inicial	Johanna Aldaz	

ANEXO #4. FOTOGRAFÍAS DE LA TOMA DE LA MUESTRA

Aislamiento absoluto la pieza dental con patología pulpar para la toma de la muestra

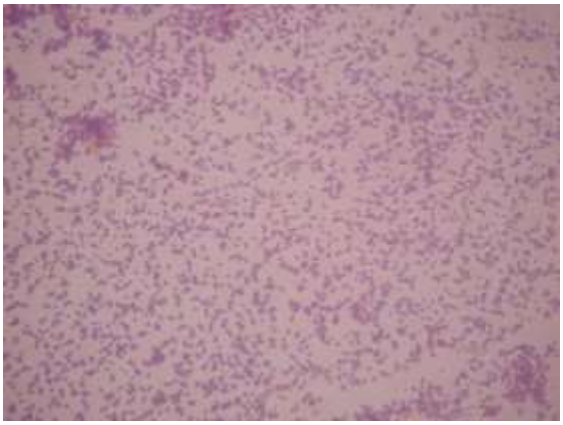
Toma de la muestra del conducto de la pieza dental con conos de papel estéril

Siembra de la muestra en la caja petri que contiene Agar sangre. Para el medio anaerobio

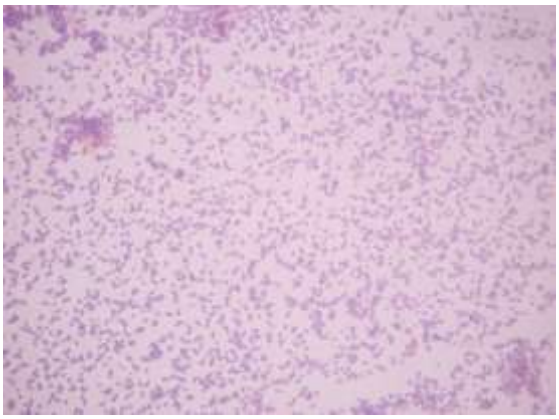
Siembra de la muestra en la caja petri que contiene Agar sangre. Para el medio aerobio

Crecimiento de bacterias después de 24 horas.

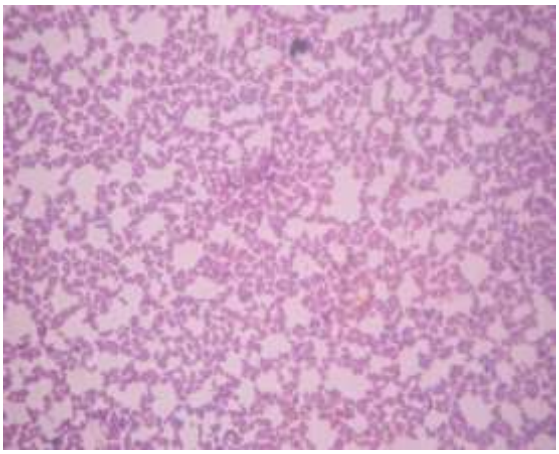
ANEXO #5. FOTOGRAFÍAS DE LOS FROTIS BACTERIANOS MEDIANTE TINCIÓN DE GRAM. MEDIO AEROBIO. TOMADAS CON EL MICROSCOPIO DE PROYECCIÓN AXIOSKOP-40 DE LA CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO.



COCOS GRAM POSITIVOS DISPUESTOS EN RACIMOS

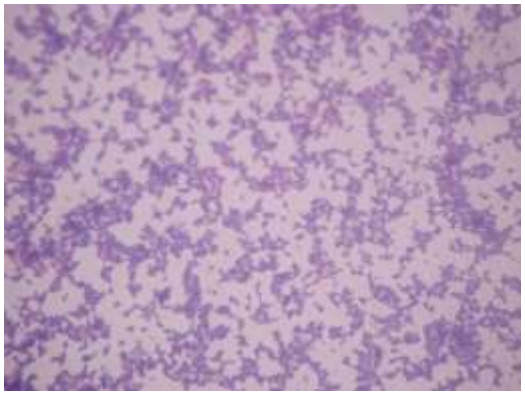


COCOS GRAM POSITIVOS DISPUESTOS EN RACIMOS

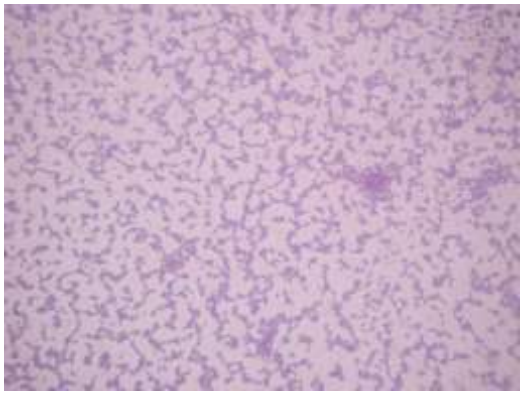


COCOS GRAM POSITIVOS DISPUESTOS EN RACIMOS

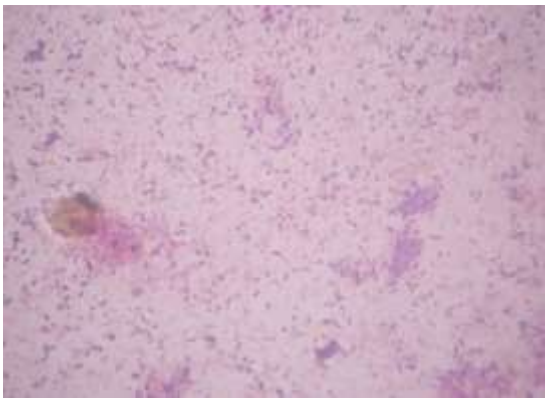
ANEXO # 6. FOTOGRAFÍAS DE LOS FROTIS BACTERIANOS MEDIANTE TINCIÓN DE GRAM. MEDIO ANAEROBIO. TOMADAS CON EL MICROSCOPIO DE PROYECCIÓN AXIOSKOP-40 DE LA CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO.



COCOS GRAM POSITIVOS DISPUESTOS EN CADENAS



COCOS GRAM POSITIVOS DISPUESTOS EN CADENAS



COCOS GRAM POSITIVOS AISLADOS