

**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
ESCUELA DE ODONTOLOGIA
DEPARTAMENTO DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACIÓN.**

**COMPORTAMIENTO DE LOS TEJIDOS
PULPARES Y PERIAPICALES ANTE LA
AGRESIÓN MICROBIANA**

**PROFESOR:
CARLOS SIERRA.**

**AUTORES:
Barrios Llanfran
C.I.N. 13.223.729.
Cristiano Jose Luis.
C.I.N. 13.547.831.**

Valencia, Julio del 2.001.

AGRADECIMIENTOS

A nuestro Dios en primer lugar que nos dio la vida y oportunidad de estudiar esta maravillosa carrera y de poder culminarla.

A nuestros padres, y en especial suegros y esposa quien a través de su ayuda económica como emocional que hicieron posible este logro profesional.

A todos aquellos profesores quien amorosamente y respetuosamente nos orientaron intelectualmente y profesionalmente a ser un buen y excelente profesional y que lo llevaremos en nuestros corazones por ser tan especiales tanto como seres humanos como profesionales. Y en especial a nuestro profesor Carlos Sierra por ayudarnos en la culminación de nuestro informe de investigación..

Y a todas aquellas personas que también colaboraron al logros de nuestros objetivos.

DEDICATORIA.

Por parte de Barrios Llanfran le dedico esta tesis de culminación académica de pregrado como odontólogo profesional a mi esposa maravillosa que gracias a ella y su apoyo y amor estoy culminando esta carrera, y a mis queridos y amados suegros que gracias a su apoyo económico y emocional me ayudaron para la culminación de este objetivo y a mi querida madre que medio la vida y amo, y a otras personas que fueron pilares de iniciar y culminar la carrera de odontólogo.

Por parte de Cristiano Jose Luis: muy afectivamente le dedico y agradezco a mi Madre por todo el apoyo, y siempre presente en todos mis momentos cumbres, a mi preciosa hermana y mi padre por haberme ayudado a iniciar mi carrera .

**UNIVERSIDAD DE CAROABOBO.
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACIÓN**

**COMPORTAMIENTO DE LOS TEJIDOS PULPARES Y PERIAPICALES
ANTE LA AGRESIÓN MICROBIANA.**

**BARRIOS LLANFRAN
CRISTIANO JOSE LUIS**

VALENCIA, JULIO DEL 2.001.

RESUMEN

La presente monografía documental cuyo objetivo general es explicar el comportamiento de los tejidos pulpares y periapicales ante la agresión microbiana. Señala que los microorganismos habitantes de la cavidad bucal son responsables de las alteraciones patológicas que se suscitan a nivel del tejido pulpar y periapical. En primer lugar se describen diversas vías a través de las cuales los microorganismos tiene acceso al tejido pulpar, donde gran variedad de especies que constituyen el universo de la micro biota bucal, son los responsables de las patologías que suceden a nivel del tejido pulpar y periapical. Aquí podemos señalar que existen ciertos microorganismos que se caracterizan por ser responsables de los síntomas del dolor. Una vez que estos microorganismos se instalan en los tejidos del huésped, nuestro organismo genera mecanismos de defensa donde o corren una serie de relaciones, cuya finalidad es eliminar cualquier agente agresor para permitir la reparación del tejido. En segundo lugar, señalaremos la importancia que tiene el uso de una técnica adecuada en la practica edodontica, que permitan erradicar los microorganismos patógenos presentes en los conductos radicales. Y en los 4 cuatro capítulos desarrollados explica como es el comportamiento de los tejidos pulpares y periapicales ante la agresión microbiana, en el capítulo I , indica las vias de acceso de los microorganismos a la pulpa dental, los microorganismos presentes en la cavidad pulpar, explica las respuestas pulpares y periapicales ante la presencia de microorganismos, e idéntifica los mecanismos más usados para combatir infecciones del sistema de conductos radiculares. Concluyendo que los microorganismos son los principales responsables de las afecciones y patologías que afectan el sistema de conductos radiculares y tejidos de sostén del diente.

INDICE

	Paginas.
DEDICATORIA.....	II
AGRADECIMIENTOS.....	III
RESUMEN.....	IV
INDICE.....	V
INTRODUCCIÓN.....	6
OBJETIVOS.....	7
OBJETIVO GENERAL.....	8
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	8
JUSTIFICACIÓN.....	9
CAPITULO I	
VIAS DE ACCESOS DE LOS MICROORGANISMOS.....	10
CARIES DENTAL.....	10
PREPARACIÓN CAVITARIA Y MATERIALES.....	12
LIGAMENTOS PARIODONTAL.....	13
ANACORESIS.....	14
CAPITULO II	
TIPOS DE MICROORGANISMOS.....	16
CAPITULO III	
RESPUESTAS PULPAR Y PERIAPICAL.....	27
CAPITULO IV	
MECANISMOS PARA COMBATIR LA INFECCIÓN.....	31
a- Aislamiento y desinfección del campo operativo.....	31
b- Uso irrigantes.....	31
c- Preparación Biomecánica.....	32
CONCLUSIONES.....	33
BIBLIOGRAFÍA.....	34 - 38

INTRODUCCIÓN.

Los estudios realizados en el campo de la microbiología bucal, indica que todo lo relativo a la problemática endodóntica se encuentra en íntima relación con la presencia de microorganismos, los cuales juegan un papel importante en el desarrollo pulpares y periapicales.

La cavidad bucal se considera una incubadora ideal para la mayoría de los microorganismos. Tiene una temperatura aproximada de 35 a 36° grados centígrados, es muy húmeda, provee una excelente variedad de alimentos y diversas tensiones de oxígeno. De allí que los microorganismos aeróbicos facultativos y anaerobios encuentran condiciones favorables para su crecimiento y desarrollo en la boca.

Mientras el esmalte dentario se encuentra intacto, la presentación de bacterias a la pulpa dental es poco común, pero cuando se presenta pérdida de las estructuras clasificadas, se obtiene como resultado una vía de entrada franca para los microorganismos y el comienzo de una irritación pulpar. También se describen otras vías de accesos de los microorganismos al tejido pulpar, como son las preparaciones cavitarias, el ligamento periodontal y la anacoressis o vía sistemática.

Con los anteriormente señalados, se puede decir que los microorganismos que habitan en el medio bucal pueden penetrar y formar parte de los microorganismos aislados en el sistema de conductos radiculares. Independientemente de la vía de penetración de los microorganismos al tejido pulpar y periapical, se van a producir una serie de cambios tisulares que van desde una inflamación hasta la degeneración de dicho tejido.

El objetivo de dicho estudio es una revisión bibliográfica de los microorganismos frecuentemente aislados en el sistema de conducto radicular, su vía de acceso y la respuesta pulpar y periapical ante ellos.

La presente investigación está estructurada de cuatro capítulos desarrollados que describen como es el comportamiento de los tejidos pulpares y periapicales antes la agresión microbiana. En el capítulo I describe cuales son las vías de acceso de los microorganismos el proceso de la caries dental, las preparaciones cavitarias y los diferentes materiales restauradores, el ligamento periodontal como elemento de inserción y soporte dental y

anacoresis como fenómeno de instalación microbiana en el capítulo II se aplica cuales son las respuestas pulpares y periapicales por la agresión microbiana en el capítulo IV explica cuales son los diferentes mecanismos para combatir la infección como: el uso de aislamiento, desinfección del campo operatorio el uso irrigante de la preparación cavitaria todo orientado a explicar como es el comportamiento del tejido pulpar y periapical por la agresión microbiana.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.

OBJETIVO GENERAL:

Explicar el comportamiento de los tejidos pulpaes y periapicales ante la agresión microbiana.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Indicar las vias de acceso de los microorganismos a la pulpa dental.**

- Describir los microorganismos de la cavidad pulpar.**

- Explicar las respuestas pulpaes y periapicales ante la presencia de microorganismos.**

- Identificar los mecanismos usados para combatir la infección del sistema de conductos radiculares.**

JUSTIFICACIÓN.

Los microorganismos presentes en la boca originan una serie de procesos infecciosos bucales en condiciones patológicas y una de las mas importantes es su agresión a los tejidos pulpares y periapicales por diversas vias y mecanismos que originan respuestas.

Para nosotros es de gran importancia y de valor académico conocer, cual es el comportamiento de los tejidos pulpares y periapicales ante la agresión microbiana, ya que en un futuro podemos enfrentar esta alteraciones y esta investigación nos ayudara a suministrar el conocimiento necesario para afrontarlas felizmente, y de esta manera emplearemos nuestro aprendizaje como futuros odontólogos. Por otra parte para el gremio representa una ayuda y facilita un resumen de la microbiota presente en la cavidad bucal y cuales de estos microorganismos serán patógenos a los tejidos pulpares y periapicales que rodean al diente.

Con esta investigación se logro un conocimiento más extenso de las diferentes patologías más comunes que causan lesiones a los tejidos de la cavidad bucal. Y de esta manera nos permite el logro de nuestro objetivos como odontólogo y nos orienta a como realizar en un futuro un proyecto de investigación.

CAPITULO I

VIAS DE ACCESO DE LOS MICROORGANISMOS A LA PULPA DENTAL

Las infecciones bucales difieren de las infecciones en otros comportamientos del cuerpo humano, donde los microorganismos infectantes son aquellos que se encuentran en la cavidad bucal y que en condiciones normales no ocasionan alternativas apológicas(Walton y Torabinejad 1.981).

Los microorganismos o sus productos metabólicos deben llegar a la cavidad pulpar para producir problemas endodonticos. Es posible a través de diversas vías:

Caries Dental.

Preparaciones cavitarias y materiales restauradores.

Ligamento Periodontal

Anacoresis

Caries Dental.

Mientras la estructura dental se encuentra intacta, tanto el esmalte como la dentina proporcionan protección a la pulpa dental. La destrucción del esmalte y la dentina por el avance de las caries dental, ocasiona una vía de penetración a los microorganismos.

La Caries Dental se define como una destrucción progresiva y localizada de las estructuras dentarias y representa una de las causas mas comunes de las enfermedades pulpares.

Estudios realizados en relación a la respuesta pulpar ante la caries dental han revelado que la pulpa dental frecuentemente presenta signos de inflamación, aun ante de que los microorganismos en dentina hayan entrado en contacto con la cámara pulpar(Langeland y col 1.968).

Major y col. (1.972), prepararon cavidades en 45 dientes de 4 monos, quince (15) cavidades se obturaron con amalgama, previo deposito de dentina cariada; diecisiete(17) cavidades se le colocaron obturaciones con gutapercha y trece (13) no fueron obturadas. Las reacciones se trataron con una coloración de hematoxilina y eosina. De las tres condiciones experimentales estudiadas, la colocación de dentina criada bajo las restauraciones de amalgama ocasiono reacciones que se caracterizaban por la infiltración de granulocitos en el tejido pulpar, así como también la formación de abscesos.

En estudios recientes de la microflora, asociadas con la caries dental en seres humanos, se han identificado especies de lactobacillus en asociación con la lesión cariosa, como son: L. Caseí, L. Salivarius, L. Lactis, L. Plantarum, L. Fermentun. Milnes y col..(1.985).

Alaluisua y col.(1.989), señalan en estudios microbiológicos relacionados con caries, que existe una asociación positivo entre los niveles de Lactobaillus y la caries dental; estos estudios fueron llevados a cabo en un grupo de jóvenes y sus padres, quienes fueron considerados generaciones sanas y con controles odontológicos. Los resultados obtenidos en este estudio se deben a factores como herencia y medio ambiente, donde se incluyen factores como la higiene dental y la dieta.

Seppa y col. (1.989), realizan una investigación en ratas para determinar la invasión del Streptococcus mutans y Lactobacillus Salivarius en las lesiones cariosas incipientes, observando que el Lactobacillus Salivarius se presenta en estados avanzados de caries que en las lesiones de caries incipientes, se encontró el Streptococcus mutans.

Weinberg y col.(1.989), investigaron la relación de la presencia del Streptococcus mutans y la caries dental, en un grupo de niños con edades comprendidas entre los 16 y los 60 meses. Luego de un clínico de la población a estudiar, se observo que las superficies dentarias se encontraban intactas o cariadas.

Los resultados obtenidos señalan un elevado números de colonias de Streptococcus mutans en etapas tempranas de caries dental, esto comprueba la existencia de una relación positiva entre la caries dental y las colonias de Streptococcus mutans.

Soet y col. (1989) trataron de clasificar las diferentes especies de *Streptococcus mutans* de acuerdo a la producción de ácidos y a la capacidad de iniciar una actividad cariogénica. Los resultados obtenidos ubican al *Streptococcus sobrinus* como el mayor productor de ácidos y por tanto, se señala a esta especie como altamente cariogénica.

Kim y col. (1991) citado por Cohen y Burns, señalan que en el desarrollo de una lesión es necesario el establecimiento de una bacteria en la superficie del diente; los productos del metabolismo bacteriano tales como los ácidos orgánicos y las enzimas proteolíticas, causan una destrucción de esmalte y dentina.

Hoshino y col. (1992), encontraron bacterias en pulpas de dientes cariados sin exposición pulpar, demostrando que estas pueden pasar a través de los tubulos dentarios e infectar la pulpa. La mayoría de los microorganismos aislados eran anaerobios obligados, dentro de los cuales se señalan: *Eubacterium*, *propionibacterium*, *petpostreptococcus* y *veillonella*.

Los resultados de este estudio sugieren que las bacterias aisladas han avanzado a través de algunos tubulos dentinales asta infectar la pulpa dental.

Preparaciones Cavitarias Y Materiales Restauradores

A pesar de los avances realizados en los materiales de uso odontológico, en general se puede decir que los materiales de obturación no se adapta lo suficiente a la estructura dentaria para proporcionar un sellado hermético. Esto trae como consecuencia que las bacterias puedan penetrar y desarrollarse debajo de las restauraciones, produciendo productos tóxicos que pueden difundirse a través de los tubulos dentarios y provocar una reacción inflamatoria en el tejido pulpar subyacente. Kim y col., citado por Cohen y Burns (1991).

Branstrom y col (1973) al estudiar la relación existente entre el tejido pulpar y las bacterias presentes en el piso dentarios y los tubulos afectados, encontraron que si la cavidad no esta libre de bacterias antes de la restauración provoca un espacio entre la cavidad y el material, permitiendo que las bacterias allí atrapadas sobrevivan y proliferen. Posteriormente, Bergenholtz y col. (1982) evalúan la habilidad de algunos materiales como amalgamas, silicato, gutapercha y oxido de zinc eugenol, demostrando la pobre capacidad de los mismos para prevenir la contaminación bacteriana. Sin embargo, en los

casos restaurados con oxido de zinc eugenol, no se observo ninguna contaminación.

Branstrom (1.974) compara varios materiales selladores utilizados para cementar inlays: Epoxylite CBA 9080 y Fosfato de Zinc, los resultados obtenidos señalan que el Epoxylite CBA 9080, no proporciona un sellado satisfactorio facilitando una invasión de bacterias. El estudio histológico mostró reacciones pulpares que se caracterizaban por una reducción en el numero de odonblastos.

En relación a las preparaciones cavitarias, Seltzer (1.970) señala que ante una lesión cariosa incipiente, la pulpa responde mediante la formación de dentina reparadora subyacente a los tubulos dentinarios, lo cual constituye una reacción de defensa.

Sin embargo, cuando se trabaja sobre dentina aparentemente sana, se cortan tubulos que no están protegidos por dentina reparadora y como consecuencia de ello, los odonblastos se hacen mas vulnerables al daño, permitiendo la entrada a los microorganismos. Todo esto va a depender de la profundidad de las preparaciones cavitarias, ya que ha medida que el corte en dentina es mas profundo un mayor numero de tubulos son afectados y se aumentan el diámetro de los mismos de manera que cualquier agente agresor en dentina tiene acceso directo al tejido pulpar.

Ligamento Pulpar

Las relaciones entre la endodoncia y la Periodoncia, se hacen evidentes ya que las estructuras que conforman el aparato de inserción y soporte del diente, pueden verse afectadas por lesiones de origen endodontico y de igual manera, inflamaciones de origen Periodontal, tienen acceso directo a la pulpa a través de los conductos laterales y los tubulos dentinarios.

Bergenholtz y col(1.975) demostraron en su estudio que al aplicar placa dental humana a cavidades de dentina preparada en monos, se inducen alteraciones patológicas a nivel de tejido pulpar, que se caracterizaban por una permeabilidad y un aumento de la migración de neutrofilos y monocitos.

Por otra parte, las sustancias derivadas de las bacterias que se encuentran libres en la saliva o en la placa dental, también pueden inducir a una inflamación pulpar, durante contactos prolongados con la dentina; ante lo

antes expuesto fue señalado por Bergenholtz y col. (1.977), quienes analizaron la capacidad de las sustancias producidas por bacterias aisladas en la placa dental humana de inducir reacciones inflamatorias en la pulpa dental. En este trabajo, llevado a cabo en monos, se pudo observar una destrucción de los odontoblastos.

Adriens(1.988), analizo la viabilidad y distribución de las bacterias en la dentina radicular y la pulpa de dientes con problemas periodontales. Sus resultados demuestran un crecimiento bacteriano en un 87% de los dientes con enfermedades periodontales, también observo un elevado porcentaje de pulpas dentales con alto contenido de bacterias.

Weine (1.989), señala que los microorganismos y otro irritantes pueden alcanzar la pulpa dental a través de los vasos sanguíneos en el foramen y forámas accesorias, así como también en los conductos laterales.

Kobayahi y col (1.990), compararon en un estudio la flora bacteriana de los sacos periodontales y los conductos radiculares utilizando dientes libres de caries pero con periodontitis avanzada que los microorganismos utilizan el saco periodontal para infectar conductos radiculares.

Entre las especies bacterianas comunes entre ambos se señalan: Streptococcus, Peptostreptococcus, Eubacterium, Bacteroides y Fusobacterium (anaerobios obligados) y los actinomyces y Streptococcus (anaerobios facultativos).

Simons y col.(citados por Cohen y Burns 1.991), señalan que las terapias periodontales también pueden aumentar las inflamaciones pulpares, ya que después de realizado el procedimiento se puede observar una permeabilidad en los conductos.

Anacoresis

La anacoresis se define como la tendencia que tienen los microorganismos circulantes en sangre a instalarse en zonas de menor resistencia, como es el caso de un tejido crónicamente inflamado.

Generalmente las bacterias no ocasionan ningún daño en individuos sanos; puesto que la concentración de los microorganismos es diluido a medida que el torrente sanguíneo, esto se debe a que son destruidos por los fagocitos circulantes y los anticuerpos.

Baumgartner y col. (1.976) tomaron muestras sanguíneas de treinta (30) pacientes luego de varios procedimientos endodonticos no quirúrgicos, se pudo observar que las bacterias solo se producían cuando la instrumentación se extendía mas allá del ápice radicular, ya que al traumatizar los tejidos apicales, se permitía la entrada de los microorganismos al espacio periapical.

Delivanis (1.984) basó su investigación en la localización de las bacterias circulares en sangre en conductos instrumentados o sobre instrumentados y luego de repetidas inyecciones endovenosas de suspensión salina de S. Sanguinis, al infección se hizo evidente en los casos que los tejidos periapicales fueron traumatizados intencionalmente.

Los microorganismos, luego de entrar al tejido a través de cualquiera de las vías anteriormente señaladas, colonizan el tejido pulpar, se multiplican y contaminan completamente el sistema de conductos radiculares y posiblemente los tejidos periapicales.

CAPITULO II

MICROORGANISMOS AISLADOS EN LA CAVIDAD PULPAR.

Uno de los principales objetivos de la Endodoncia es lograr la eliminación de todos los gérmenes que pueda contener la cámara pulpar y los conductores radiculares. Lasala (1.979).

Son innumerables los estudios realizados donde se demuestran que los microorganismos son los causantes principales de los problemas generados en la pulpa dental.

Kakehashi y col. (1965), realizaron un estudio para determinar la influencia de los microorganismos en pulpas dentales expuestas en ratas convencionales y ratas libres de gérmenes; ellos demostraron que en los casos de ambientales libres de bacterias, no se noto ningún tipo de cambio inflamatorio. Sin embargo, en caso de bajas condiciones normales, se presentaron problemas tanto a nivel de tejido como del tejido periapical, debido a la presencia de los microorganismos.

Por su parte Lasala (1.979), señala que la mayoría de los investigadores han observado que los microorganismos aislados en los conductos radiculares son los estroptococos, entre 40% y 50% por Slack, 40% y 60% por Burket, Grossman y Fox, col. Lasala que la mayor parte de los autores citados en su libro señalan a los Streptococo albus, encontrado en un 15% por Fox y col. Y 12% por Slack. Estas proporciones pueden ser observadas an la tabla 1.

Autores <u>Microorganismos</u>	SLACK	BURKET	GROSSMAN	FOX & ISENBERG
STREPTOCOCCO S	40-50%	40-62%	40-62%	40-62%
STAPHILOCOCC OS	12-16%			15%
	5%			2%
HONGOS				

Tabla N° 1
Microorganismos aerobios frecuentes aislados en los conductos radiculares..Lasala (1.979).

A si mismo González (1966) realizo un estudio para determinar la frecuencia, significación e importancia de la flora anaeribica de los conductos radiculares. Luego de haber logrado las condiciones necesarias, el resultado de su experimento señala que los estafilococos se presentan en mayor caridad, en una proporción de 24,4% en un medio de cultivo cerebro-corazón y 18,8% en una de Leavitt.

Martínez (1979) realizo una recopilación bibliográfica para determinar las formas bacterianas presentes en los conductos radiculares; los resultados obtenidos señalan una elevada cantidad de estafilococos.

Los hongos son relativamente frecuentes y muy irregulares los porcentajes publicados: Fox Visenberg 2%, Grossman 12% y Shack 5% Lasala (1979). Ver tabla 1.

Tradicionalmente se ha considerado a los microorganismos aeróbicos y anaeróbicos facultativos como los principales responsables de las infecciones humanas, pero las mejoras en las técnicas de laboratorio permitieron el aislamiento e identificación de las bacterias anaeróbicas y se han señalado

claramente como responsables la gran variedad de infecciones clínicas (Holdeman y Moore 1.975).

Por su parte Sundqvist (1.976) realizó un estudio bacteriológico en pulpas necróticas para el aislamiento de cultivos anaeróbicos facultativos y aeróbicos, el hallazgo más sorprendente fue la presencia de anaeróbicos estrictos en un 90%. Se identificaron bacterias de los siguientes géneros: *Fusobacterium*, *Bacteroides*, *Eubacterium*, *Peptococcus* y *Peptostreptococcus*. Se señala que quizás esta elevada proporción se deba a un éxito en las técnicas de anaerobiosis. (Ver tabla 2)

La mayoría de las enfermedades pulpares son inducidas como resultado directo o indirecto de los microorganismos del medio oral. Wittgow y col. (1.975) trataron de determinar los microorganismos aislados en las cámaras pulpares necróticas y los resultaron señalaron un 48% de cultivos positivos de microorganismos. Algunos de los microorganismos encontrados son: bacterianas anaeróbicas, como *Bacteroides melaninogenicus* y *Bacteroides ascharolitucus*, de experimentación; sin embargo, se observó que necesitan ser respaldados por los *Peptostreptococcus*.

La mayoría de las infecciones de los conductos radiculares son de naturaleza mixta.

William y col. (1.983) determinan que los microorganismos aislados en los abscesos dentales son: *Streptococcus sanguis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides*

Melaninogenicus, *B. oralis* y *B. Ruminicola*, así como *Difteroides* anaeróbicos, *Peptostreptococcus micros* y *Staphylococcus epidermis*. (Ver Tabla 2).

Lewis y col (1.986) señalan que la mayoría de los abscesos dentoalveolares son unas infecciones polimicrobianas, en su estudio bacteriológico de 50 abscesos dento alveolares, la mayoría de las muestras contenían una mezcla de especies estrictamente anaeróbicas, tales como *Peptostreptococcus SPP*, *Bacteroides oralis* y *Bacteroides melaninogenicus*, y entre los anaerobios facultativos se señala particularmente al *Streptococcus milleri*; de acuerdo a los resultados del estudio se piensa que *Streptococcus Milleri* se encuentra en las fases tempranas de la formación del absceso y prepara el medio ambiente para la subyacente invasión anaeróbica.

Trabajos Microorganismos	SUNDOVIS T 1.976	WILLIA M 1.983	YOSHID A 1.987	IW U 199 0	FUKU SHIMA 1990
FOSOBACTERIUM	X	X	X		
BACTEROIDES	X	X	X	X	
STREPTOCOCCUS		X	X	X	X
EUBACTERIUM		X			X
LACTOBACILLUS	X	X	X		X
PEPTOSTREPTOCOC US	X		X	X	X
LEPTOCOCCUS			X	X	
VEILLONELLA					
OPIONIBACTERIUM					

Tabla N° 2.

Microorganismos aeróbicos facultativos y anaeróbicos aislados en los conductos radiculares.

Griffe y col. (1.980) tratan de establecer la relación entre el bacteroides melaninogenicus y los síntomas asociados con la necrosis pulpar; las conclusiones de la investigación señalan que el B. Melaninogenicus esta relacionado con la presencia de dolor, olor y la formación de un proceso fistuloso, lo cual, probablemente este asociado con la sensibilidad a la palpación apical e inflamación en dientes con necrosis pulpar sintomática. (Ver tabla n° 3)

los estudios de la flora microbiana de los conductos radiculares realizados recientemente, obtienen porcentajes de cultivos entre 80% y 90% de microorganismos anaeróbicos son patogénicos importantes en el desarrollo de los síntomas comúnmente asociados con la necrosis pulpar, por lo tanto, podemos decir que juegan un papel importante en la patogénesis de los problemas periapicales de origen endodontico.

Yoshida (1.987) busca determinar la relación entre síntomas clínicos de las lesiones periapicales y la distribución de las bacterias aisladas en los conductos, concluyendo que los peptostreptococos se encuentran asociados a caso agudo con exudado mucoso y los bacteroides asociados a caso agudos con exudado seroso.
(Ver tabla N° 3).

Haapasalo (1.989) realiza estudios bacteriológicos de 62 conductos radiculares infectados, presentando una especial atención a la taxonomía, rol y frecuencia del genero bacteroides. Las especies del genero bacteroides. Las especies del genero bacteroides frecuentemente aisladas son: B. Intermedius, B. Denticola, B oralis y B. Gingivalis. El Bacteroides Meloninogenius de síntomas agudos.

Trabajos	GRIFFEE 1980	YOSHIDA 1.987	SUNDQVIS T 1.989	FUKUSHI MA 1.990
Microorganismos				
LEPTOCOCCUS		X		X
STREPTOCOCC		X	X	X
US	X	X	X	X
BACTEROIDES				
FUSOBACTERIU				
M				

Tabla N° 3.
Microorganismos anaeróbicos patologías sintomáticas.

Sundqvist y col. (1.989), señalan que las especies pertenecientes al género Bacteroides son un grupo heterogéneo que originalmente eran incluidos en una sola especie, pero ahora se dividen en B. Intermedius y B. Loescheli, existen diferencias en la virulencia de estas especies, el Bacteroides intermedius y endodontalis causan abscesos localizados. (Ver tabla N°3)

En este estudio trató de determinar la prevalencia del *Bacteroides negro pigmentado* en conductos radiculares de 72 dientes y más del 90% de las bacterias aisladas eran anaeróbicas. Las especies obtenidas fueron: *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides intermedius*, *Peptostreptococcus anaerobius*, *Peptostreptococcus micros*, etc. El *Bacteroides negro pigmentado*, se obtuvo en un 30% de los conductos radiculares. Los resultados sugieren que la inflamación purulenta en las regiones apicales pueden ser inducidas por combinaciones específicas en los conductos radiculares y que la presencia del *Bacteroides endodontalis*, *bacteroides gingivalis* *Bacteroides intermedius* son esenciales. Sin embargo, no se mostró ningún tipo de correlación entre la presencia del *bacteroides negro pigmentado* en los conductos radiculares y la formación de abscesos, ya que este microorganismo se obtuvo en casos asintomático.

La relación causa- efecto entre algunos *bacteroides pigmentados* y la agudización de los cuadros clínicos peripicales, motivó a Pumarola y col. (1.993) a realizar un estudio exhaustivo de sus características bioquímicas y su intervención en la patología periapical.

Dentro de las características de los *pigmentados*, encontrados que son bacterias gram-, anaeróbicas estrictas, móviles y pertenecen a la familia *bacteroidaceas*, al igual que los géneros *fusobacterium* y *leptotrichia*.

La pared de las *Bacterias gram-*, es el componente químico estructural fundamental de la acción que desempeñan estos microorganismos; aquí se encuentra la estructura responsable de la acción tóxica (endotoxinas) parte integrante de la bacteria.

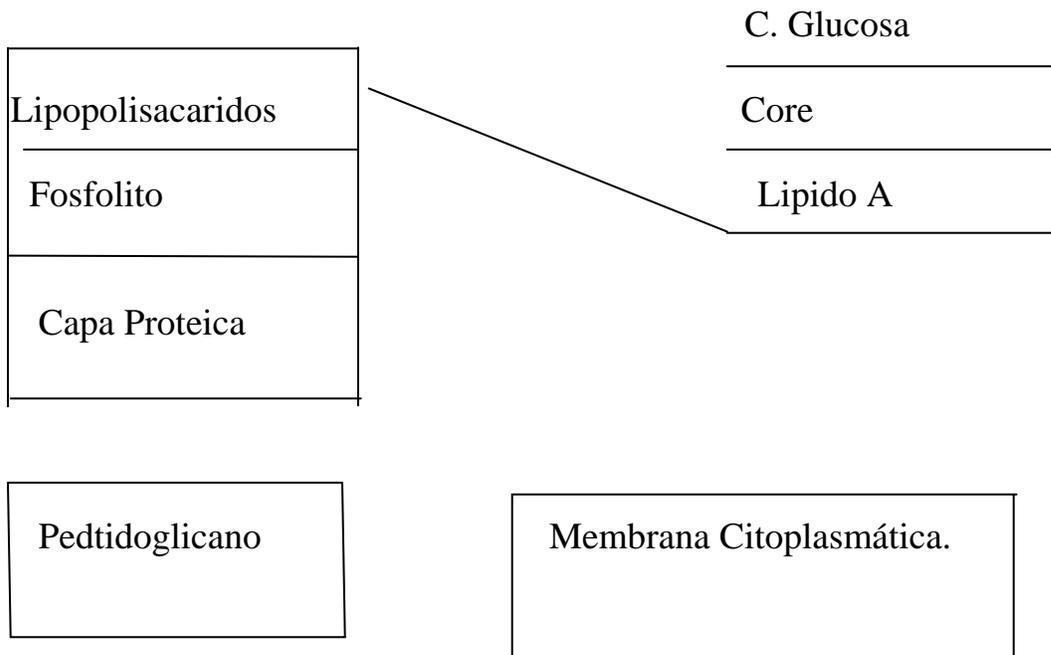
Al peptidoglicano se le unen capas, químicamente bien diferenciadas y entrelazadas entre sí, proteicas, fosfolipídica y lipopolisacárida.

Los lipopolisacáridos constituyen la zona más importante de la pared celular, ya que se les responsabiliza de la especificidad de las diversas cepas de una misma especie bacteriana. Se distinguen tres capas:

- 1- Capa glucídica: discarado que determina la especificidad tipo de estas bacterias, al estar asociada al antígeno de superficie.
- 2- Core o fracción central: común en todas las bacterias gram-, responsable de la especialidad del grupo.

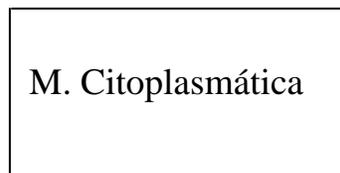
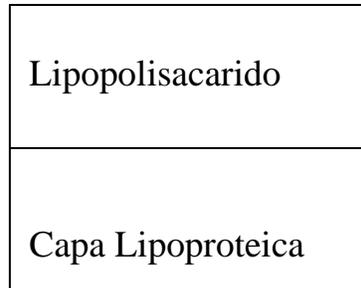
3- Lípido A o fracción interna: corresponde a la endotoxina, el lípido A, esta compuesto fundamentalmente por ácidos grasos.

Esta endotoxinas pueden activar determinados procesos biológicos que incidiran en la instauración de la patología pulpo- periapical.

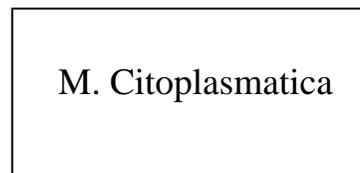
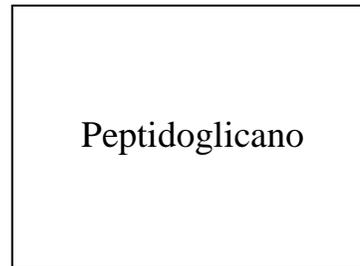


Estructura de la pared celular da las bacterias Gram Negativas y su localización de sus endotoxinas (Lípido A) Pumarola y Col (1993).

GRAN NEGATIVAS



GRAN POSITIVAS



Diferencias estructurales de la pared celular bacteriana entre bacterias Gram Negativas Y bacterias Gram Positiva Y Gram negativas. Pu,arola y col (1993).

Los bacteroides y las porphyromonas son capaces de liberar enzimas que ayudarán a la desestructuración de los tejidos pulpar y periapical, para facilitar el avance bacteriano, heparinasa, lipasa, proteasa y batalactamasa, producida esta última por algunas cepas del *B. Intermedius*; lo que las hace resistentes al tratamiento quimioterapéutico con penicilina.

Jim y col. (1989), señalan que un mecanismo general de virulencia bacteriana de especies bacteroides es la producción de enzimas extracelulares que degradan tejido conectivo o molecular, asociados con la defensa del huésped. En este estudio se examinó la actividad proteolítica de varias especies bacteroides. *Gingivalis* puede degradar colágeno y *Bacteroides* y los resultados obtenidos señalan que el *Bacteroides Gingivalis* puede degradar colágeno y el bacteroide *intermedius* degrada varios sustratos. Estas diferencias en la producción de enzimas es relevante en las infecciones in vivo producidas en el huésped.

Fukushima (1990), realizó un estudio en conductos radiculares con patosis clínicamente asintomático y pudo observar que en un 60% de los dientes extraídos predominan los bacteroides: *peptococcus*, *peptostreptococcus* y *fubacterium*.

Aparentemente, estos casos tienen un potencial de progreso a una patología periapical sintomática. Ver tabla nº3.

Hashioka y col (1992), realizaron un estudio para investigar la reacción entre la flora bacteriana de los conductos radiculares infectados y los síntomas clínicos. Los resultados indicaron que existe una relación positiva entre *peptococcus*, *peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *porphyromonas* y bacteroides, en aquellos casos de dolor a la percusión y de igual manera se pudo demostrar la relación de las *porphyromonas* y bacteroides con el olor en los conductos radiculares infectados.

Hashioka y col. (1994) llevaron a cabo un estudio para determinar la correlación entre los síntomas y la actividad de las enzimas como la colagenasa, condroitinasa e hialuronidasa, producidas por las bacterias aisladas en los conductos infectados. Se encontró que las bacterias productoras de estas enzimas estaban relacionadas con síntomas clínicos sub-agudos involucrando dolor a la percusión

La frecuencia de bacterias productoras de colagenasa, fue mayor en los conductos con imagen radiolucida superior a 5mm.

Los resultados del estudio indican que el *Eubacterium* y las *porphyromonas Gingilvalis* con actividad enzimática, fueron aislados en conductos radiculares de pacientes con síntomas clínicos agudos y sub-agudos.

Baumgartner y col.(1.991) encontraron Ig G presente en las lesiones periapicales con microorganismos implicados en infecciones de origen endodontico, dentro de los cuales podemos señalar: *Bacteroides bucales*, *Bacteroides intermedius*, *Porphyromonas endodontales*, *Porphyromonas assacharolyticus*, *Peptostreptococcus micros*, *Fuobacterium nucletum* y *Actinomyces isrraelli*.

Iwu y col. (1.990) encontraron microorganismos anaerobios facultativos y anaerobios estrictos en 16 granulomas periapicales; los microorganismos mas comunes son: *Veillonelas*, *Streptococcus mileri*, *Streptococcus sanguis*, *Actinomyces naeslundii*, *Propionobacterium*, *acnes* y *Bacteroides sp*.

Bacteroides assacharolyticus, *Bacteroides gingivales* y *Bacteroides endodontales*, conforman un grupo de especie relativamente homogéneas que difieren marcadamente en sus propiedades bioquímicas frágiles; la heterogeneidad entre esta bacteria se demostró por primera vez en estudios de DNA. Los resultados obtenidos mostraron un elevado contenido de guanina y citosina en *Bacteroides assacharolyticus* y las especies pigmentadas. Por lo tanto, Shah y col. (1.988) proponen que *Bacteroides assacharolyticus*, *Bacteroides gingivales* y *Bacteroides endodontalis* sean reclasificados en un nuevo genero denominado “*Porphyromonas*”

Shah y col. (1.990), proponen que el genero *Bacteroides caccae*, *Bacteroides distasonis*, *Bacteroides egerthii*, *Bacteroides merdae*, *Bacteroides ovalus*, *Bacteroides sterecoris*, *Bacteroides uniformis* y *Bacteroides vulgatus*. Por el contrario, las especies relacionadas, forman un grupo que difiere de manera significativa con la descripción del genero *Bacteroides* y, por lo tanto, no deberían ser clasificados en el mismo genero. Shah y col.(1.990), propusieron reclasificarlas en grupo *Prevotella*.

Aquí se incluye *Prevotella vivius*, *Prevotella Buccae Bucalis*, *Prevotella Corporis*, *Prevotella denticola*, *Prevotella Dissiens*, *Prevotella Herparinolytica*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella Ioscheii*, *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella Oralis*, *Prevotella oris*, *Prevotella Oulorum*, *Prevotella ruminicola* y *Prevotella veroralis*.

Ezaki y col. (1.993), propusieron que las especies correspondientes a el genero *Peptococcus*: *P. Ascharolyticus*, *P. Prevoti* y *P. Magnus*, fueran reclasificadas al género *Peptostreptococcus*, basados en estudios bioquímicos y genéticos realizados.

Winkel Of y col. (1.992), realizaron una revisión del rol que juega la *Porphyromonas endodontalis* en las infecciones de origen endodontico.

Porphyromonas endodontalis posee una cápsula resistente a la fagocitosis y a la sensibilidad en suero; su elevada patogenicidad esta relacionada en gran parte por la presencia de esta cápsula.

Porphyromonas endodontalis es capaz de degradar algunas proteínas importantes, dentro de las que se incluyen las inmunoglobulinas G, M y N. La actividad protoelítica parece estar centrada en la unión celular.

CAPITULO III

RESPUESTAS PULPARES Y PERIAPICALES ANTE LA AGRESIÓN MICROBIANA

Respuestas Pulpar.

En este capitulo estudiaremos los diferentes tipos de respuestas del órgano pulpar ante los distintos agentes irritantes.

Como han demostrado Kim y col. (1.991), una vez que los microorganismos logran entrar y vencer la resistencia ocasionada o puesta por la estructura del diente, se presentan una serie de reacciones que tienden a proteger la pulpa contra tales agresiones.

Los productos del metabolismo bacteriano, tales como ácidos orgánicos y enzimas proteolíticas, causan una destrucción del esmalte y de la dentina, los metabolitos bacterianos por parte, son también capaces de iniciar una reacción inflamatoria en el tejido pulpar.

Existe una serie de reacciones básicas de defensa que tienden a proteger la pulpa contra la caries dental

- Disminución en la permeabilidad de la dentina, por la formación de la dentina peritubular.
- Formación de dentina de defensas o reparadora.
- Reacciones inflamatorias e inmunológicas.

La respuesta mas común ante la agresión al tejido pulpar es la formación de dentina esclerótica, que impide la difusión de sustancias toxicas y productos del metabolismo bacteriano a través de los tubulos dentinarios. La esclerosis dentaria (un aumento de la dentina peritubular), constituye la defensa inicial de la pulpa contra la caries dental. En esta reacción los tubulos

dentinarios se obliteran parcial o totalmente con depósitos de minerales como la apatita. Seltzer (1.970).

En respuesta a irritaciones ulteriores, al progresar la caries los odontoblastos vivos remanentes comienzan a formar una matriz dentinaria menos uniforme, la dentina formada es conocida como dentina de reparación; lo que representa otro mecanismo para limitar la difusión de las sustancias tóxicas a la pulpa. Seltzer. (1.970).

Un factor importante en la formación de la dentina reparadora es la velocidad de avance de la lesión cariosa, ya que mayor dentina se forma en respuesta a una lesión cariosa de larga data que a una lesión cariosa de avance rápido. Cohen y Burns (1.991).

Cuanto más rápido se forma la dentina, menos regular es su estructura tubular. Seltzer.(1.990).

Scott y col. (1.977), citado por Cohen y Burns(1.991), señalan que la zona límite entre la dentina primaria y la dentina reparadora, se caracteriza porque los tubulos dentinarios son más gruesos y además los tubulos se encuentran fuertemente ocluidos con un material similar a la dentina peritubular, por lo tanto, esta zona es aparentemente menos permeable y sirve como barrera para frenar al ingreso de bacterias y sus productos.

La formación de un trayecto muerto es otra situación de un proceso que puede presentar. Sin embargo, esta no se considera como una reacción de defensa. Un trayecto muerto es un área en dentina dentro de la cual los tubulos dentinarios están desprovistos de sus procesos odontoblasticos. Se piensa que el origen de estos trayectos se debe a una muerte temprana del odontoblasto. Los tubulos dentinarios de estos trayectos son altamente permeables lo que representa una amenaza potencial a la integridad de la pulpa. Afortunadamente, una pulpa sana responde ante la presencia de estos trayectos muertos depositando capas de dentina reparadora en su superficie. Cohen (1.991).

Existen ciertas controversias en relación al momento cuando la lesión cariosa desencadena una inflamación en el tejido pulpar. Branstrom y col (1.965) citado por Cohen y Burns, señalan que se presenta una acumulación de células inflamatorias en el tejido pulpar subyacente, aun cuando la caries no ha invadido la dentina; Massler (1.967), citado por Cohen y Burns, sin

embargo, indica que no se observan signos de inflamación pulpar hasta que la caries penetre más allá del esmalte.

Un acuerdo general es, que cuando la caries invade la dentina, ya se penetran cambios inflamatorios en el tejido pulpar.

La primera evidencia morfológica de la reacción pulpar a la carie se encuentra a nivel de la capa odontoblastica. Aun antes de la aparición de los cambios inflamatorios en la pulpa hay una reducción en el número, tamaño y forma del cuerpo del odontoblasto. Towbridge (1981).

Cocomitante con los cambios que se suscitan a nivel de la capa odontoblastica, una línea hipercromática (respuesta calcitraumática) se puede desarrollar a lo largo del margen pulpar de la dentina. La formación de esta línea se piensa que representa una alteración en el equilibrio normal de los odontoblastos. (Cohen 1991).

(Seltzer 1979), señala que justo antes de la exposición pulpar con caries, se presentan alteraciones inflamatorias. En los cortes histológicos, los vasos aparecen dilatados y fuera de ellos se observan algunas células inflamatorias esparcidas.

Torneck (1985), señala que los cambios estructurales de la pulpa antes una lesión cariosa, son:

- 1 cambios degenerativos y lisis celular en algunos fibroblastos.
- 2 Cambios vasculares en la pulpa que varían desde una interrupción en la membrana basal hasta la pérdida de continuidad de la pared del vaso.
- 3 Células inflamatorias del tipo mononuclear y células plasmáticas.

Lagenland (1981), en su estudio sobre el manejo de la pulpa inflamada asociada con una lesión cariosa, señala que se presenta un crecimiento bacteriano en todas las muestras de dentina cariada y aun después de la remoción de desechos y dentina cariada reblandecida, se pueden encontrar bacterias vivas y muertas en los tubulos dentinarios. En la pulpa los cambios

patológicos se caracterizan con la presencia de células inflamatorias agudas y crónicas, además de numerosas calcificaciones.

Una vez los microorganismos entran en la pulpa, el tejido reacciona en forma semejante a los otros tejidos conectivos del cuerpo mediante la respuesta inflamatoria.

La pulpa dental, como cualquier otro tejido conjuntivo del organismo responde ante cualquier agresión con una serie de respuestas o reacciones inmunológicas.

La inmunidad supone generalmente una resistencia, no solo a agentes infecciosos, sino también a partículas extrañas tóxicas y células vivas. Generalmente existe un proceso destructivo y el éxito de la inmunidad se basa en la capacidad de los organismos vivos para reconocer, por diferentes medios, a las moléculas extrañas y reaccionar ante ellas. Wesley y col. (1980).

Bellantini (1981) define el sistema inmunitario como todos los mecanismos fisiológicos que permiten reconocer las sustancias extrañas y neutralizarlas, eliminarlas o metabolizarlas, con o sin lesión de los tejidos propios.

Hasta principios de este siglo, las Escuelas Francesas y Alemanas, dominaban el campo de la investigación inmunológica.

CAPITULO IV

MECANISMOS USADOS PARA COMBATIR LA INFECCIÓN.

Si consideramos que los microorganismos son los responsables de iniciar y perpetuar la mayoría de las enfermedades pulpares y periapicales, la desinfección del sistema de los conductos radiculares, patológicamente afectados, es el paso más importante de la terapéutica endodóntica. Cualquier procedimiento endodóntico se debe llevar con la mayor asepsia posible. La falta de asepsia durante el tratamiento trae como resultado, complicaciones en el paciente. Se define como asepsia el proceso de excluir la contaminación producida por los microorganismos.

Los pasos involucrados en el control de la infección del sistema de conductos radiculares se basa:

- a- Aislamiento y desinfección del campo operativo.
- b- Uso de irrigantes.
- c- Preparación biomecánica.

La presencia de bacterias en el sistema de conductos se debe tratar como un proceso infeccioso y muchas veces es necesario considerar el uso de una terapia de antibióticos por vía sistemática.

2. Aislamiento y desinfección del campo operativo.

Se ha estimado que por cada mililitro de saliva la cuenta bacteriana entre 10⁶/10 (Moening y col. 1989) y en placa dental 10⁸ bacterias por grano (Gibbons y col. 1964). Por lo tanto, se deben considerar todas las medidas y recursos necesarios.

Un aislamiento con dique de goma es indispensable, así como el uso de guantes el tratamiento, de manera de reducir la reinfección y evitar la posibilidad de una contaminación cruzada.

b- Irrigantes:

La configuración de los conductos radiculares hacen imposible que la limpieza y el tallo se realice solo mediante instrumentos, por lo tanto, uno de los objetivos de la irrigación es la limpieza del conducto y la remoción de bacterias.

La mayoría de los conductos presentan curvaturas, sobretodo a nivel del tercio apical, así como también se observan conductos laterales y secundarios. Mediante el uso de los irrigantes, vamos a permitir la desinfección del sistema de conductos radiculares. Pineda y col. (19875).

Lasala (1979) menciona que la irrigación tiene como objetivo fundamentales la limpieza o arrastre físico de los restos de pulpa, virutas de dentina, plasma y exudado, mediante la acción antiséptica o desinfectante de los fármacos empleados y la acción blanqueadora debido a la presencia de oxígeno nascente.

Preparación Biomecánica:

El propósito de la preparación biomecánica es ayudar a la limpieza del conducto además de dar una forma adecuada que permita una correcta obturación del conducto en toda su dimensión.

Lasala (1979), señala que todo conducto debe ser empleado en su volumen o luz y sus paredes rectificadas y alisadas, con el objetivo de eliminar la dentina dentinaria en forma redondeada para facilitar la correcta obturación.

CONCLUSIÓN.

La cavidad bucal en condiciones normales es habitada por una gran variedad de microorganismos, algunos de los cuales son los responsables de las lesiones que se presentan a nivel del tejido pulpar y periapical.

Los géneros bacterianos frecuentemente aislados en los conductos radiculares son *Streptococcus staphillococcus*, *peptostreptococcus*, *peptococcus fusobacterium* y bacteroides (los cuales han sido reclasificados en un nuevo género denominados: *porphyromonas*).

Ciertos géneros bacterianos se encuentran en íntima relación con los síntomas clínicos de las lesiones periapicales y aquí podemos mencionar: bacteroides *peptostreptococcus*.

El organismo humano es capaz de contrarrestar las agresiones causadas por los microorganismos mediante una serie de mecanismos inmunológicos.

De igual manera, es de vital importancia en la práctica endodóntica, el mantenimiento de una cadena aséptica, lo cual nos va a ayudar a la eliminación de una mayor cantidad de microorganismos existentes.

BIBLIOGRAFIA

- Alaliosa, Nystrom M Gronroos L.; peck L(1992):caries related Microbiología finding in a agroup of teenagers and their parents. caries res 23:49_54
- Alexander J. W .; Good, R.A (1988): principios de la inmunología clinica Editorial reverté. España. pp :13-21 .
- Andrians P, Deboever J (1988): Bacterial invasions In root cementum and radicular denti of periodontally diseased teeth in humans. J periodontal. 222-230.
- Avery J. (1981): symposim on pulpal response to dental caries. J. of Enroront. 17: 6-7.
- Baumgartnet J. , hegger J . ; harrison J . (1976): the incidence of bacteriemias related to enddonic procedures. Nonsurgical endodontics. J. Of Enroront. 17:6-7
- Bumgartner J .; hegger J . ; Harrison J.(1976): the incidence of bacreramias related to endodontic procedures. Nonsurgical endodontics. J. Of Endodont. 2:135-140.
- Bauumgartner C.; Falker W. (1991): detections of inmunoglobulins from explant cultures of periapical lesions.J of Endodont. 17:105-110.
- Bellanti J.A. (1981): inmunología II. 2 . Editorial Interamericana. México. Pp:3-11;17-22
- Bergenholtz G Lindht J. (1975): Effect of soluble plaque factors on inflamatory reaction in the dental pulp. Scand . J. Dent. Res. 83; 153-158.
- Bergenholtz G . (1977): Relationship betwen bacterial contamination of dentine and retorative success. University of Goteborg. Sweeden.
- Bergenholtz G. Cox C.F. , Loesche W. , Syed S. (1.982) : Bacterial Leakage around dental restorations; its effect on the dental pulp. 11:439-450.

Brannstrom M. Nyborg H. (1.973): Cavity treatment with a microbial fluoride solution: Growth of bacteria and effect on the pulp. J. Prosthet Dent. 30:303-310.

Brannstrom M. Nyborg H. (1.974): Bacterial growth and pulpal changes under inlays cemented with zinc phosphate cement and Expoxylite CBA 9080. J. Prosthet Dent 31:556-565.

Brannstrom M. Gola G., Nordenvall K., Torstenson B. (1.980): Invasion of microorganisms and some structural changes in incipient enamel caries. Caries Res. 14:276-284.

Cohen S., Burns R. (1.991): The pathways of the pulp. 5ta De C.V. Mosby. St Louis. Pp: 309-350; 434-450.

Cohen S., Burns R. (1.991): The pathways of the pulp. 5ta De C.V. Mosby. St Louis. 5ta de. Pp: 549_524.

Delivanis P., von V. (1.984): the localization of the blood borne bacteria in instrumented unfilled and overinstrumented canals. J. Endodont. 10:521-524.

Ezaki T., Yamamoto K., Suzuki S., Yabuuchi Eiko. (1983): Transfer of peptococcus idolicus, Peptococcus magnus to the genus Peptostreptococcus 33:683-698.

Deus D. (1.975): Frequency localization and direction of the lateral secondary and accessory canals. J. Endodont. 1:361-366.

Fukushima H., Yamamoto K., Sagawa H., Leung K., Walter C. (1990): Localization and identification of bacteria of the root canal with pathology periapical clinically. J. Of Endodont. 16:534.

Gibbons R., Socranski S.S., Van Houte J. (1.964): Study of the predominant cultivable microbiota of dental plaque. Arch oral biol. 9: 365-370.

Greening A., Schonfeld S (1.980): Apical lesion contain elevated immunoglobulin G. Levels. J of endodont. 6:867-869.

Griffe M., Patterson S., Miller C., Karfraway A., Obario J. (1982): Bacteroides melaninogenicus and dental infections: some questions and some answers. Oral surg., oral med pathol. 54:486-488

Gonzales Martinez, R. (1966): Estudio de la flora anaerobica de conductos radiculares mediante un medio de tripacasa soya caldo mas 0.1% de agar. 52 caso tratado en la catedra de Endodocia de la facultad de odontologia de la U.C.V. trabajo mimeografico . caracas .

Haapasalo M. (1989): Bacterioifes spp in root canal infections. Endodont. Dent. Traumatol 5; 1-10.

Hashioka K ., Yamasaki M ., Nakane Aki8nobu, Horiba Naoki, Nakamura Hiroshi (1992): the relationship between clinicalsymptoms and anaerobic bacteria from infected root. Journal of endodonte. 18: 558-561.

Hashioka K ., Suzuki Kazuyoshi, Yoshida Tsutomo, Nakaneakinobu, Hiroshi (1994): Relation ship between clinical symptoms and anzyme produciong bacteria isolated from infected root canals. Journal of Endodon. 20:75-77.

Holdeman L. V ., Moore W .E . C (1975): Anaeroble laboratory Manual. Blacksburg, Va.
Hoshino E Ando N ., Santo m., Kota K. (1992): bacterial invasion of non-exposed dental pulp. International Endodont J. 25:2-5

Iwu H. (1990): the microbiology of periapical gramuloms. Oral surg. Oral Med oral pathol. 69:502-505

Jim K .C ., barva P ., zambon J ., neiders M (1989): proteolytic activity in black pigmented bacteroides species in root canal infections. J of Endodont 15: 463-467.

Kakehashi S., staneley H., fitzgerald R (1965): the sffects of surgical exposures of dental pulps in germ-fre and conventional laboratory rats. Oral surg. Oral med. Oral pathol. 20: 340-349.

Kobayashi T ., Hayashi A ., Yoshikawa R., okuda K ., Hara K (1990): the microbial flora from root canals and periodontal pockets of non-vital teeth asdociated with advanced periodontitis. Internacional Endodont J. 23: 100-106

Kettering J ., torabinejad M ., jones O. (1991): specificity of antibodies presents in human periapical lesions J., of en dondont . 17: 213-216.

Langeland K., langeland L ., ke (1.968): indirect carious lesion. Int.dent J.18: 326-380

Langeland K. (1981): Management. Of the inflamed pulp associated with deep carious lesions. J . of Endodont. 7:169-181.

Lewis M ., Mac Gowan D.A (1986): Quantitative bacteriology of acute dentro-alveolar abscesses. Abscesses. Med . microbiol 21: 101-104.

- Lasala A . (1979): Endodont. Tercera Edicion. Enditorial salvat. España. pp:97-103
- Martinez Escarbassiere V. (1970): Bacteriologia de Conductos Radiculares de Dientes con Complicaciones Periapicales. Venezuela Odontologia. 34: 109-103.
- Milnes A. Bowden G. (1985); the microfila associated with developing lesions of nursing caries. Caries res. 19: 289-297.
- Mjor L., (1972): experimentally induced pulpitis. Oral sur. Oral med. Oral pathol. 34: 102.108.
- Moennig J .E ., nelson c.l . kohler R.B. (1989): the microbiology and hematherapy of odontogenic infections. J. Oral maxillofac. Surg. 47:676-985.
- Nvins A ., levine S faituwiez – Gayer, suetcov S. (1985): la inmunoglobulina E como medidor en el mecanismo de sensibilizacion en pacientes con lesiones periapicales cronicas. J. Of endodont. 11: 228-230
- Pineda F., Kutther Y. (1972): Mesiodistal and bucolingual roentgenografic investigación of 7275 roots canals. Oral Surg Oral Med. Pathol. 33: 101-109.
- Pulver W., Taubman M., Smith D. (1993): Immune components in human dental lesions. Archs oral Biol. 23: 435-443.
- Pumarolaj., Brau E., Canada C. (1.993).: Immune components in human dental lesions. Archs oral Biol. 23: 435-443.
- Seltzer S., Bender (1970): La pulpa dental. Editorial Mundi. Argentina pp: 129-146;114.
- Shah H., Collins M. (1990): Prevotella, New Genus to include bacteroides malalinogenicus and related species. Int. J. Sys. Bacteriol. 40: 205-208.
- Seppa L., Luoma H., Forss H., Happonen S., Markkanen S., Pelkonen K. (1989): Invasión of Streptococcus Mutans and Lactobacillus Salivarius in carly caries lesions of gnotobiotic rats. Caries Res. 23:371-374.
- Soet J., Tours F., Graff J. (1989): Acidogenesis by oral streptococci at different PH Values. Caries Res. 23: 14-17.
- Spanberg L., Engstrom B., Langeland K., (1973): Biologic effects of dental Materiales. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 36: 856-871.
- Sunqvist G. (1976): Bacteriological studies of necrotic dental pulps. Departament of oral Microbiology. University of Umea. Swenden.
- Sunqvist G., Johansson E., Sjorgren U. (1989): Prevalence of Black Pigmented bacteroides species in root canal infections J. Of Endodont 1: 13-18.

Torabinejad M., Kettering (1985): Concentración de complejos inmunes Ig G; Ig M; Ig E y C3 en pacientes con abscesos apicales agudos. *Jof Endodont* 10. 417-421.

Torneck C. (1985): A report of studies into changes in the fine structure of the dental pulp in human caries pulpitis. *J. Of Endodont.* 7: 52- 59.

Trowbridged H. (1981): Pathogenesis of pulpitis resulting from dental caries *J. Of Endodont.* 7: 52- 59.

Walton R. E., Torabinejad M. (1990): *Endodoncia. Principios y practica clinica* Editorial Interamericana C.A. Mexico. Pp. 287- 300.

Winkelhoff A. Steenbergen M., Graafe J. (1992): Porphyromonas (Bacteroides) Endodontalis: its role in endodontal infections *J. Of Endodont,* 18: 431- 433.

Wittgow W., Sabiston Ch. (1975): Microorganismos from pulpal chambers of intac teeth with necrotic pulps. *J. Of Endodont.* 1: 168- 171.

Weinberg S., Wringht G. (1989): Correlating Streptococcus mutans with dental caries in young children using clinically applicable microbiological method caries. *Res.* :23385 – 388.

Weine F. (1989): *Endodontic Therapy.* 4ta. Edición. C. Mosby. St. Louis. pp: 580- 581.

Wesley Alexander (1980): *Principios de Inmunologia.* Editorial Reverte, pp: 13- 18.

Yoshida M., Fukushima H., Yamamoto K., Ogawa K., Toda T., Sagawa H., (1987): Corretion Between clinical symptoms and microorganisms insolated from root canal of teeth with periapical pathosis. . *J of endodont.* 13: 24- 28.