

CAPÍTULO III

Microbiota en Patologías Pulpares, Revisión de la Literatura

Microbiota in Pulp Pathologies, Literature Review


DOI: <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.2.32>

Geanella Anael Samaniego-Rivera

Universidad Católica de Cuenca

geanella.samaniego@est.ucacue.edu.ec

Azogues, Ecuador

 <https://orcid.org/0000-0003-0814-292X>


Jhandry Alexander Pérez Guamán

Estudiante de pregrado de la carrera de Odontología

Universidad Católica de Cuenca

jhandrew99@gmail.com

Azogues, Ecuador


 <https://orcid.org/0000-0002-5210-6347>

Julia Roxana Vásquez-Ochoa

Universidad Católica de Cuenca

roxanavasquez884@gmail.com

Azogues, Ecuador


 <https://orcid.org/0000-0003-3985-5340>

Vanessa Montesinos-Rivera

Universidad Católica de Cuenca

mmontesinosr@ucacue.edu.ec

Azogues, Ecuador


 <https://orcid.org/0000-0001-7991-366X>

Doris Eliana Calderón Alemán

Universidad Católica de Cuenca

bq_elicalderon@yahoo.com

Azogues, Ecuador

 <http://orcid.org/0000-0002-5982-0738>

1. INTRODUCCIÓN

En condiciones biológicas, la pulpa es un tejido conectivo que responde a estímulos externos; cuando se superan las barreras de defensa, los microorganismos de la biota normal llegan a la pulpa y proliferan por sucesión microbiana, produciendo un proceso inflamatorio de tipo reversible, irreversible o necrótico, siendo necesaria la terapia endodóntica que elimine el tejido afectado para la posterior obturación del sistema de conductos radiculares, y así evitar la progresión de la inflamación e infección hacia los tejidos a nivel apical (Al-Hebshi et al., 2019).

En la cavidad bucal existen más de 800 especies bacterianas, que requieren ambientes adecuados para su desarrollo en la pulpa. Se ha evidenciado que las bacterias presentes en infecciones endodónticas primarias son anaerobias estrictas Gram negativas (62,5%) y anaerobias facultativas gram positivas (68,75%) (Canché et al., 2015; Hernández Carreño et al., 2015). Mientras que, en las infecciones endodónticas secundarias, suelen encontrarse bacterias Gram positivas facultativas, siendo el *Enterococcus faecalis* la especie predominante (64%), seguido del *Streptococcus* spp. (21%) y *Tannerella forsythia* (14%) (2,3). Por otro lado, resulta importante considerar a especies virales y fúngicas que pueden proliferar a nivel pulpar originando posibles evoluciones no favorables de las patologías que impidan procesos de cicatrización y reparación de los tejidos (Canché et al., 2015; Cedillo-Orellana et al., 2019; Hernández Carreño et al., 2015; López Arias et al., 2017; Romero y Álvarez, 2022).

La prevalencia de patologías pulpares oscilan entre el 30 y 60% a nivel mundial; en Ecuador, la información epidemiológica es escasa, estudios realizados revelan una prevalencia del 57% (Cedillo-Orellana et al., 2019) y del 68.83% aproximadamente (Romero y Álvarez, 2022). Por lo tanto, el objetivo del presente estudio es describir la microbiota presente en las patologías pulpares mediante una revisión de la literatura.

2. Metodología

Se realizó la búsqueda en bases de datos como Pubmed, SCielo, Elsevier, las palabras clave utilizadas fueron microbiota, pathology, dental pulp, con los siguientes criterios de inclusión: artículos publicados en los últimos 5 años, considerando que es un tema nuevo con evidencia científica reciente, en idioma inglés y español, así como resúmenes y artículos de acceso abierto.

En la selección final se excluyeron artículos cuyo contenido no especificaba características de la microbiota pulpar, y documentos que no estén relacionados con el tema de estudio. Bajo estas consideraciones el total de artículos para el estudio fueron 136 de los cuales para el análisis de resultados se analizaron 33 para la elaboración de tablas considerando las variables del estudio.

3. Desarrollo

La pulpa dental es un órgano vascularizado e innervado, protegido por la dentina, da soporte vital al diente y está formada por tejido conjuntivo laxo mesenquimatoso, contiene células madre, macrófagos, células dendríticas y odontoblastos (Al-Hebshi et al., 2019; Canché et al., 2015); se aloja en la cavidad pulpar la cual consta de una porción coronaria y una radicular cuya anatomía interna varía dependiendo del órgano dentario; contiene 75% de agua y 25% de materia orgánica (López Arias et al., 2017). Su matriz extracelular está representada principalmente por fibras de colágeno tipo I, fibronectina, glicosaminoglucanos (dermatán sulfato, ácido hialurónico) y peptidoglucanos (Calle Molina et al., 2017; López Arias et al., 2017; Milagros et al., 2018; Rechenberg et al., 2016).

La pulpa en condiciones normales se encuentra estéril, cuando se rompe la barrera de protección, los microorganismos de la biota normal tienen acceso a este tejido generando procesos infecciosos e inflamatorios conocidos como patologías pulpares. Las condiciones para la prevalencia de microorganismos en la pulpa dental son:

- Factores nutricionales: El proceso inflamatorio y la saliva, son un aporte constante de nutrientes, en la pulpa necrótica hay pus, células sanguíneas muertas, produc-

tos tóxicos y metabolitos que actúan como nutrientes para microorganismos con actividad metabólica proteolítica (Hernández Carreño et al., 2015).

- Influencia de oxígeno: Los conductos radiculares son pobres en oxígeno (bajo potencial rédox), la mayoría de microorganismos que colonizan la pulpa dental son anaerobios facultativos y estrictos (Zheng et al., 2019).
- Interrelaciones microbianas: Los microorganismos en la pulpa necrótica se interrelacionan entre sí, mediante procesos de sinergismo (beneficio) y antagonismo (competencia), ejemplo *Porphyromonas endodontalis* necesita vitamina K, pero no es capaz de producirla por sí sola; *Corynebacterium matruchotii* es capaz de producirla (Hernández Carreño et al., 2015), por lo que algunos microorganismos dependen de éstas interrelaciones.

3.1 Vías de invasión

En varios estudios se evidencia que la invasión microbiana de la pulpa se da por diversas vías como por las lesiones cariosas, traumatismos, por fisuras o grietas en la pieza dental, filtraciones marginales de restauraciones por desadaptaciones o alteración de materiales con el paso del tiempo, lesiones endoperiodontales en las que, los microorganismos de la enfermedad periodontal pueden infiltrarse en el conducto radicular, por anacoresis cuando los microorganismos del torrente sanguíneo entran en contacto con la cámara pulpar, por extensión o proximidad de procesos infecciosos adyacentes que llegan por medio de los túbulos dentinarios a la cavidad pulpar (Al-Hebshi et al., 2019; Calle Molina et al., 2017; Pesqueira y Carro, 2017; Romero y Álvarez, 2022; Sanz et al., 2017).

3.2 Patologías pulpares

A diferencia de la cavidad oral, la cavidad pulpar no tiene microbiota comensal, y cualquier microorganismo es un patógeno potencial. Una vez que los microorganismos llegan al sistema de los conductos radiculares, las consecuencias pueden variar desde una pulpitis reversible hasta la necrosis del tejido pulpar y, finalmente, la formación de una lesión periapical (Efenberger et al., 2015; Fabris et al., 2014). En las etapas iniciales de la pulpitis se presenta hiperemia pulpar y dolor de corta duración; si este cuadro no es tratado a tiempo la inflamación progresa por la mayor proliferación de microorganis-

mos, intensificando el dolor localizado o irradiado (Gopikrishna et al., 2009). Los tipos de patologías que afectan a la pulpa dental pueden ir desde un proceso reversible hasta un proceso necrótico que cursa con las siguientes características clínicas:

- **Pulpitis reversible:** la pulpa esta inflamada y tiene reacción a estímulos térmicos, desencadenando una hipersensibilidad que se elimina cuando desaparece el estímulo, para algunos autores, la pulpitis reversible no se considera una enfermedad, sino un síntoma (Cedillo-Orellana et al., 2019; Fabris et al., 2014).
- **Pulpitis irreversible:** Puede ser parcial o total, estéril o infectada, si se presenta de forma crónica es asintomática; mientras que si se manifiesta de forma aguda cursa con síntomas como un dolor espontáneo de larga duración debido a un proceso inflamatorio pulpar. Clínicamente la extensión de una pulpitis irreversible no puede ser determinada hasta el punto en el que, el ligamento periodontal está afectado; para su determinación se realizan pruebas de percusión tanto en sentido vertical como horizontal para evaluar el grado de compromiso de los tejidos de soporte. Existen dos tipos:
 - **Asintomática:** No es frecuente y puede ser la conversión de una pulpitis irreversible sintomática a un estado de reposo; la caries y traumatismos son causas frecuentes (Gopikrishna et al., 2009).
 - **Sintomática:** Se caracteriza por momentos de dolor espontáneo, intermitente o continuo, de intensidad moderada o grave, punzante o apagado, localizado o referido. El proceso inflamatorio puede desencadenar una necrosis pulpar (Bernal-Treviño et al., 2018; Mathew et al., 2021; Milagros et al., 2018).
- **Necrosis Pulpar:** Comprende la pérdida de vitalidad del tejido pulpar, la cual es provocada por una inflamación previa ya sea aguda o crónica; es decir por una pulpitis que no ha sido tratada en su debido momento, la cual ha ido extendiéndose hasta originar una degradación de todos sus componentes, dentro de los principales factores etiológicos se destaca la presencia de agentes bacterianos y traumatismos dentoalveolares, en ésta última la pulpa no necesariamente pasa por una fase inflamatoria, por el contrario se origina un cese inmediato del aporte

sanguínea hacia la pieza dental; desencadenado un proceso necrótico considerado aséptico, que puede cursar de manera asintomática (Nasry et al., 2016). Es total si ha afectado a todo el nervio o parcial si ha afectado solo a una parte.

3.3 Microorganismos en patologías pulpares

En los conductos radiculares, se crea un ambiente adecuado para la proliferación de microorganismos y la formación de colonias mixtas creando infecciones polimicrobianas, las bacterias son las primeras colonizadoras en un ambiente estéril y carente de oxígeno como es la pulpa dental (Milagros et al., 2018; Sin et al., 2017).

La presencia de microorganismos en mayor o menor cantidad depende del acceso, la infección aguda necesita de menor tiempo y un número mayor de bacterias, la infección crónica ocurre en sentido contrario, en una pulpitis existe mayor prevalencia de bacterias Gram positivas y en pulpa necrótica de Gram negativas (López Arias et al., 2017).

Estudios de biología molecular, biotipificación y serotipificación han permitido identificar las especies presentes en infecciones pulpares: *Fusobacterium nucleatum* 84%, *Streptococcus mutans* 74%, *Prevotella* 51%, *Porphyromonas gingivalis* 21%, y *Treponema* 25%, *Lactobacilos* 42,3%, *Neisseria*, *Pseudoramibacter*, *Olsenella* (13,7%), *Pseudoramibacter* (10,7%). La microbiota de pacientes sintomáticos varía, con predominio de Gram negativas, anaerobias estrictas, hongos (*Cándida albicans*) y virus (Epstein Barr, citomegalovirus, herpesvirus) y con poca frecuencia se destacan las arqueas (López Arias et al., 2017).

En tratamientos endodónticos sin una evolución favorable, se ha detectado reinfección por *Enterococcus faecalis* entre el 24 al 77% de los casos; pertenece a la familia de los cocos Gram positivos, es un anaerobio facultativo, que se encuentra de forma aislada en la cavidad oral, su persistencia en infecciones endodónticas sería la falta de irrigación con desinfectantes y por la utilización de limas contaminadas, que no permiten mantener los conductos radiculares estériles, es un microorganismo resistente a condiciones hostiles (altas temperaturas, pH 11) (Nasry et al., 2016). En la tabla 1 se destacan las características más relevantes de las bacterias identificadas en patologías pulpares.

Los microorganismos presentes en afecciones pulpares difieren en el tipo de sustrato utilizado para su metabolismo; las bacterias sacarolíticas degradan sacarosa y

glucosa del medio generando ácido láctico, las bacterias asacarolíticas o proteolíticas, degradan proteínas que corresponden en el tejido dental a fibras de colágeno presente en el complejo dentino –pulpar, otra característica es el ambiente proliferativo, las bacterias Gram positivas pueden crecer en un medio con o sin presencia de oxígeno, las Gram negativas se desarrollan en ausencia de oxígeno (potencial redox Eh bajo); la pulpa cuenta con un ambiente anaerobio y un Eh bajo generándose así infecciones mixtas a nivel de los conductos radiculares (Dioguardi et al., 2019; Huang et al., 2016; Mazzitelli et al., 2022; Rodríguez-Niklitschek y Oporto V, 2015; Vilchis Rodríguez et al., 2018).

3.4 Otros microorganismos identificados en afecciones pulpares corresponden a especies de *Candida*, virus y microorganismos del dominio *archaea*.

A continuación, algunas características de éstos microorganismos:

- *Candida albicans* es un hongo unicelular, constituye parte de la microflora oral normal, presenta forma redondeada u ovalada, miden aproximadamente entre 2 a 4 μm , actúa fermentando glucosa, su división es por gemación, son oportunistas, su prevalencia en patologías pulpares es del 26%, estudios han revelado que la presencia de estos microorganismos es muy frecuente en infecciones primarias y en menor proporción en infecciones secundarias (Fabris et al., 2014; Milagros et al., 2018).
- Estudios demuestran la presencia de virus, el Virus Epstein barr (VEB) es ADN bicatenario, posee una longitud de 173kb (kilobase) y el receptor para VEB de células epiteliales y linfocitos B es el receptor CD21. Su adquisición se da principalmente por transmisión oral o sanguínea (Michea et al., 2016) y el citomegalovirus se encuentra comúnmente en las glándulas salivales; un factor predisponente para este virus son las personas inmunodeprimidas, es un microorganismo originario de las lesiones periodontales, sin embargo, se encuentra en el conducto radicular, no siendo muy frecuente al tener una baja prevalencia (3%) (Farges et al., 2015).
- Virus de la familia herpes simple tipo 1: posee un genoma ADN lineal bicatenario que contienen más de 74 genes, de forma cúbica con una longitud de 120 a 150

nm. Su receptor celular pertenece a los factores de necrosis tumoral; denominado HveA (herpesvirus entry mediator A) (Hernández Viguera et al., 2015). Su prevalencia es menor al 5% generalmente, se presentan en abscesos periapicales con contenido purulento, se relacionan con lesiones de origen endodóntico donde actúa con las bacterias de ese medio para destruir a los tejidos (Farges et al., 2015).

- La presencia del dominio Archaea, se manifiesta con la prevalencia del 25% de la especie *Methanobrevibacter oralis* que es un cocobacilo, arquea metanógena, de acuerdo a la temperatura esta especie es mesófila (35°C). En la cavidad oral está relacionado con los conductos radiculares y en el tejido pulpar inflamado. (12) La presencia de estos microorganismos otorga a las lesiones pulpares y periapicales un estado de mayor patogenicidad (Farges et al., 2015).

3.5 Factores de virulencia

El organismo hospedero tiene múltiples mecanismos para oponerse a la colonización bacteriana, esto es notable en la cavidad bucal, donde la saliva juega un rol fundamental en la limitación de la invasión (Huang et al., 2016), el fluido gingival crevicular, que posee anticuerpos y otros factores antibacterianos, la descamación celular, la masticación y movimientos musculares peribucales que arrastran consigo múltiples células bacterianas (Troncoso et al., 2017). Sin embargo, los factores de virulencia bacterianos para establecerse en los tejidos vencen las defensas orgánicas, producen sustancias citotóxicas que generan afección, y determinan el grado de infección (Sin et al., 2017).

Algunas glucoproteínas, como la fibronectina que recubren el epitelio y el esmalte, actúan como escudo antiadhesivo, repeliendo a las bacterias, sin embargo, existen receptores celulares, de carga positiva, que atraen microorganismos con carga negativa, que pueden vencer a la fibronectina y fijarse a los tejidos por medio de receptores análogos de organelos o adhesinas microbianas (Troncoso et al., 2017).

Los factores de virulencia actúan como coadyuvantes, están presentes en las lesiones aprovechando un ambiente rico en nutrientes que facilitan el desarrollo de los patógenos (Gambin et al., 2018; Michea et al., 2016). Existen otros factores que sirven como

determinantes para producir una respuesta inflamatoria aguda y crónica en las patologías pulpares, estos actúan de la siguiente forma (Edwards y Longnecker, 2017):

- La infección alcanza el periápice y una flora mixta anaerobia se establece; en respuesta, el huésped libera mecanismos de defensa (de tipo celulares, mensajeros intercelulares y anticuerpos).
- Los factores microbiológicos y el mecanismo de defensa del huésped interactúan, destruyendo gran cantidad de tejido periapical y produciendo lesiones a este nivel.
- La primera respuesta a nivel vascular es una rápida vasoconstricción, seguida casi de inmediato por una vasodilatación, dando lugar a una aglomeración de glóbulos rojos en el centro del vaso, y a una migración de leucocitos a las áreas periféricas, incorporándose a las paredes vasculares.
- Se forman pequeñas fisuras en el endotelio del vaso, provocando un derrame de plasma hacia el tejido conectivo; se produce un edema, el cual aumenta la presión local y comprime las terminaciones nerviosas causando dolor.
- La consecuencia final del proceso inflamatorio es un infiltrado que contiene linfocitos, macrófagos y células plasmáticas.
- En la fase aguda de la inflamación, un exudado se produce como respuesta a la agresión de la pulpa y el tejido periapical, con abundancia de neutrófilos polimorfonucleares.
- Una vez que la inflamación ha alcanzado la etapa crónica, el huésped responde con una proliferación de células nuevas, vasos y fibras, en un intento de reparar la lesión, resultando en la formación de un tejido nuevo.

Por otra parte, las bacterias gram positivas presentes en afecciones pulpares con mayor relevancia está dada por: estreptococos, lactobacilos, enterococcus fecalis, mientras que la microbiota gran negativa relacionada con estas afecciones; *Prevotella*, *Fusobacterium Nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, predominando a nivel de los conductos radiculares bacterias anaerobias estrictas.

Tabla 1

Principales bacterias en afecciones pulpares.

Bacterias Gram positivas					
Microorganismo	Tamaño	Morfología	Ambiente	Metabolismo / Fermentación	pH
Estreptococos	0,5 y 0,8 um	Coco (formado por cadenas de cocos 4-6)	Anaerobios facultativos	Sacarolítico / Homofermentativos	4.2
Lactobacilos	5.4 – 5.5 um	Bacilo	Anaerobio facultativo	Sacarolítico / Homofermentativos	5.4 – 5.5
Enterococcus Faecalis	0.6 – 25 um	Coco	Anaerobio facultativo	Sacarolítico	9.6
Bacterias Gram Negativas					
<i>Prevotella</i>	0.3 a 0.5 um	Bacilo	Anaerobio estricto	Sacarolítico / Heterofermentativo	4.9 – 5.4
<i>Fusobacterium Nucleatum</i>	1 - 2 mm	Bacilo	Anaerobio moderado	Asacarolítico	7.4
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	0.8 um x 1- 3.5 um	Cocobacilo	Anaerobio estricto	Asacarolítico	5.5
<i>Treponema denticola</i>	6-16 um	Espiroqueta	Anaerobia estricta	Proteolítica	6.5 – 8
<i>Veillonella</i>	5.1 um	Coco	Anaerobia estricta	Proteolítico/ Heterofermentativo	5.1

Fuente: Adaptada de Dioguardi et al. (2019); Huang et al. (2016); Rodríguez-Niklitschek y Oporto (2015).

Los factores de virulencia de las bacterias permiten al agente patógeno generar el proceso infeccioso, adherirse al huésped, favorecen su desarrollo y generan toxicidad, denotando la producción de polisacáridos extracelulares, Endotoxinas y Factor policlonal de linfocitos B.

Tabla 2

Principales factores de virulencia presentes en los microorganismos de la cavidad oral.

Factor	Acción	Microorganismos
Cápsula	Es un factor antifagocitario.	-Porphyromona gingivalis -Prevotellas -Bacteroides
Las fimbrias	Presencia de proteínas que permiten la adherencia.	-Actinibacillus actinomyce- temcomitans -Prevotellas intermedia -Bacteroides forsythus -Capnocytophaga ochracea
Los flagelos	Presencia de flagelina, la cual les permite movilidad.	-Bacilos Gramnegativos -Enterococcus -Treponema denticola
Producción de adhesinas	Adherirse químicamente a la fibronectina	-S mutans.
Producción de polisacáridos extracelulares	Formación de glucanos para resistir las fuerzas de desplazamiento y como reserva alimenticia bacteriana.	-S. mutans, -S. sanguis, -S. mitior, -S. salivarius
Endotoxinas (lipopolisacáridos)	Forman parte de la pared de los Gram -. Tienen efectos tóxicos sobre los macrófagos y fibroblastos.	-Salmonellas, -Pasteurellas -Pseudomonas
Factor policlonal de linfocitos B	Acción similar a las endotoxinas. Inducen a los Linfocitos B a clonarse sin estímulo antigénico. Llamados factores de invasividad.	Enzimas líticas como: -La colagenasa, -La hialuronidasa, -La lecitinasa, -La condroitinsulfatas -P. Gingivalis, -P. intermedia, -Actinomyces A. -Capnocytophaga, - Peptostreptococcus magnum.
Bacteriófagos	Virus que parasitan a estas bacterias y les confieren nuevas características.	-Corinebacterium diphtheria

Nota. Fuente: Elaboración propia.

Se sabe con exactitud que, en 1984, Miller fue el primero en demostrar la invasión bacteriana de los túbulos dentinarios y por ende del tejido pulpar necrótico, observando que en este tipo de ambiente la microbiota correspondía a cocos y bacilos (García-Rubio et al., 2015). En base a estos aportes se han desarrollado un sin número de investigaciones relacionadas con la microbiota presente en los conductos radiculares y que afecta directamente a la pulpa dental. Bernal-Treviño et al. (2018) concuerda con Miller al describir a cocos y bacilos, aunque afirma que pueden encontrarse otras especies como hongos, la comprobación de esta investigación se llevó a cabo mediante un muestreo in vivo (Bernal-Treviño et al., 2018; García-Rubio et al., 2015).

Villegas et al. (2017) plantea la hipótesis de que la mayoría de microorganismos presentes en los conductos radiculares corresponden a bacterias, este estudio concuerda con otros autores, los cuales establecen el mismo enunciado (Bernal-Treviño et al., 2018; García-Rubio et al., 2015). Estudios realizados por López et al. (2017) basados en técnicas de biología molecular (PCR) han identificado especies bacterianas altamente prevalentes asociadas a características clínicas de una infección endodóntica: *Fusobacterium nucleatum*, *Streptococcus* spp., *Prevotella intermedia* y *Porphyromonas endodontalis* implicadas con el exudado y la movilidad, por otra parte, *Enterococcus* spp y *Treponema denticola* están asociados al dolor pulpar (Al-Hebshi et al., 2019; Hernández Carreño et al., 2015; López Arias et al., 2017; Pourhajibagher et al., 2017).

Aunque en la mayoría de los casos Brzezińska-Błaszczuk et al. (2018) y Fabris et al. (2014) establecen que, seguido a las bacterias, los hongos suelen ser los colonizadores encontrados en los conductos radiculares, según lo afirman Al-Hebshi et al. (2019) a su vez, se estima que el microbioma de la cavidad bucal es muy diverso y debería considerarse la potencial presencia de virus (Farges et al., 2015; Villegas et al., 2017).

Hernández Carreño et al. (2015) demuestra que, en efecto, los virus se encuentran presentes en las patologías pulpares, el más frecuente de ese grupo corresponde a la familia del herpes virus con una prevalencia del 5% (Hernández Vigueras et al., 2015). Estudios de secuenciación bacteriana han demostrado la presencia de arqueas en estas

infecciones. Efenberger et al. (2015) concluyo que la prevalencia de archaeas es del 85% (Pesqueira y Carro, 2017; Veloso et al., 2020).

Nasry et al. (2016) expresan que el *Enterococcus faecalis* es el principal agente causal de fracaso en tratamientos endodónticos, produciendo infecciones bacterianas persistentes y asintomáticas, a nivel de los conductos radiculares, con una prevalencia que oscila entre el 24 % y el 77 % (Bernal-Treviño et al., 2018; Nasry et al., 2016).

Se podría afirmar, entonces, que la microbiota presente en patologías pulpares, está compuesta principalmente por bacterias de tipo anaerobio que forman colonias heterogéneas, debido a la gran diversidad de microorganismos; pruebas de sensibilidad y especificidad han logrado identificar los de mayor prevalencia: *Fusobacterium Nucleatum* 84%, *Streptococos mutans* 74%, *Lactobacilos* 42.3%, *Phorpyromonas Gingivalis* 21%, *Prevotella* 51% y *Treponema* 25%, hongos como *Cándida albicans* y herpes virus, Epstein Barr, Citomegalovirus, pertenecientes a la familia de los virus, en tratamientos no exitosos la prevalencia fue de *Enterococcus faecalis* en un 77%.

4. Conclusión

Se evidenció que la microbiota presente en patologías pulpares es mixta y está compuesta por bacterias anaerobias facultativas *Streptococo mutans*, *Lactobacilos*, anaerobias estrictas *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella*, *Treponema*, hongos *Candida albicans*, virus de la familia herpes virus simple tipo I, citomegalovirus, en tratamientos no exitosos *Enterococcus faecalis*.

5. Contribución de los autores

GASR: Recolección de datos, análisis de resultados, discusión, revisión final del documento.

JAPG: Recolección de datos, análisis de resultados, discusión, revisión final del documento.

JRVO: Recolección de datos, análisis de resultados, discusión, revisión final del documento.

MVMR: Recolección de datos, análisis de resultados, discusión, revisión final del documento.

DECA: Recolección de datos, análisis de resultados, discusión, revisión final del documento.

6. REFERENCIAS

- Al-Hebshi, N. N., Baraniya, D., Chen, T., Hill, J., Puri, S., Tellez, M., Hassan, N. A., Colwell, R. R., y Ismail, A. (2019). Metagenome sequencing-based strain-level and functional characterization of supragingival microbiome associated with dental caries in children. *Journal of Oral Microbiology*, 11(1). <https://doi.org/10.1080/20002297.2018.1557986>
- Bernal-Treviño, A., González-Amaro, A. M., Méndez González, V., y Pozos-Guillen, A. (2018). Frequency of Candida in root canals of teeth with primary and persistent endodontic infections. *Revista Iberoamericana de Micología*, 35(2), 78–82. <https://doi.org/10.1016/j.riam.2017.09.004>
- Brzezińska-Błaszczuk, E., Pawłowska, E., Płoszaj, T., Witas, H., Godzik, U., y Agier, J. (2018). Presence of archaea and selected bacteria in infected root canal systems. *Canadian Journal of Microbiology*, 64(5), 317–326. <https://doi.org/10.1139/cjm-2017-0531>
- Calle Molina, C., Guerrero Coello, M. E., Urgilés Rojas, A., y Grecia Salinas, A. (2017). Frecuencia de Patologías Pulpares Atendidas en una Clínica Docente de Ecuador. *Acta Médica Orreguiana Hampi Runa*, 3(2), 15–36.
- Canché, L., Alvarado, G., López, M., Ramírez, M., y Vega, E. (2015). Frecuencia de patologías pulpares en el CDFU Humberto Lara y Lara. *Revista Tamé*, 4(11), 387–389.
- Cedillo-Orellana, I., Torracchi-Carrasco, E., Ochoa-Vázquez, B., Cedillo-Orellana, E., y Fernández-Siguencia, M. J. (2019). Perfil Epidemiológico De Las Patologías Pulpares En Pacientes Que Acuden a Centros De Atención Odontológica En La Ciudad De Cuenca-Ecuador. *Odontología Activa Revista Científica*, 4(3), 15–20. <https://doi.org/10.31984/oactiva.v4i3.389>
- Dioguardi, M., Di Gioia, G., Illuzzi, G., Arena, C., Caponio, V. C. A., Caloro, G. A., Zhurakivska, K., Adipietro, I., Troiano, G., y Lo Muzio, L. (2019). Inspection of the microbiota in endodontic lesions. *Dentistry Journal*, 7(2), 1–15. <https://doi.org/10.3390/dj7020047>
- Edwards, R. G., y Longnecker, R. (2017). Herpesvirus Entry Mediator and Ocular Herpesvirus Infection: More than Meets the Eye. *Journal of Virology*, 91(13). <https://doi.org/10.1128/jvi.00115-17>
- Efenberger, M., Agier, J., Pawzowska, E., y Brzezińska-Błaszczuk, E. (2015). Archaea prevalence in inflamed pulp tissues. *Central European Journal of Immunology*, 40(2), 194–200. <https://doi.org/10.5114/ceji.2015.51358>

- Fabris, A. S., Nakano, V., y Avila-Campos, M. J. (2014). Bacteriological analysis of necrotic pulp and fistulae in primary teeth. *Journal of Applied Oral Science*, 22(2), 118–124. <https://doi.org/10.1590/1678-775720130358>
- Farges, J. C., Alliot-Licht, B., Renard, E., Ducret, M., Gaudin, A., Smith, A. J., y Cooper, P. R. (2015). Dental Pulp Defence and Repair Mechanisms in Dental Caries. *Mediators of Inflammation*, 2015. <https://doi.org/10.1155/2015/230251>
- Gambin, D. J., Oliveira Leal, L., y Pietroski-Grando, C. (2018). Microbiota das infecções endo-periodontais: uma revisão de literatura / Microbiota of endo-periodontal infections: a literature review. *Periodontia*, 28(4), 41–47.
- García-Rubio, A., Bujaldón-Daza, A. L., y Rodríguez-Archilla, A. (2015). Periapical lesions. Diagnosis and treatment. *Avances en Odontoestomatología*, 31(1), 69–73.
- Gopikrishna, V., Pradeep, G., y Venkateshbabu, N. (2009). Assessment of pulp vitality: A review. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 19(1), 3–15. <https://doi.org/10.1111/j.1365-263X.2008.00955.x>
- Hernández Carreño, L. S., Soto Sainz, J. E., Silva Benítez, E. de L., y Romero Quintana, J. G. (2015). Identificación de bacterias periodontales del Complejo Rojo presentes en abscesos periapicales y placa subgingival de Pacientes Pediátricos. *Odonto Pediatría Actual*, 4(12), 24–11.
- Hernández Viguera, S., Jané Salas, E., Velasco Ortega, E., Segura Egea, J. J., y López-López, J. (2015). Virus en patología pulpar y periapical . Revisión de la literatura. *Endodoncia*, 33(2), 77–83.
- Huang, X., Palmer, S. R., Ahn, S. J., Richards, V. P., Williams, M. L., Nascimento, M. M., y Burne, R. A. (2016). A highly arginolytic *Streptococcus* species that potently antagonizes *Streptococcus mutans*. *Applied and Environmental Microbiology*, 82(7), 2187–2201. <https://doi.org/10.1128/AEM.03887-15>
- López Arias, L. F., Patiño, P. V., Prado, R. S., Biedma, B. M., Bahillo, J. D. G., y Pena, K. R. (2017). Identificación de microorganismos por reacción en cadena de la polimerasa en necrosis pulpar y periodontitis apical. *Revista Cubana de Estomatología*, 54(3), 1–12.
- Mathew, A. I., Lee, S., Ha, W. N., Nagendrababu, V., y Rossi-Fedele, G. (2021). Microbial Contamination Comparison Between Cotton Pellet and Polytetrafluoroethylene Tape

- Endodontic Spacers: A Systematic Review. *European Endodontic Journal*, 6(2), 143–150. <https://doi.org/10.14744/eej.2021.52244>
- Mazzitelli, C., Ionescu, A., Josic, U., Brambilla, E., Breschi, L., y Mazzone, A. (2022). Microbial contamination of resin composites inside their dispensers: An increased risk of cross-infection? *Journal of Dentistry*, 116. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2021.103893>
- Michea, M. A., Briceño, C., Alcota, M., y González, F. E. (2016). Péptidos antimicrobianos y mediadores lipídicos: rol en las enfermedades periodontales. *Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral*, 9(3), 231–237. <https://doi.org/10.1016/j.piro.2016.03.003>
- Milagros, S., Castro, J., Salcedo, M., y Gabancho, R. (2018). Prevalencia de patologías periapicales en pacientes adultos diabéticos. *Acta Médica Orreguiana Hampi Runa*, 20(2), 56–68.
- Nasry, B., Choong, C., Flamiatos, E., Chai, J., Kim, N., Strauss, S., Maier, T., y Machida, C. (2016). Diversity of the Oral Microbiome and Dental Health and Disease. *International Journal of Clinical & Medical Microbiology*, 1(2), 1–8. <https://doi.org/10.15344/2456-4028/2016/108>
- Pesqueira, P., y Carro, H. (2017). Endo-periodontal lesions. *Odontología Vital*, 27, 35–44. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2011.1096>
- Pourhajibagher, M., Ghorbanzadeh, R., y Bahador, A. (2017). Culture-dependent approaches to explore the prevalence of root canal pathogens from endodontic infections. *Brazilian Oral Research*, 31, 1–7. <https://doi.org/10.1590/1807-3107bor-2017-vol31.0108>
- Rechenberg, D. K., Galicia, J. C., y Peters, O. A. (2016). Biological markers for pulpal inflammation: A systematic review. *PLoS ONE*, 11(11), 1–24. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0167289>
- Rodríguez-Niklitschek, C., y Oporto V, G. H. (2015). Implicancias clínicas de la contaminación microbiana por *Enterococcus faecalis* en canales radiculares de dientes desvitalizados: Revisión de la literatura. *Revista Odontológica Mexicana*, 19(3), 181–186. <https://doi.org/10.1016/j.rodsmex.2015.04.002>

- Romero, A., y Álvarez, D. (2022). Prevalencia de alteraciones pulpares en adultos jóvenes de la parroquia rural baños cuenca–ecuador 2019–2020. *Reportaendo*, 7(7), 26–32.
- Sanz, M., Beighton, D., Curtis, M. A., Cury, J. A., Dige, I., Dommisch, H., Ellwood, R., Giacaman, R., Herrera, D., Herzberg, M. C., Könönen, E., Marsh, P. D., Meyle, J., Mira, A., Molina, A., Mombelli, A., Quirynen, M., Reynolds, E. C., Shapira, L., y Zaura, E. (2017). Role of microbial biofilms in the maintenance of oral health and in the development of dental caries and periodontal diseases. Consensus report of group 1 of the Joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 44, S5–S11. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12682>
- Sin, C., Britos, M., Ortega, S., y Vasek, O. (2017). Reactivación de *Lactobacillus* spp. aislados de saliva y alimentos. *Revista de la Facultad de Odontología*, 10(1), 1–7. <https://doi.org/10.30972/rfo.1012928>
- Troncoso, C., Pavez, M., Santos, A., Salazar, R., y Barrientos Díaz, L. (2017). Implicancias estructurales y fisiológicas de la célula bacteriana en los mecanismos de resistencia antibiótica. *International Journal of Morphology*, 35(4), 1214–1223. <https://doi.org/10.4067/S0717-95022017000401214>
- Veloso, D. J., Abrão, F., Martins, C. H. G., Bronzato, J. D., Gomes, B. P. F. A., Higino, J. S., y Sampaio, F. C. (2020). Potential antibacterial and anti-halitosis activity of medicinal plants against oral bacteria. *Archives of Oral Biology*, 110. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2019.104585>
- Vilchis Rodríguez, S. A., Gurria Mena, A., y Rodríguez, A. G. (2018). Necrosis pulpar con lesión periapical. *Revista Mexicana de Estomatología*, 5(2), 18–23.
- Villegas, S. Á., Rosas González, G., Pujana, J. A., Salmones, G., Rosas Bernal, N., y Llamosas Hernández, E. (2017). Estudio histológico descriptivo de la colonización de bacterias en los túbulos dentinarios de dientes extraídos con necrosis pulpar. *Revista ADM*, 74(2), 69–73.
- Zheng, J., Wu, Z., Niu, K., Xie, Y., Hu, X., Fu, J., Tian, D., Fu, K., Zhao, B., Kong, W., Sun, C., y Wu, L. (2019). Microbiome of Deep Dentinal Caries from Reversible Pulpitis to Irreversible Pulpitis. *Journal of Endodontics*, 45(3), 302–309.e1. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2018.11.017>