

Microbiología pulpar de dientes íntegros con lesiones apicales de origen idiopático

PATRICIA RODRÍGUEZ, OD¹, JESÚS ALBERTO CALERO, OD²

RESUMEN

Introducción: Los cambios periapicales denominados lesiones, en dientes con integridad coronal completa y sin antecedentes de trauma, no presentan una etiología clara.

Objetivo: Determinar la presencia de microorganismos en el tejido pulpar clarifica las causas de su muerte y el consiguiente daño a los tejidos periodontales

Materiales y métodos: Se seleccionaron 23 dientes, en personas con rangos de edad entre 10 y 39 años. Las muestras se tomaron con puntas de papel y limas N° 0.8 (estériles), se transportaron en VMGA III, se procesaron en las siguientes 24 horas de tomada la muestra y se sembraron en agar brucella.

Resultados: Los dientes más afectados fueron los centrales superiores 43.8%. De los 23 dientes estudiados, en 20 se observó crecimiento microbiológico. Se identificaron los siguientes microorganismos: *Fusobacterium* spp., 25%; *Eubacterium* spp., 15%; *Peptostreptococcus* spp., 10%; *Campylobacter* spp., 10%; bacilos entéricos gram negativos, 10%; *Porphyromonas gingivalis*, 10%; *Prevotella intermedia*, 5%; *Eikenellia corrodens*, 5%; *Dialister pneumosintes*, 5%; y levaduras en 5%. No hubo evidencias de crecimiento de *Actinomyces actinomycetemcomitans*, *Tanarella forsythensis* ni de estreptococo β hemolítico.

Discusión y conclusiones: El tejido pulpar sano es estéril, la lesión sobre él causa inflamación degeneración, muerte pulpar y contaminación bacteriana. Los resultados en el presente estudio determinaron claramente la presencia de micro-organismos en lesiones apicales cerradas de origen endodóntico. De igual forma se evidencia que gran parte de los microorganismos que se encontraron son considerados periodontopatógenos lo que puede igualmente sugerir manejo compartido entre tratamiento endodóntico, periodontal y farmacológico.

Palabras clave: Lesiones pulpares; Integridad tisular; Lesión pulpar; Vitalidad pulpar; Microbiota oral.

Pulp microbiology of complete teeth with idiopathic apical lesions

SUMMARY

Introduction: Periapical changes named as lesions, in teeth with full crown integrity and without history of trauma, do not show a clear aetiology.

Objective: To determine the presence of microorganisms in pulp dental tissue will clarify the cause of its death and therefore the damage to periodontal tissues.

Materials and methods: From people between 10 and 39 years old, 23 teeth were selected. The samples were taken with paper points and 0.8 sterile files, and were transported in VMGA III medium, to be processed in the following 24 hours after they were taken and sowed in Brucella-agar.

Results: The most affected teeth were upper central incisors, 43.8%. From the 23 studied teeth, microbiological grow was seen on 20 teeth. The following microorganisms species were identified: *Fusobacterium* spp., 25%, *Eubacterium* spp., 15%; *Peptostreptococcus* spp., 10%; *Campylobacter* spp., 10%; gram negative enteric bacteria, 10%; *Porphyromonas gingivalis*, 10%; *Prevotella intermedia*, 5%; *Eikenellia corrodens*, 5%; *Dialister pneumosintes*, 5%; and yeasts, 5%. There was no growing evidence of *Actinomyces actinomycetemcomitans*, *Tanarella forsythensis* and *Streptococcus* β hemolytic.

Discussion and conclusions: Sound pulp dental tissue is sterile; an injury over it will cause its inflammation, degeneration,

1. Profesora Auxiliar, Escuela de Odontología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali.
e-mail: prodriguezsanchezl@hotmail.com
2. Profesor Asistente, Escuela de Odontología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali.
e-mail: mercial@emcali.net.co

Recibido para publicación febrero 23, 2007 Aceptado para publicación enero 31, 2008

death and bacterial contamination. Results in the present study clearly show the presence of microorganisms in closed apical dental lesions of endodontic origin. In same manner, it was seen that a great part of microorganisms species found can be regarded as periodontal pathogens. This could suggest a management with an endodontic, a periodontic and a pharmacological combined treatment.

Keywords: *Pulp lesions; Tissue integrity; Pulp injury; Pulp vitality; Oral microbiota.*

La pulpa se define como un tejido conectivo laxo especializado, de origen mesenquimatoso que ocupa el conducto radicular y la cámara pulpar. La especialización del tejido conectivo de la pulpa está ligado a las células dispersas en su periferia. Esta relación de interdependencia entre la pulpa y la dentina hace que estos tejidos se reconozcan como integrantes de un mismo complejo, el dentinopulpar¹. Histológicamente la pulpa está conformada por células, fibras y una sustancia fundamental. El examen histológico de una pulpa madura desde su periferia al centro, muestra una capa de odontoblastos, una zona celular pobre o de Weil, una zona celular rica y el centro de la pulpa^{2,3}.

El tejido pulpar está protegido en su parte más externa por el esmalte y la dentina a nivel coronal, a nivel radicular por la dentina y cemento, cuando algún agente externo genera una lesión a estos tejidos puede comprometer la integridad de la pulpa y ocasionar cambios inflamatorios o degenerativos a nivel de este tejido que pueden variar en magnitud y severidad. La inflamación y posterior muerte pulpar tiene como etiopatogenia una lesión sobre este tejido; la literatura especializada reconoce como causas agentes bacterianos, químicos o iatrogénicos¹. Ante la ausencia de cualquiera de estos factores, el hallazgo de muerte pulpar y posterior daño a tejidos del periápice cuestiona su origen. Determinar cuáles son los microorganismos que se hallan en estos dientes puede llegar a establecer su procedencia.

Se sabe que son propios de enfermedad pulpar microorganismos como: *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Treponema*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Actinomyces* y *Streptococcus*¹⁻¹³.

Este estudio determinó la presencia de microorganismos en el canal radicular de dientes con lesiones endodónticas e integridad coronal y sin antecedentes de trauma.

MATERIALES Y MÉTODOS

La muestra se seleccionó por conveniencia ante la falta de estudios similares en la ciudad de Santiago de Cali. Los pacientes se contactaron entre los meses de enero y julio de 2006 y se contó con el consentimiento informado y firmado de cada uno de ellos. La selección dependió del cumplimiento de los criterios de inclusión para su recolección, la muestra correspondió a 23 dientes obtenidos de 13 individuos con edades entre 10 y 39 años, se contó en cada uno de los casos con el apoyo de radiografías periapicales como herramienta de soporte para la claridad de los diagnósticos. Las variables para tener en cuenta fueron: género, sitio de ubicación del diente en la arcada (superior o inferior), tipo de diente, tipo y proporción de microorganismo encontrado.

Criterios de inclusión

- Dientes con integridad corono-radicular.
- Diagnóstico pulpar de necrosis.
- Diagnóstico peri apical de periodontitis apical crónica no supurativa.

Criterios de exclusión

- Dientes permanentes con ápice inmaduro.
- Dientes cuyo paciente no autorice el procedimiento.
- Dientes con restauraciones y diagnóstico de necrosis o periodontitis apical crónica no supurativa.
- Dientes con caries activa y diagnóstico de necrosis y periodontitis apical crónica no supurativa.
- Pacientes con historia de trauma oclusal y dentoalveolar.
- Pacientes menores de 18 años, y mujeres embarazadas.

Las muestras se tomaron a pacientes atendidos en los siguientes sitios: Clínica de Odontológica COMFANDI Santa Rosa y las Clínicas Integrales del Adulto de la Escuela de Odontología de la Universidad del Valle. El procesamiento y siembra de las muestras se llevó a cabo entre las 24 horas de tomada la muestra por el Laboratorio de Medicina Periodontal de la Universidad del Valle.

Procedimiento y obtención de datos. Se contó para la realización del estudio y la recolección de las muestras con la autorización institucional por parte del Comité de Ética de la Facultad de Salud y la autorización de los sitios de toma. A cada paciente se le elaboró una historia



Foto 1. Características general y pigmentación endógena en 11 y 21



Foto 2. Profilaxis dental



Fotos 3 y 4. Desinfección con solución yodada previa a la apertura y toma de muestras

clínica completa (identificación, ocupación, anamnesis, antecedentes personales, familiares, médicos y odontológicos y además, un formato para la consignación de las características de los dientes incluidos en el estudio).

Para la toma de la muestra se siguió el siguiente protocolo (Fotos 1 a 5): toma de radiografías, profilaxis coronal, desinfección con solución yodada de los tejidos bucales y de encía alrededor del sitio de muestra. Selección de la grapa según diente por aislar, protección de encía con vaselina, aislamiento absoluto del diente, apertura cameral según parámetros de endodoncia, iniciando con fresa redonda esterilizada en autoclave (calibre según diente para trabajar), una vez que se logra penetrar a la cámara se realiza diseño y conformación de la cavidad con fresa endozeta. Toma de la muestra con puntas de papel y limas Nº 0.80 estériles, almacenamiento de la muestra en frascos con solución de conservación VGMA III, rotulación del frasco y envío al laboratorio.

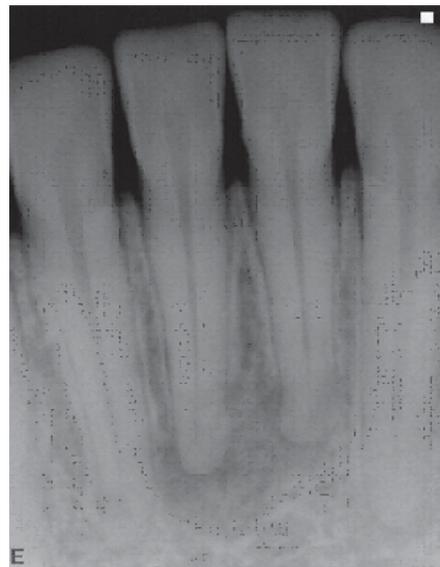


Foto 5. Imagen radiográfica en la que se observa la integridad coronal y la lesión radiolúcida apical

PROCEDIMIENTO MICROBIOLÓGICO

La muestra del paquete vasculonervioso se tomó con puntas de papel y limas 0.8 (estériles) de los dientes que cumplían con los requisitos de inclusión, se transportó en VMGA III¹⁴ y se procesó en las siguientes 24 horas que siguieron a la toma. La muestra se diluyó así: 10^{-1} 10^{-2} y luego se sembró en agar TSBV¹⁵ en una atmósfera al 5% de CO₂ durante 72 horas, para el aislamiento de levaduras, organismos entéricos y de *Actinomyces actinomycetemcomitans*. Se usó agar brucella suplementado con 5% de sangre de cordero, hemina y menadiona en ambiente de anaerobiosis por 7 días para el aislamiento de los microorganismos anaerobios. Para la identificación bacteriana y de levaduras, se reconocieron las colonias por sus características morfológicas, la respuesta a la fermentación de la lactosa y de coloración de Gram. La identificación de *Candida albicans* se realizó con la prueba del tubo germinal.

Las cepas presuntivas de *A. actinomycetemcomitans* se identificaron por la presencia de una estrella en el interior de las colonias y se confirmó mediante la prueba de la catalasa positiva. Las colonias de *Por. gingivalis* en agar brucella se identificaron por la morfología y pigmento de la colonia, la prueba de luz ultravioleta negativa y prueba positiva de CAAM.

Los demás microorganismos se identificaron en agar brucella por la morfología de las colonias y se confirmaron mediante pruebas bioquímicas con el kit comercial Rapid ANA II (Remel, Apogent. Lenexa, KS USA).

Para determinar la frecuencia de aislamiento de cada microorganismo se consideró como positivo el crecimiento de cada uno de ellos en los medios de cultivo usados. El porcentaje de cada microorganismo en el total de la microbiota cultivada, se determinó con base en el número de colonias que crecieron de cada uno en los medios de cultivo sembrados a partir de la muestra clínica, y se tomó como base el total de colonias cultivadas en la dilución 10^{-5} .

RESULTADOS

De los 23 dientes analizados se encontró que 43.5% estaban representados por los centrales superiores, le siguieron los centrales inferiores con 26.1%, los incisivos laterales superiores representaron 13%, los laterales inferiores 8.7% y el segundo premolar inferior,

4.3%. El diente que resultó más comprometido con este tipo de condición fue el 21 (30.4%) seguido del 11 (17.4%), el 31 y 41 representaron 10% de la muestra. De los 23 dientes estudiados, en 20 fue posible encontrar crecimiento microbiano, tres no presentaron evidencia de ello. Se encontraron bacterias anaerobias estrictas, microorganismos entéricos y levaduras (Cuadros 1 y 2). Según la distribución por género, se encontró que de una muestra de 15 pacientes 46.7% eran hombres y 53.3% mujeres.

El *Fusobacterium* spp fue el germen más encontrado con 25%, seguido de *Eubacterium* spp. en 15%.

En el estudio se hallaron microorganismos como *Peptostreptococcus* spp. en 10%, *Campylobacter* spp. en 10%, bacilos entéricos gram negativos 10%; otros hallazgos fueron la presencia de *Por. gingivalis* en 10%, *Pre. intermedia* 5%, *E. corrodens* 5%, *D. pneumosintes* 5%, y levaduras 5%. No hubo evidencias de crecimiento de *A. actinomycetemcomitans*, ni de *T. forsythensis* ni de *estreptococo* β hemolítico.

DISCUSIÓN

El tejido pulpar sano es estéril, la lesión sobre él causa procesos inflamatorios, degeneración pulpar y posterior contaminación bacteriana. En este estudio de tipo descriptivo de casos, se identificaron los principales microorganismos encontrados en los dientes que se examinaron.

Millar en 1984 citado por Contreras *et al.*¹⁵ fue el primero en informar la presencia bacteriana en tejido pulpar necrótico, lo que posteriormente dio comienzo a la determinación de cuáles eran esos componentes. En 1984 Kiplioti citado por Contreras *et al.*¹⁵ encontró que la flora bacteriana de bolsas profundas y la pulpas afectadas eran los mismos lo cual fue corroborado por Kakehashi en 1965, Sundqvist en 1976, Winkelhof en 1985 y Haapasalo en 1986 citados por Contreras *et al.*¹⁵ y luego Slots^{16,17}, determinaron claramente la presencia de microorganismos en lesiones periapicales cerradas, a saber, *Por. endodontalis*, *Por. gingivalis* y *Pre. intermedia* *Pre. nigrescens*; en el presente estudio se encontraron *Por. gingivalis* y *Pre. intermedia*¹¹.

Machado *et al.*⁵ en el año 2000 informaron de nuevo la presencia de *Por. endodontalis* y evidenciaron su presencia tanto en dientes sintomáticos como asintomáticos.

Cuadro 1
Distribución por edades, sexo y diente afectado

Paciente	Género	Edad (años)	Diente afectado *
01	F	23	21
02	F	25	11
03	M	28	21
04	F	19	31
05	F	32	31-41-42
06	M	39	32-31-41
07	M	18	21
08	M	24	12
09	F	31	41
10	M	19	21
11	F	20	45
12	F	19	11-21
13	M	30	12-21-11
14	F	18	22
15	M	35	11-21

* Nomenclatura: Dígito 2

El presente estudio no encontró *Por. endodontalis* considerado el microorganismo potenciador de daño pulpar. Abou-Rass y Bogen¹⁰ informaron un porcentaje significativo de *Actinomyces*, igualmente Waymant citado por Contreras *et al.*¹⁵ encontró que el mayor porcentaje lo tenían *Fusobacterium*, *Propionibacterium acnes*, *Peptostreptococcus micros* y *Bacteroides gracilis*.

Según el informe de laboratorio se encontró coincidencia con el estudio de Waymant citado por Contreras *et al.*¹⁵ en cuanto a la presencia de *Fusobacterium*, pero no se hubo evidencia de *Actinomyces*.

El presente estudio mostró de *E. corrodens* y *D. pneumosintes* hallazgos que no han sido informado en trabajos anteriores.

CONCLUSIONES

Los resultados que aquí se informan, determinaron claramente la presencia de microorganismos en lesiones apicales cerradas de origen endodóntico. De igual forma se evidencia que gran parte de los microorganismos encontrados se consideran periodontopatógenos

Cuadro 2
Hallazgos microbiológicos en dientes con integridad coronal, sin antecedentes de trauma y pérdida de la vitalidad

Microorganismo	Frecuencia	Microbiota (%)
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	0	0
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	2	10
<i>Prevotella intermedia</i>	1	5
<i>Tanarella forsythensis</i>	0	0
<i>Campylobacter species</i>	2	10
<i>Eubacterium species</i>	3	15
<i>Fusobacterium species</i>	5	25
<i>Peptostreptococcus micros</i>	2	10
<i>Eikenelia corrodens</i>	1	5
<i>Dialister pneumosintes</i>	1	5
Bacillos entéricos gram negativos	2	10
Estreptococo β hemolítico	0	0
Levaduras	1	5

lo que puede igualmente sugerir tratamiento compartido.

Por tanto, si se cuenta con microorganismos en dientes con integridad tisular, sin antecedentes de trauma y con pérdida de su vitalidad a pesar de no ser una condición frecuente en la práctica dental, se recomienda a todo odontólogo realizar una minuciosa evaluación de las características clínicas de sus pacientes y de cualquier cambio de color en ellos. La toma de un juego radiográfico periapical en cada paciente, facilita la identificación de hallazgos clínicos que pueden tener mucha importancia para la salud general y oral del paciente.

REFERENCIAS

1. Estrela C. *Ciencia endodóntica*. México, DF: Editora Artes Médicas Ltda; 2005.
2. Walton R, Torabinejad M. *Endodoncia principios y práctica clínica*. México, DF: Interamericana McGraw Hill; 1991.
3. Tobón D. *Manual básico de endodoncia*. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2003.
4. Davis W. *Histología y embriología bucal*. México, DF: Interamericana McGraw Hill; 1988.

5. Machado JC, Freitas J, Alves G, Hidrata R, Andrade A. Detection of *Porphyromonas endodontalis* in infected root canal by 16 rRNA gene-directed polymerase chain reaction. *J Endod.* 2000; 26: 729-32.
6. Glennon JP, Setchell DJ, Gulabirata K. Prevalence of and factors affecting post-obturation pain in patients undergoing root canal treatment. *Int Endod J.* 2004; 37: 381-91.
7. Bogen G, Slots J. Black pigmented anaerobic rods in closed periapical lesion. *Int Endod J.* 2002; 35: 204-10.
8. Otzan M. Endodontic treatment of teeth associated with a large periapical lesion. *Int Endod J.* 2000; 35: 73-6.
9. González MA, González N. Infecciones bacterianas de origen pulpar y periodontal. *Oral Med Oral Pathol Oral Surg.* 2004; 9: 32-6.
10. Abou-Rass M, Bogen M. Microorganisms in closed periapical lesions. *Int Endod J.* 1998; 31: 39-47.
11. Aguilar T. Aspectos microbiológicos de la periodontitis apical crónica. [monografía en Internet]. Caracas: Universidad Central de Venezuela. (fecha de acceso agosto 20 de 2005). Disponible en http://www.carlosboveda.com/odontologos_folder/odontoinvitado-41.htm
12. Kanagawa S. Bacteriological and immunological studies on the mechanism development of periapical lesion. Immunobiological activities localization in periapical lesion of the cellular components free *Bacteroides buccae*. *J Endod.* 1989; 23: 451-68.
13. Castaño JD, Gómez MJ, Rosales JP, Contreras A. Microbiología en pericoronitis aguda de terceros molares mandibulares. *Rev Estomatol.* 2003; 11: 13-19.
14. Moller AJR. Microbiological examination of roots canal and periapical tissue of human teeth. *Odontol Tidskr.* (speciall sigue) 1966; 74: 1-380.
15. Contreras A, Arbeláez L, Bravo SP, Chica C, Ospina AM, Rentería LM, et al. Microbiología de las lesiones apicales crónicas supurativas con fístula. *Rev Estomatol.* 2003; 11: 21-31.
16. Slots J. Selective media for isolation of *Actinobacillus actinomycetencomitans*. *J Clin Microbiol.* 1982; 15: 606-9
17. Slots J. The occurrence of *Actinobacillus actinomycetencomitans*, *Bacteroides gingivalis*, and *Bacteroides intermedius* in destructive periodontal disease in adults. *J Clin Periodontol.* 1986; 13: 570-7.