



Facultad de Farmacia
Departamento de Bioquímica, Microbiología, Biología Celular y Genética.



**TRABAJO DE FIN DE GRADO:
MICROBIOLOGÍA DE LOS ABSCESOS
DENTALES.**

Alumna: Anabel Pérez Gorrín.

Tutor: Dr. José Manuel González Hernández.

San Cristóbal de La Laguna

Septiembre 2019

ÍNDICE

1. ABSTRACT.	2
2. INTRODUCCIÓN.	2
2.1. Absceso dental.	2
2.2. Etiología.	3
2.3. Microorganismos prevalentes en el absceso dental.	3
3. OBJETIVO.	4
4. MATERIALES Y MÉTODOS.	5
5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.	5
5.1. Microorganismos anaerobios estrictos en abscesos dentales.	5
5.2. Microorganismos anaerobios facultativos en abscesos dentales.	6
5.3. Técnicas de identificación de bacterias anaeróbicas en abscesos dentales.	6
5.4. Tratamiento.	8
6. CONCLUSIONES.	10
7. BIBLIOGRAFÍA.	10

1. ABSTRACT.

Microbiology of dental abscesses are constituted mainly by anaerobic microorganisms, particularly those belonging to the gender: *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Treponema*, *Streptococcus* and *Staphylococcus*. It has identified the species that are involved in the development of this complication by using conventional microbiological techniques such as culture media and more recently the application of molecular techniques such as PCR. However, despite the development of these identification techniques, dental abscesses remain a public health problem, highlighting the importance of oral health. All these factors, added to the fact that the effectiveness in the treatment of dental abscesses that is decreasing every time, make it a question frontline.

RESUMEN.

La microbiología de los abscesos dentales está constituida principalmente por microorganismos anaerobios, concretamente los pertenecientes a los géneros: *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Treponema*, *Streptococcus* y *Staphylococcus*. Se ha logrado identificar las especies que están implicadas en el desarrollo de esta complicación, mediante el uso de técnicas microbiológicas convencionales, como los medios de cultivo y más recientemente la aplicación de técnicas moleculares, como la PCR. Sin embargo, a pesar del desarrollo de estas técnicas de identificación, los abscesos dentales siguen siendo un problema en la salud pública, evidenciado la importancia de la salud bucodental. Todos estos factores, sumados a que la eficacia en los tratamientos de los abscesos dentales que cada vez va disminuyendo, los convierten en una cuestión de primera línea.

2. INTRODUCCIÓN.

2.1 . Absceso dental.

Desde el punto de vista microbiológico, la boca no es un ambiente homogéneo para los microorganismos residentes, ofreciendo sistemas ecológicos altamente heterogéneos que complementan el crecimiento microbiano, clasificándose en: dientes, surco gingival, encía, lengua, mejillas, labios y paladar [1, 2]. Por lo tanto, la boca constituye un ambiente cálido, húmedo y rico en nutrientes que favorecen el desarrollo de microorganismos [1, 3, 4].

Actualmente, se considera la salud bucodental un indicador clave del bienestar y calidad de vida en general. Según la OMS la salud bucodental es un estado exento de cualquier tipo de dolor bucal o facial, cáncer bucal o de garganta, infección oral, caries dental, pérdida de dientes y otras enfermedades y trastornos que limitan la capacidad para morder, masticar, sonreír y hablar, así como el bienestar psicosocial [5, 6].

Las infecciones dentales, son simples en el diagnóstico y el acceso, pero pueden dificultarse de forma aguda [7]. Una de estas complicaciones son los abscesos dentales, que fueron subestimados hasta finales del siglo XX en términos de morbilidad y mortalidad, describiéndose como una acumulación localizada de pus en el hueso alveolar en el ápice de la raíz del diente [8], que se producen como

consecuencia de la caries dental, traumatismos o tratamientos fallidos del conducto radicular [7] (Figura 1).

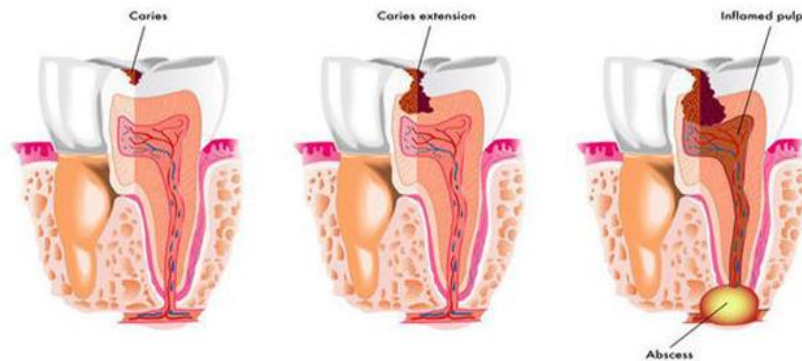


Figura 1. Desarrollo del absceso dental.

Además, siguiendo la evolución clínica del absceso dental, se pueden diferenciar en agudos y crónicos. Los agudos se desarrollan rápidamente, tienen forma ovoide de coloración roja y edematosa, y aplicando presión se puede extraer el contenido purulento. En cambio, los crónicos tienen forma de fístula abriéndose a nivel de la mucosa gingival, en el periodo de latencia es asintomático y llega a empeorar manifestando dolor y movilización del diente, con una segregación irregular [9].

Si no se trata urgentemente, el absceso dental puede evolucionar y extenderse a estructuras anatómicas cercanas, dando lugar a complicaciones graves como: septicemia, trombosis del seno cavernoso, absceso cerebral, shock y ocasionalmente la muerte. Debido a estas complicaciones, además de la morbilidad y mortalidad asociadas, se ha convertido en un problema relevante para la salud pública [7, 8, 10, 11].

2.2 . Etiología.

La causa principal del absceso dental es una mala higiene sumada a una caries dental descontrolada. Esta se puede producir por: una muela erupcionada, amelogénesis imperfecta, bruxismo, síndrome de Sjögren, irritantes químicos e inmunosupresión, producida tanto por quimioterapéuticos como por enfermedades crónicas. El daño que se produce en el esmalte va a provocar que las bacterias orofaríngeas penetren en la cavidad dental, causando una infección local, que posteriormente evolucionará hacia el desarrollo de un absceso dental [7, 12, 13].

2.3 . Microorganismos prevalentes en el absceso dental.

La patogenia de los abscesos dentales es de naturaleza polimicrobiana, y engloba mayoritariamente a organismos anaerobios estrictos y anaerobios facultativos [8, 14].

Estos fueron por primera vez descritos por Louis Pasteur cuando estaba trabajando sobre la fermentación y descubrió que algunos microorganismos fermentadores eran anaerobios. Observó que algunas de estas bacterias podían vivir en ausencia de oxígeno, clasificándolas como anaerobios estrictos y otras que podían vivir tanto en presencia como en ausencia de oxígeno, denominándolas anaerobios facultativos [15].

Por otra parte, Hans Christian Gram planteó un método de tinción de bacterias que permitió distinguir las características morfológicas de las bacterias, conocida como

tinción de Gram. El preámbulo de esta técnica se basa en la tinción de todas las bacterias mediante cristal violeta, adición de lugol como fijador y posteriormente, la decoloración con alcohol-acetona. En este punto, las bacterias que se quedan decoloradas son las gramnegativas, mientras que las grampositivas siguen manteniendo la coloración. A continuación, se procede a la utilización de un colorante, como la safranina, para visualizar las grampositivas. Así se distinguen ambos tipos de bacterias, las grampositivas tienen un color violeta azulado y las gramnegativas un color rosáceo rojizo [16]. Esta técnica permitió la clasificación de los microorganismos anaerobios no solo en función de su metabolismo sino también en función de sus características morfológicas, siendo los anaerobios facultativos grampositivos y los anaerobios estrictos gramnegativos [17] (Figura 2).

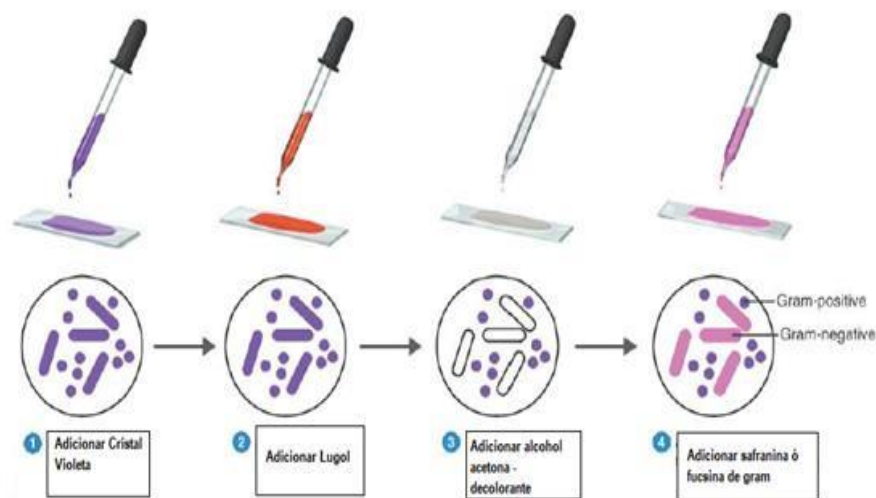


Figura 2. Procedimiento de realización de la tinción de Gram.

Por otro lado, para comprobar el conjunto de bacterias anaeróbicas que están implicadas en el proceso de los abscesos dentales, se aislaron realizando ciertos cultivos y técnicas moleculares. Los datos recopilados muestran que se han identificado más de 460 taxones bacterianos únicos que pertenecen a 100 géneros y 9 filamentos en diferentes tipos de infecciones endodónticas [8, 18]. Además, se ha comprobado que los anaerobios estrictos se encuentran en mayor proporción que los anaerobios facultativos en infecciones mixtas, dependiendo de las condiciones culturales y de la recuperación del paciente [8, 19, 20]. Los abscesos dentales causados únicamente por anaerobios estrictos ocurren en aproximadamente el 20% de los casos [8, 21, 22, 23, 24, 25].

Por lo tanto, debido a la naturaleza polimicrobiana que engloba los abscesos dentales, supone una complicación a la hora de identificar tales bacterias a través de cultivos y otras técnicas de detección, para concluir con un análisis microbiológico certero [8].

3. OBJETIVO.

El objetivo de este trabajo ha sido la revisión bibliográfica relativa a la localización e identificación de las bacterias que producen los abscesos dentales, realizando una selección de las bacterias más prevalentes, describiendo los métodos utilizados para su detección.

4. MATERIALES Y MÉTODOS.

La información bibliográfica para la elaboración de este trabajo se obtuvo a través del Punto Q de la Biblioteca de la Universidad de La Laguna.

La búsqueda de información se realizó utilizando las siguientes palabras clave: dental abscess, oral health, dental microorganisms, microbiology, anaerobes, periodontal pathogens, taxonomy, gram staining, microbial culture, microbiological molecular analysis, anaerobic antibiotic treatment, endodontic infections.

Se seleccionaron revisiones y artículos publicados a partir de las principales bases de datos: MEDLINE/PubMed, Scopus, Google Académico, World Health Organization, Web of Science.

De los resultados obtenidos se descartaron aquellos cuyo título no estaba relacionado con el tema a tratar, aquellos cuyo abstract tampoco mostraba relación y, por último, los artículos cuyo contenido se desviaba del objetivo del trabajo.

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

5.1 . Microorganismos anaerobios estrictos en abscesos dentales.

En este grupo de bacterias, los más comunes son los géneros *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium* y *Treponema* [8, 20, 26, 27].

Tabla 1: Clasificación taxonómica de los géneros *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium* y *Treponema* [28].

Reino	<i>Bacteria</i>	<i>Bacteria</i>	<i>Bacteria</i>	<i>Bacteria</i>
Filo	<i>Bacteroidetes</i>	<i>Bacteroidetes</i>	<i>Fusobacteria</i>	<i>Spirochaetes</i>
Clase	<i>Bacteroidia</i>	<i>Bacteroidia</i>	<i>Fusobacteria</i>	<i>Spirochaetia</i>
Orden	<i>Bacteroidales</i>	<i>Bacteroidales</i>	<i>Fusobacteriales</i>	<i>Spirochaetales</i>
Familia	<i>Porphyromonadaceae</i>	<i>Prevotellaceae</i>	<i>Fusobacteriaceae</i>	<i>Spirochaetaceae</i>
Género	<i>Porphyromonas</i>	<i>Prevotella</i>	<i>Fusobacterium</i>	<i>Treponema</i>
Especie	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Porphyromonas endodontalis</i> • <i>Porphyromonas gingivalis</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Prevotella intermedia</i> • <i>Prevotella nigrescens</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Fusobacterium nucleatum</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Treponema denticola</i>

A partir del género *Prevotella* y del género *Porphyromonas*, se identificaron las especies más prevalentes en abscesos dentales agudos, mediante las técnicas de cultivos microbianos. En el género *Prevotella* destacan: *Prevotella intermedia* y

Prevotella nigrescens [8, 20, 29, 30] y en el género *Porphyromonas* predominan: *Porphyromonas endodontalis* y *Porphyromonas gingivalis* [8, 26, 30]. En cambio, en el género *Fusobacterium* y el género *Treponema* se consiguieron identificar las especies más abundantes en los abscesos dentales agudos, pero en este caso se detectó mediante la PCR (Polymerase Chain Reaction). Estas fueron: *Fusobacterium nucleatum* [8, 20, 31] y *Treponema denticola* [8, 27].

5.2 . Microorganismos anaerobios facultativos en abscesos dentales.

Los anaerobios facultativos más comunes encontrados en los abscesos dentales son los pertenecientes a los géneros: *Streptococcus* y *Staphylococcus* [8, 20, 32, 33, 34, 35].

Tabla 2: Clasificación taxonómica de los géneros *Streptococcus* y *Staphylococcus* [28].

Reino	<i>Bacteria</i>	<i>Bacteria</i>
Filo	<i>Firmicutes</i>	<i>Firmicutes</i>
Clase	<i>Bacilli</i>	<i>Bacilli</i>
Orden	<i>Lactobacillales</i>	<i>Bacillales</i>
Familia	<i>Streptococcaceae</i>	<i>Staphylococcaceae</i>
Género	<i>Streptococcus</i>	<i>Staphylococcus</i>
Especie	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptococcus viridans</i> • <i>Streptococcus milleri</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Staphylococcus aureus</i> • <i>Staphylococcus epidermidis</i>

En el género *Streptococcus* destacan las especies: *Streptococcus viridans* y *Streptococcus milleri* [8, 32, 36] y en el género *Staphylococcus* las especies: *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermis* [8, 20, 34]. Todas estas son detectadas en los abscesos dentales agudos.

5.3 . Técnicas de identificación de bacterias anaeróbicas en abscesos dentales.

El muestreo es crucial para obtener un análisis biológico óptimo. Para ello, es necesario desinfectar primero la mucosa o piel usando un antiséptico bucal, como la clorhexidina o una solución de povidona yodada, así la contaminación que podría haber en las muestras por la flora bucal natural disminuiría. Luego, con la ayuda de jeringuillas estériles desechables, se recoge el aspirado de pus del absceso dental originado en los canales radiculares del diente [8, 20, 37, 38].

Una vez obtenida la muestra, se procede al cultivo de los microorganismos. Es fundamental seleccionar los medios de cultivos más adecuados para este tipo de bacterias, ya que hay que tener en cuenta que la mayoría de las bacterias anaeróbicas crecen en presencia de vitamina K₁ y hemina [39].

Los medios de cultivo más utilizados son:

- **Agar Brucella o agar Schaedler**, son medios de agar sangre que favorecen el crecimiento de anaerobios. Contienen sangre de carnero (5%) y además se les puede añadir hemina (5 µg/ml) y vitamina K₁ (1 µg/ml) [39].
- **Agar salino manitol (medio Chapman)**. Medio selectivo para *Staphylococcus*. Contiene cloruro sódico (7.5 %) que inhibe el crecimiento de diferentes bacterias, salvo las del género *Staphylococcus* [39].
- **Agar con alcohol feniletílico (PEA)**. Medio selectivo que se utiliza para el aislamiento de microorganismos grampositivos, indicado para *Staphylococcus* y *Streptococcus*. Este agar contiene feniletanol (0,25 %) que inhibe el crecimiento de los microorganismos gramnegativos [39].
- **Agar sangre anaeróbica de CDC con kanamicina**. Medio selectivo que contiene: agar tripticasa de soja con extracto de levadura (5 g/L), hemina (5 µg/ml), vitamina K₁ (0,1 µg/ml) y agar sangre de oveja desfibrinada (5%), además de kanamicina (40 µg/ml) para el aislamiento de los géneros *Prevotella* y *Porphyromonas* [20, 40].

Todos estos medios de cultivo son incubados en unos frascos denominados GasPak, que van a permitir establecer condiciones de anaerobiosis [20] (Figura 3).

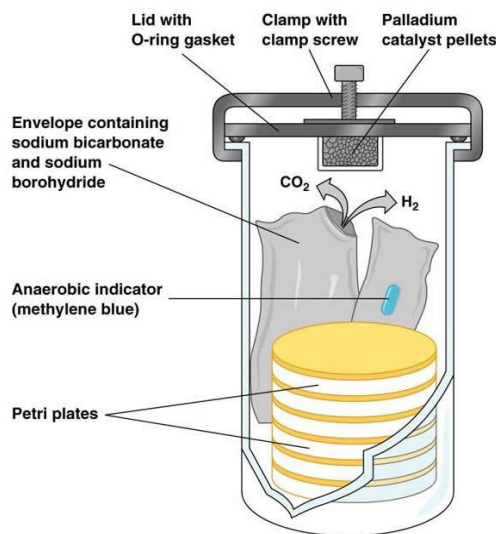


Figura 3. Esquema representativo del funcionamiento de un GasPak.

A la hora de la identificación visual de los microorganismos se comprueba: la presencia de hemólisis, la pigmentación, la morfología de la colonia y la morfología celular mediante la tinción de Gram [20].

En el caso de las bacterias gramnegativas, se realizan pruebas rápidas como la fluorescencia bajo luz ultravioleta de onda larga, pruebas bioquímicas, discos de identificación con antibióticos (penicilina G o rifampicina entre otros) y la prueba MUG (4-methylumbelliferyl-B-D-glucuronide) [20, 41, 42, 43, 44].

A pesar de las diferentes técnicas de cultivo, existen limitaciones para ciertos géneros, debido a que la microflora bucal no crece en los medios convencionales [8, 45]. Para ello, se han desarrollado técnicas moleculares que permiten identificar el ecosistema microbiano de los abscesos dentales.

Estas técnicas son:

- La **PCR** que es capaz de detectar el ADN de células bacterianas, permitiendo una identificación más precisa que la que ofrecen los cultivos convencionales [8, 46].
- **T-RFLP** (Terminal restriction fragment length polymorphism) y la **biblioteca de clones del gen 16S rRNA**, permiten indagar en la diversidad microbiológica dentro de las infecciones endodónticas y comparar rápidamente la estructura de las comunidades bacterianas y la diversidad de los ecosistemas que las engloban [46, 47, 48, 49].

Así, géneros como *Treponema*, *Fusobacterium*, *Prevotella* y *Porphyromonas*, se pueden identificar mediante estas técnicas, que abarcan una mayor diversidad bacteriana y con alta prevalencia en los abscesos dentales [8].

5.4 . Tratamiento.

Actualmente, la terapia para el absceso dental consiste en tratar el conducto radicular del diente afectado o la extracción de este, aunque también es indispensable el drenaje e incisión del absceso, acompañado de un tratamiento antibiótico [7, 20]. El soporte antimicrobiano abarca a todas las bacterias anaeróbicas, tanto estrictas como facultativas, pero existen ciertas resistencias que causan dificultades a la hora de tratar al paciente, como en el género *Prevotella* donde la producción de β -lactamasas, inhibe la acción de las penicilinas y en los géneros *Streptococcus* y *Fusobacterium*, que presentan resistencias a los macrólidos [7, 8].

Tablas 3 y 4: Relación entre los antibióticos y las dosis para la erradicación de microorganismos anaerobios en abscesos dentales [7].

Anaerobios facultativos - Anaerobios estrictos	
ANTIBIÓTICOS	DOSIS
Ampicilina - Sulbactam	3 g IV cada 6 horas
Amoxicilina – Clavulanato	875 mg oral cada 12 horas

Anaerobios facultativos - Anaerobios estrictos	
ANTIBIÓTICOS	DOSIS
Penicilina G – Metronidazol	2-4 g IV cada 4-6 horas + 500 mg IV u oral 8 horas
Cefoxitina	1-2 g IV cada 4 horas
Cefotetan	2 g IV cada 12 horas
Clindamicina	600 mg IV cada 6-8 horas
Piperacilina – Tazobactam	4.5 g IV cada 6 horas
Meropenem	1 g IV cada 8 horas
Cefepima	1-2 g IV cada 12 horas

Como se observa en la tabla 3 y 4, algunos antibióticos aparecen en combinación con otros, esto se debe a que son más eficaces frente a aquellas bacterias que presentan resistencias, como en el caso de: ampicilina-sulbactam o penicilina G-metronidazol. El uso de macrólidos debe estar reservado a pacientes que tengan alergias a las penicilinas o a las cefalosporinas, siendo de elección frente a esta situación la clindamicina. Esta tiene mejor cobertura de acción contra las bacterias anaerobias y posee la capacidad de penetrar en el tejido óseo. Por otro lado, para pacientes con infecciones graves o inmunodeprimidos, se recurre al uso de cefalosporinas de cuarta generación o penicilinas de amplio espectro. Además, en las infecciones graves, también es adecuado la administración de los carbapenemas, en concreto el meropenem, por su alta actividad contra los organismos anaerobios, incluidos los resistentes [7].

6. CONCLUSIONES.

1. La microbiología de los abscesos dentales es muy compleja, a pesar de que se han podido identificar el género y las especies más predominantes, siguen estando presentes un grupo de microorganismos que, aunque se encuentren en menor medida, son también responsables de las complicaciones en los abscesos dentales. Por lo que sería necesario clasificar a todas las especies presentes y así relacionar cada especie con la complicación que aparezca en el absceso dental.
2. La metodología utilizada en el abordaje del absceso dental debe seguirse rigurosamente, manteniendo unas condiciones de asepsia por la sensibilidad en la zona a tratar. Además, se deben de poder desarrollar nuevas técnicas para una mejor identificación y clasificación de los microorganismos presentes en los abscesos dentales, permitiéndonos administrar un tratamiento preventivo.
3. A pesar de las terapias establecidas, se plantea una dificultad que puede suponer un aumento en la gravedad de los abscesos dentales en el futuro, ya que los microorganismos están desarrollando resistencias a casi todos los tratamientos posibles, de ahí que se estén administrando combinaciones de ellos, siendo importante reconocer e identificar la microbiota implicada para así administrar un tratamiento eficaz.
4. Es importante la implicación del sistema sanitario en la sociedad, en lo referente a la concienciación de la población sobre la salud bucodental, ya que puede derivar en un problema de gravedad mayor, que no solo afecta al paciente, sino que nos afecta a todos, evidenciándose en la pérdida de eficacia de los antimicrobianos.

7. BIBLIOGRAFÍA.

1. Kilian M, Chapple ILC, Hannig M, Marsh PD, Meuric V, Pedersen AML, Tonetti MS, Wade WG, Zaura E. The oral microbiome: an update for oral healthcare professionals. *British Dental Journal*. 2016;221(10):657-665.
2. Dewhirst FE, Chen T, Izard J et al. The human oral microbiome. *J Bacteriol*. 2010; 192:5002-5017.
3. Xu X, He J, Xue J et al. Oral cavity contains distinct niches with dynamic microbial communities. *Environ Microbiol*. 2015;17:699-710.
4. Van't Hof W, Veerman EC, Nieuw Amerongen AV, Ligtenberg AJ. Antimicrobial defense systems in saliva. *Monogr Oral Sci*. 2014;24:40-51.
5. World Health Organization. (2018). Oral health. [internet]. [consultado 14 julio 2019].
<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>

6. World Health Organization. (2003). World Oral Health Report 2003. [internet]. [consultado 15 julio de 2019].
https://www.who.int/oral_health/publications/world-oral-health-report-2003/en/
7. Sanders JL, Houck RC. Dental Abscess. StatPearls Publishing LLC. (2019). [internet]. [consultado 5 agosto de 2019].
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/accedys2.bbt.ull.es/books/NBK493149/>
8. Prakash S, Prakash SK. Dental abscess: A microbiological review. Dent Res J (Isfahan). 2013;10(5):585-591.
9. Yuni JSM, Ronald EMI, Juan CLM. The Periodontal Abscess. Dentist Behaviour. Fundación Acta Odontológica Venezolana. 2008;46(3):22.
10. Stephens MB, Wiedemer JP, Kushner GM. Dental Problems in Primary Care. Am Fam Physician. 2018;98(11):654-660.
11. Roberts RM, Hersh AL, Shapiro DJ, Fleming-Dutra KE, Hicks LA. Antibiotic Prescriptions Associated With Dental-Related Emergency Department Visits. Ann Emerg Med. 2019;74(1):45-49.
12. Jenkins GW, Bresnen D, Jenkins E, Mullen N. Dental Abscess in Pediatric Patients: A Marker of Neglect. Pediatr Emerg Care. 2018;34(11):774-777.
13. Neves ÉTB, Perazzo MF, Gomes MC, Ribeiro ILA, Paiva SM, Granville-Garcia AF. Association between sense of coherence and untreated dental caries in preschoolers: a cross-sectional study. Int Dent J. 2019;69(2):141-149.
14. Nair PN. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. Crit Rev Oral Biol Med. 2004;15(6):81-348.
15. Willey JM, Sherwood LM, Woolverton CJ, MICROBIOLOGÍA de Prescott, Harley y Klein. 7ª ed., McGraw-Hill Interamericana; 2008.
16. Mora X. Patología: diferenciando bacterias Gram+ y Gram-. Selecciones avícolas. 2012;25-26.
17. Guilarte C. Patógenos Periodontales. Fundación Acta Odontológica Venezolana. 2001;39(3):14.
18. Siqueira JF, Jr, Rôças IN. Diversity of endodontic microbiota revisited. J Dent Res. 2009;88:81-969.
19. Khemaleelakul S, Baumgartner JC, Pruksakorn S. Identification of bacteria in acute endodontic infections and their antimicrobial susceptibility. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2002;94:55-746.

20. Külekçi G, Inanç D, Koçak H, Kasapoglu C, Gümrü OZ. Bacteriology of dentoalveolar abscesses in patients who have received empirical antibiotic therapy. *Clin Infect Dis*. 1996;23:3-51.
21. Fazakerley MW, McGowan P, Hardy P, Martin MV. A comparative study of cephadrine, amoxycillin and phenoxymethylpenicillin in the treatment of acute dentoalveolar infection. *Br Dent J*. 1993;174:63-359.
22. Reader CM, Boniface M, Bujanda-Wagner S. Refractory endodontic lesion associated with *Staphylococci aureus*. *J Endod*. 1994;20:9-607.
23. Brook I, Frazier EH, Gher ME. Aerobic and anaerobic microbiology of periapical abscess. *Oral Microbiol Immunol*. 1991;6:5-123.
24. Spijkervet FK, Vissink A, Raghoobar GM. The odontogenic abscess. Aetiology, treatment and involvement in the orofacial region. *Ned Tijdschr Tandheelkd*. 2004;111:7-120.
25. Goumas PD, Naxakis SS, Papavasiliou DA, Moschovakis ED, Tsintzos SJ, Skoutelis A. Periapical abscesses: Causal bacteria and antibiotic sensitivity. *J Chemother*. 1997;9:9-415.
26. Jacinto RC, Gomes BP, Shah HN, Ferraz CC, Zaia AA, Souza-Filho FJ. Incidence and antimicrobial susceptibility of *Porphyromonas gingivalis* isolated from mixed endodontic infections. *Int Endod J*. 2006;39:62-70.
27. Siqueira JF, Jr, Rôças IN. *Treponema* species associated with abscesses of endodontic origin. *Oral Microbiol Immunol*. 2004;19:9-336.
28. Nacional Center for Biotechnology Information. Taxonomy. (2019) [internet]. [consultado el 13 agosto de 2019].
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/taxonomy/?term=>
29. Kuriyama T, Absi EG, Williams DW, Lewis MA. An outcome audit of the treatment of acute dentoalveolar infection: Impact of penicillin resistance. *Br Dent J*. 2005;198:63-759.
30. Tomazinho LF, Avila-Campos MJ. Detection of *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis*, *Prevotella intermedia*, and *Prevotella nigrescens* in chronic endodontic infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007;103:8-285.
31. Baumgartner JC, Siqueira JF, Jr, Xia T, Rôças IN. Geographical differences in bacteria detected in endodontic infections using polymerase chain reaction. *J Endod*. 2004;30:4-141.

32. Fowell C, Igbokwe B, MacBean A. The clinical relevance of microbiology specimens in orofacial abscesses of dental origin. *Ann R Coll Surg Engl.* 2012;94:2-490.
33. Terzic A, Scolozzi P. Deep neck space abscesses of dental origin: the impact of *Streptococcus* group Milleri. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014;271:2771-2774.
34. Roche Y, Yoshimori RN. In-vitro activity of spiramycin and metronidazole alone or in combination against clinical isolates from odontogenic abscesses. *J Antimicrob Chemother.* 1997;40:7-353.
35. Niazi SA, Clarke D, Do T, Gilbert SC, Mannocci F, Beighton D. *Propionibacterium acnes* and *Staphylococcus epidermidis* isolated from refractory endodontic lesions are opportunistic pathogens. *J Clin Microbiol.* 2010;48:69-3859.
36. Hardie IM. Dental and oral infection. In: Duerden BI, Drasar BS, eds. *Anaerobes in human disease.* London: Edward Arnold, 1991:67-245.
37. Gomes BP, Pinheiro ET, Gadê-Neto CR, Sousa EL, Ferraz CC, Zaia AA, et al. Microbiological examination of infected dental root canals. *Oral Microbiol Immunol.* 2004;19:6-71.
38. Lewis MA, MacFarlane TW, McGowan DA. A microbiological and clinical review of the acute dentoalveolar abscess. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1990;28:66-359.
39. Alcalá L, Betriu C, García Sánchez JE, Reig M. Bacterias Anaerobias. *Procedimientos en microbiología clínica.* 2004;1:10.
40. Zambon JH, Reynolds HS, Slots J. Black-pigmented *Bacteroides* spp. In the human oral cavity. *Infect Immun* 1981;32:198-203.
41. Sutter VL, Citron DM, Edelstein MAC, Finegold SM. *Wadsworth anaerobic bacteriology manual.* 4^a ed., Belmont, California: Star Publishing; 1985.
42. Edelstein MAC. Processing clinical specimens for anaerobic bacteria: isolation and identification procedures. In: Baron EJ, Finegold SM, eds. *Bailey and Scott's diagnostic microbiology.* 8^a ed., St. Louis: Mosby. 1990;477-507.
43. Aicoforado GA, McKay TL, Slots J. Rapid method for detection of lactose fermenting oral microorganisms. *Oral Microbiol Immunol.* 1987;2:8-35.
44. Remel. (2006). *Anaerobe Identification Disks.* [internet]. [consultado 16 agosto de 2019].
<https://www.remel.com>

45. Blome B, Braun A, Sobarzo V, Jepsen S. Molecular identification and quantification of bacteria from endodontic infections using real-time polymerase chain reaction. *Oral Microbiol Immunol*. 2008;23:90-384.
46. Sakamoto M, Rôças IN, Siqueira JF, Jr, Benno Y. Molecular analysis of bacteria in asymptomatic and symptomatic endodontic infections. *Oral Microbiol Immunol*. 2006;21:22-112.
47. Clement BG, Kehl LE, DeBord KL, Kitts CL. Terminal restriction fragment patterns (TRFPs), a rapid, PCR-based method for the comparison of complex bacterial communities. *J Microbiol Methods*. 1998;31:135-142.
48. Liu W-T, Marsh TL, Cheng H, Forney LJ. Characterization of microbial diversity by determining terminal restriction fragment length polymorphisms of genes encoding 16S rRNA. *Appl Environ Microbiol*. 1997;63:4516-4522.
49. Hommez GMG, Verhelst R, Claeys G, Vaneechoutte M, De Moor RJG. Investigation of the effect of the coronal restoration quality on the composition of the root canal microflora in teeth with apical periodontitis by means of T-RFLP analysis. *Int Endod J*. 2004;37:819-827.