

Interacción Infecto- Inmunológica Pulpar

Od. Gabriela V. Pisterna*; Dr. Pablo Spoletti**

* Jefe de Trabajos Prácticos, Cátedra de Endodoncia, Facultad de Odontología de Rosario, Argentina.
E-mail: gpisterna@funescoop.com.ar

** Profesor Adjunto, Cátedra de Endodoncia, Facultad de Odontología de Rosario, Argentina.
E-mail: pspoletti@unr.edu.ar

En 1889, Willoughby D. Miller publicó "Los microorganismos de la boca humana", libro que le hizo merecedor del título de "Padre de la microbiología oral" y cinco años más tarde postuló la primer teoría racional del proceso de caries, relacionando la acción de las bacterias orales con el proceso de descalcificación que sufrían las piezas dentarias. (RING, MILLAR, 2002)

Por un desdoblamiento de las proteínas salivales se produce una película pegajosa que se deposita sobre la superficie dentaria, y es colonizada por distintos microorganismos de la cavidad bucal, los cuales a través de ácidos metabólicos producen la descalcificación de la estructura coronaria abriendo una brecha de entrada a la profundización de esa invasión microbiana. (BERGENHOLTZ, 1990)

Cuando los microorganismos dañan al huésped y producen signos y síntomas provocan lo que se conoce como infección; si se afecta el tejido pulpar podríamos hablar de "infección endodóntica". Cualquier microorganismo de la cavidad bucal puede estar involucrado en esta infección, a través de la brecha abierta por la placa bacteriana. Se conocen más de 300 especies capaces de invadir el tejido dentario. (BAUMGARTNER, 1996)

Los microorganismos pueden clasificarse de diferentes formas, una de las más tradicionales es según como reaccionan frente a la coloración de Gram, si son coloreados se denominan Gram positivos y cuando no fijan la coloración Gram negativos. La diferencia morfológica entre los dos tipos de bacterias es que las Gram negativas tienen por fuera de la membrana citoplasmática una delgada capa de peptidoglicanos y hacia el exterior otra membrana, denominada membrana externa, con las mismas características y proteínas que la membrana citoplasmática.

Esta característica de doble membrana, no solo hace que la coloración de Gram no se pueda fijar a los peptidoglicanos, sino que hace que estos microorganismos sean menos susceptibles a los antibióticos, dado que éstos deben atravesar una doble membrana para acceder al citoplasma. (DAHLÉN, HAAPASALO, 1999)

También podemos clasificar los microorganismos según su posibilidad de sobrevivir ante la presencia de oxígeno, y los denominamos aerobios obligados (los que necesitan oxígeno para su metabolismo), anaerobios facultativos (los que pueden desarrollarse en presencia de oxígeno o no), microaerófilos (los que requieren que la cantidad de oxígeno del medio sea mínima) y anaerobios obligados (los que no pueden sobrevivir en presencia de oxígeno). (BAUMGARTNER, 1991)

Todos estos procesos destructivos de los tejidos mineralizados y orgánicos del diente que son llevados a cabo por los productos propios del metabolismo bacteriano van atravesando los tejidos más externos, van extendiéndose hacia la profundidad atravesando el límite amelo dentinario y cementodentinario, hasta alcanzar la dentina.

Las sustancias causantes de dichos cambios son toxinas, enzimas bacterianas, antígenos, quimiotoxinas, ácidos orgánicos y productos de destrucción tisular, que llegan desde la lesión cariosa hasta el tejido pulpar.

Es aceptado generalmente que cuando la caries está en dentina, la pulpa comienza a producir algunos cambios. (TROWBRIDGE, 1981) En estudios realizados se han encontrado respuestas pulpares a dichos procesos.

La pulpa responde a estas agresiones formando una dentina esclerótica, lo que hace que la permeabilidad dentinaria se reduzca para evitar la irritación y el mayor daño. (SCOTT, WEBER, ZIONTZ, 1977) La respuesta dependerá del progreso en el tiempo

de la lesión caries, (rápido o lento) que podrá estar influenciado por diversos factores tales como la edad del huésped, la higiene oral, la dieta mas o menos cariogénica, el flujo salival, la naturaleza de la flora bacteriana, etc..

El tejido pulpar, es un tejido conjuntivo con características especiales, la empalizada de odontoblastos, que son la primera línea defensiva, ya que mediante sus uniones intercelulares, van a tratar de impedir el avance de ciertos componentes agresivos.

A nivel pulpar comienza a formarse un infiltrado celular inflamatorio inicial, que principalmente va a estar constituido por: polimorfonucleares neutrófilos y macrófagos. (BRÄNNSTRÖM M, VOJINOVIC O, NORDENVALL KJ) En este infiltrado existen células inmunocompetentes que presentan capacidad de respuesta frente a sustancias antigénicas o sustancias que son capaces de despertar una respuesta inmunológica, que finalmente pueda conducir a un proceso reparador con neoformación de pequeños vasos y depósito de fibras colágenas. (STANLEY HR)

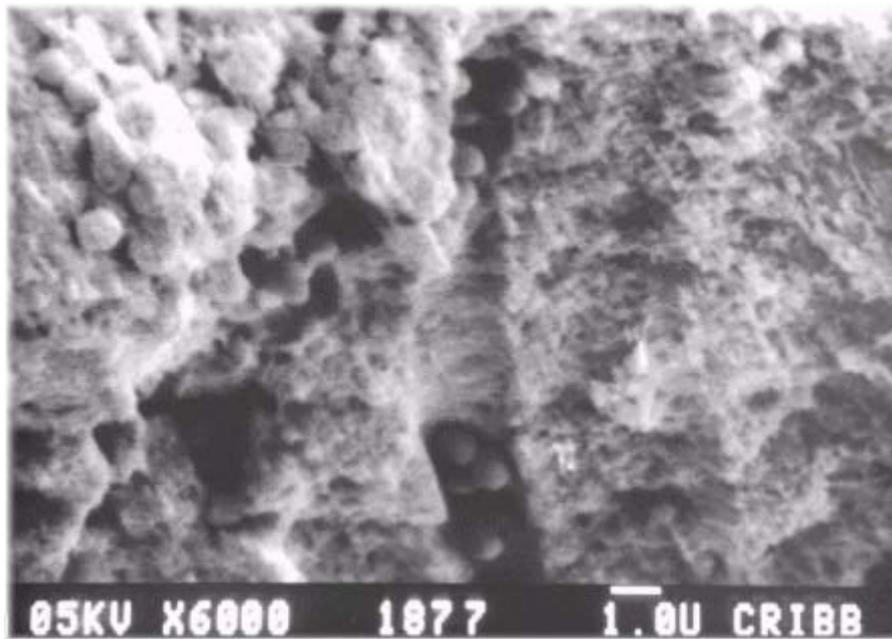


Foto 1. Tejido pulpar sano
Fotografía de microscopio óptico a 10X

La extensión de la inflamación por debajo del tejido cariado, dependerá de la profundidad de la invasión bacteriana y del grado de permeabilidad de la dentina. Si la invasión bacteriana llega hasta dentina secundaria se desencadena una inflamación aguda y se desencadena un proceso que está constituido por aumento de la permeabilidad capilar, vasodilatación y acumulación de leucocitos, principalmente neutrófilos. Estos migran desde los vasos hacia la zona de afectada y su función principal es destruir a los microorganismos, se caracterizan por su corta vida y muchos de ellos mueren en el sitio de inflamación aguda. (RYAN, MANJO, 1977) Los microorganismos poseen un lipopolisacárido superficial que, cuando invaden la dentina, comienzan a movilizarse ciertos componentes inmunológicos de la pulpa. (ARDEN, 1979) Estos componentes se conocen como células presentadoras de antígeno y son macrófagos (PAPADIMITRIOU, ASHMAN, 1989) y células dendríticas. Estas captan, procesan y presentan antígenos extraños a los linfocitos T. Todo esto se lleva a cabo por la interacción de citoquinas que regulan la expresión de las moléculas de adhesión en los endotelios capilares. Con todo esto los polimorfonucleares, leucocitos, monocitos, eosinófilos pasan de la circulación al tejido, estas células se ponen en contacto con los microorganismos a través de receptores de sus superficie para reconocer al microorganismo y lo van a fagocitar.

La fagocitosis va a depender de la presencia de receptores sobre la superficie de las células que van a reconocer estructuras que están ampliamente difundidas.

El macrófago a través de sus receptores va a fagocitar al Antígeno y se va a producir una polimerización de las moléculas de actina que están presentes en la zona de contacto entre el microorganismo y la célula, que va a emitir pseudópodos, va a englobar la partícula y la va a endocitar, y se forma el fagosoma, simultáneamente se va a producir la fusión del fagosoma con el lisosoma (vacuola que contiene un gran número de enzimas) se forma el fagolisosoma, en éste el Antígeno está sujeto a dos mecanismos lisosómicos uno dependiente del oxígeno y el otro independiente del oxígeno.

Para que las células fagociten al Antígeno, el macrófago debe reconocer a través de sus receptores, estructuras sobre la superficie del Antígeno. El macrófago y el polimorfo poseen una serie de receptores para reconocer al Antígeno.

Una vez que los microorganismos han avasallado la protección externa del esmalte van a afectar la dentina, los microorganismos por su tamaño pueden introducirse en el interior de los canalículos dentinarios e ir avanzando a través del espesor dentinario. De esta forma irán produciendo una "dentina necrótica" por la disolución del contenido del canalículo y la descalcificación del tejido dentinario. (BERGENHOLTZ, 1981)

En el frente agresor de avance encontramos distintos microorganismos, predominando los géneros *Lactobacillus* y *Streptococcus* productores de polisacáridos. Si los clasificamos podemos decir que dentro de los bacilos Gram positivos predominan los *Lactobacillus*, y hay también bacilos pleomórficos, *Actinomyces*, *Bifidobacterium*, *Rothia*, *Propionibacterium*, y *Eubacterium*. Entre los cocos Gram positivos encontramos *Streptococcus intermedius*, *Streptococcus constellatus*, y estreptococos facultativos (*S. mutans*, *S. mitis*, *S. milleri*, *S. sanguis*). También hay bacilos Gram negativos (*Prevotella*) y cocos Gram negativos (*Veillonella*). (EDWARDSSON, 1974)

Estos microorganismos avanzan en su actividad destructora a través de la dentina, hasta alcanzar la cavidad pulpar. Si la respuesta pulpar no detiene este avance bacteriano, el tejido pulpar sucumbe permitiendo la colonización microbiana.

En el interior de la cavidad pulpar, las modificaciones metabólicas tales como aumento del tejido pulpar necrótico, y la presencia de enzimas como la superóxido dismutasa y la peroxidasa hacen que el medio permita el desarrollo de microorganismos anaerobios. (SUNDQVIST, 1992)

Esta colonización hace que se instale una verdadera "infección endodóntica" con capacidad para infectar las paredes de los conductos dentarios, produciendo un fenómeno similar al que producen en el esmalte, y que podríamos denominar "infección parietal". Se ha demostrado que la mayoría de los microorganismos que intervienen en esta infección tienen la capacidad de penetrar en los canalículos dentinarios (incluso algunas esporas de hongos). (SIQUEIRA y col., 2002) Los microorganismos van ocupando cada vez más el interior del sistema de conductos radiculares, y los subproductos metabólicos, enzimas bacterianas extracelulares y tejido necrótico (pulpar y bacteriano) tienen la capacidad de afectar la salud periapical.

La periodontitis apical es una respuesta del huésped frente a la invasión microbiana que llega desde el conducto radicular. El tejido forma una reacción de defensa, en la que participan células, mediadores intercelulares, metabolitos, moléculas y anticuerpos humorales.

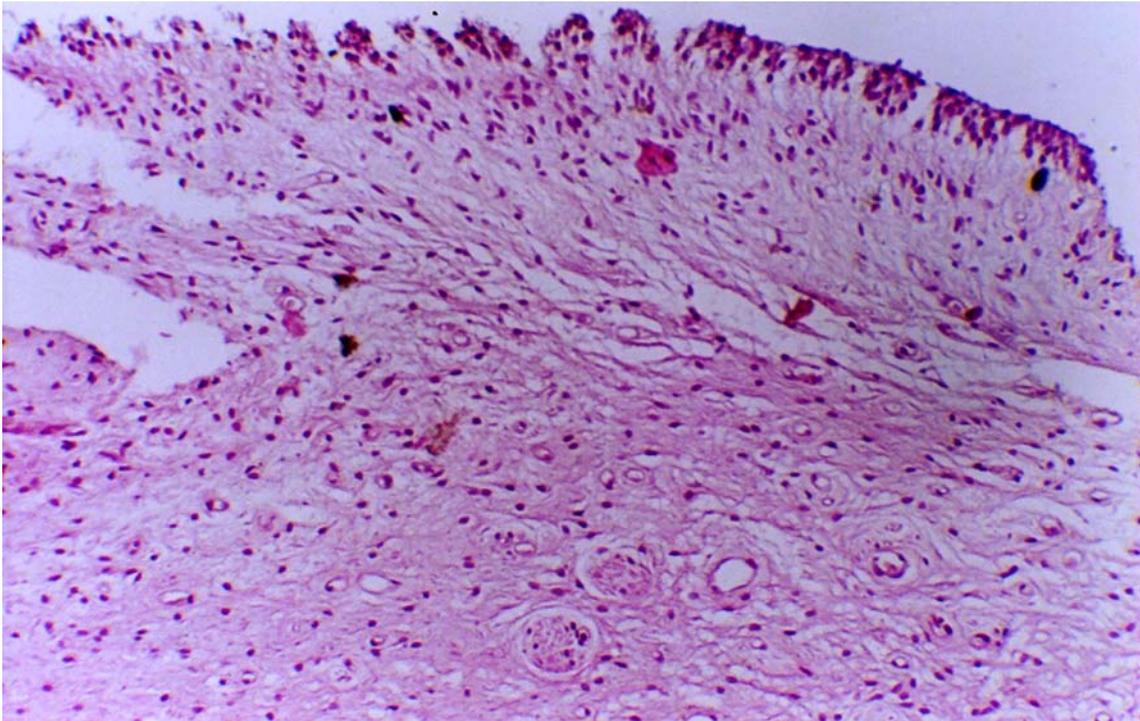


Foto 2. Microorganismos en el interior de los canalículos dentinarios
Fotografía de microscopio electrónico de barrido

Las células son polimorfonucleares (fagocitos inespecíficos que se extravasan, reconocen amplia variedad de estructuras y van hacia el sitio de inflamación por medio de quimiotaxis, hasta llegar al lugar en donde los microorganismos, ya están opsonizados (recubiertos con factores del complemento, o Anticuerpos) para activar o potenciar la fagocitosis. En esta lucha mueren microorganismos y también tejidos del huésped .

Linfocitos, B, T NK, y macrófagos: que tienen varias funciones como ser la muerte de microorganismos, eliminación de células y elementos tisulares muertos, vigilancia inmunológica, procesamiento y presentación de Antígenos. Los macrófagos son monocitos que migran desde la circulación al tejido y cumplen funciones fagocíticas similares a los polimorfonucleares. Otras células son los osteoclastos, que participan en la destrucción de hueso y tejidos duros del diente, células epiteliales Restos de Malassez, mediadores moleculares Citocinas; Interleuquinas, factor de necrosis tumoral, prostaglandinas y leucotrienos. Al cabo de unos días, el hueso adyacente al periápice puede experimentar reabsorción. (STASHENKO, YU, WANG ,1992)

Entre los microorganismos que afectan más frecuentemente la salud del periápice encontramos: bacilos anaeróbicos Gram negativos (*Prevotella buccae*, *Prevotella dentales*, *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis*, *Fusobacterium nucleatum*); bacilos anaeróbicos Gram positivos (*Eubacterium yurii*, *Eubacterium spp*); y entre los cocos Gram positivos (*Peptostreptococcus magnus*). (SUNDQVIST, 1994)

BIBLIOGRAFÍA

- 1) ARDEN LA: Revised nomenclature for antigen non-specific T cell proliferation and helper factors, *J Immunol* 1979, 123:2928.
- 2) BAUMGARTNER J.C.: Microbiología endodóntica. En *Endodoncia principios y práctica*. Walton – Torabinejad; cap.16, p. 297-312. McGraw - Hill Interamericana, 1996.
- 3) BAUMGARTNER J.C.: Microbiologic and pathologic aspects of endodontics. *Curr Opin Dent*. 1991 Dec;1(6):737-43.
- 4) BERGENHOLTZ G.: Inflammatory response of the dental pulp to bacterial irritation. *J Endod*. 1981 Mar;7(3):100-4.
- 5) BERGENHOLTZ G.: Pathogenic mechanisms in pulpal disease. *J Endod*. 1990 Feb;16(2):98-101.
- 6) BRÄNNSTRÖM M., VOJINOVIC O., NORDENVALL K. J.: Bacterial and pulpal reactions under silicate cement restorations. *J Prosthet Dent*. 1979 41:290.
- 7) DAHLÉN G., HAAPASALO M.: Microbiology of apical periodontitis. En *Essential Endodontology, prevention and treatment of apical periodontitis*. D. Ørstavik y T. R. Pitt Ford; cap. 5, p. 106-30. Blackwell Science, 1999.
- 8) EDWARDSSON S.: Bacteriological studies on deep areas of carious dentin. *Odontologisk Revy* 1974;25(32):1-143.
- 9) PAPADIMITRIOU J. M., ASHMAN R. B.: Macrophages: current views on their differentiation, structure and function, *Ultrastruc Pathol*, 1989, 13:343.
- 10) RING M. E., MILLAR W. D.: The pioneer who laid the foundation for modern dental research. *N Y State Dent J*. 2002 Feb;68(2):34-7.
- 11) RYAN G. B., MANJO G.: Acute inflammation, 1977, 86:185
- 12) SCOTT J.N., WEBER D.F., ZIONTZ M.: Microscopy of the junctional region between human coronal primary and secondary dentin, *J Morphol*, 1977, 154:133
- 13) SIQUEIRA J. F., ROCAS I. N., LOPES H. P., ELIAS C. N., UZEDA M. De: Fungal Infection of the radicular dentin. *J of Endod* (2002)28:770-3.
- 14) STANLEY H.R.: The detection and prevalence of reactive and physiologic sclerotic dentin, reparative dentin and dead tracts beneath various types of dental lesions according to tooth surface and age. *J Pathol*, 1983, 12:257
- 15) STASHENKO P., YU S. M., WANG C. Y. gabi pisterna Page 6 10/05/04: kinetics of immune cell and bone resorptive responses to endodontic infections, *J Endod*, 1992, 18:422
- 16) SUNDQVIST G.: Ecology of the root canal flora. *J Endod*. 1992 Sep;18(9):427-30.
- 17) SUNDQVIST G.: Taxonomy, ecology, and pathogenicity of the root canal flora. *Oral Surgery Oral Med Oral Pathol*. 1994 Oct;78(4):522-30.
- 18) TROWBRIDGE H. O.: Pathogenesis of pulpitis resulting from dental caries, *J Endod* 1981. 7:52