

UNIVERSIDAD NAC. AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD ODONTOLOGICA



ODONTOLOGIA

BREVES CONSIDERACIONES SOBRE
FLORA MICROBIANA DE
LA BOCA

Adrián Iturbide Oseguera

MEXICO D. F.

1937



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NAC. AUTONOMA DE MEXICO

BREVES CONSIDERACIONES SOBRE FLORA
MICROBIANA DE LA BOCA

Tesis que para su Examen Profesional
de Cirujano Dentista presenta
el alumno

Adrián Iturbide Oseguera

MEXICO, D. F.

1937

A mis Queridos Padres

Adrián Iturbide Macouzet

y

Clara Osegura de Iturbide

Con toda mi gratitud y amor Filial

A mis Hermanos y Hermanas

A mis Cuñados y Sobrinos

A mis Tíos y Primos

Cariñosamente

A mis Profesores, en Particular a los doctores:

Virgilio Ramos San Miguel y Alejandro Velaseó Zimbrón

A mis Compañeros y Amigos

A mi Escuela

A mi Tío

Sr. D. Guillermo Iturbide M.

con todo mi cariño y estimación

Al Rev. Padre Don

José Barroso S. J..

con veneración y gratitud

Señores del Jurado:

Al someter a vuestro criterio el presente trabajo, os suplico benevolencia al juzgarlo, ya que no le encontraréis más mérito que el que se le puede otorgar al que representa el último esfuerzo que impone la Ley Universitaria.

Adrián ITURBIDE

SUMARIO

- CAPITULO 1—
Generalidades Flora Microbiana Bucal.
- CAPITULO 2—
Bacterias de la saliva.
- CAPITULO 3—
Bacterias del sarro. Sus variedades.
- CAPITULO 4—
Bacterias del tejido cariioso.
- CAPITULO 5—
Bacterias en las pulpas vivas y en las pulpas muertas.
- CAPITULO 6—
Bacterias en supuraciones y esudados en el tratamiento de conductos radiculares.
- CAPITULO 7—
Bacterias en el absceso agudo y crónico.
- CAPITULO 8—
Bacterias en lesiones dentales de tejidos duros, raices y alvéolos, cultivos de áreas ramificadas.
- CAPITULO 9—
Bacterias en la parodontosis, en su principio, en su periodo de estado y en casos avanzados.
- CAPITULO 10—
Enumeraciones Bacteriológicas en las enfermedades: Algodoncillo, Noma, Estomatitis eritematosa aguda, Estomatitis úlcero-membranosa, Flegmón séptico del piso de la boca, Actinomicosis de los maxilares, Osteomielitis, Tuberculosis, Sífilis, etc.

CAPITULO I

GENERALIDADES

La cavidad bucal es una de las partes del organismo cuya flora microbiana es más rica, y también uno de los medios más predispuestos para la pululación y reproducción de esos seres tan pequeños.

Comparada la cavidad bucal con las fosas nasales, el recto, la uretra, y la vagina de la mujer, resulta ser la parte más séptica del organismo humano; válgale por ello el nombre que le dieran los Patólogos: la *antesala de la muerte*. En la cavidad de referencia se encuentran gérmenes muy variados, que son diferentes de un individuo a otro en cantidad, calidad, es decir que bien pueden ser banales o inofensivos, serviciales o patógenos, ya que la cavidad bucal es una "*incubadora ideal*" en la que los infinitamente pequeños encuentran los elementos y condiciones que les son indispensables para su vida, como son: humedad, calor y substancias nutritivas. Basta recordar que ciertas especies microbianas necesitan alimentos alcalinos, otras ácidos o neutros; algunas toman el oxígeno libre y otras utilizan el que se encuentra combinado en los tejidos.

Pudiendo encontrárseles aisladas, algunas otras viven y se desarrollan en simbiosis o agrupaciones. J.ervenhook fué el primero en hacer observaciones en la cavidad bucal y allí descubrió y estudió las formas alargadas y arredondeadas, correspondientes a bacilos y cocos.

Por otra parte, la boca es la parte más propensa a recibir, tanto del exterior como del interior, agentes capaces de producir de una o de otra manera, enfermedades. Es la primera porción del aparato digestivo, donde se verifica la ensalivación y la masticación. La masticación se lleva a cabo con cuerpos de todas consistencias, unos capaces de obrar mecánicamente y otros por su acción química; por la boca pasan alimentos y bebidas a temperaturas muy variadas y esto es causa capaz de predisponer o enfermar la mucosa bucal.

Es en la boca donde pasan los elementos que van al estómago y al pulmón, y es igualmente el paso de otros elementos que salen de ambos órganos; por la boca pasa el aire más o menos impregnado de polvos y por lo tanto de gérmenes y en la espiración influye también el aire que puede arrastrar gérmenes que hayan permanecido en la mucosa laringo-brónquica. También se ve atravesada en los accesos de vómito por frag-

mentos alimenticios impregnados de jugo gástrico (ácido), que puede por su descomposición, producir putrefacciones capaces de predisponer o determinar padecimientos que sólo requerían una preparación de terreno. En los padecimientos faringo-traqueales y pulmonares los esputos mucopurulentos de neumónicos o tuberculosos, de bronquíticos y demás, pasan por la boca y es indudable que lo hacen depositando en la boca regular cantidad de gérmenes.

Más aún: fisiológicamente, y al efectuarse los fenómenos de la erupción dentaria (primera o segunda), se traumatizan las encías, se congestionan, se ulceran y hay accidentes de variable intensidad, desde la simple congestión hasta la osteomielitis, y esto durante los 25 primeros años de vida, de tal manera que procesos netamente fisiológicos pueden, en individuos predispuestos, producir con la mayor facilidad enfermedades. Todo esto que acabamos de enumerar, no son más que causas predisponentes. La causa eficiente radica en la multitud de gérmenes y que podemos dividir en dos grandes grupos: unos saprofitos, que los encontramos constantemente y que viven produciendo fenómenos útiles a la economía, pero que son capaces de originar enfermedades cuando el terreno está alterado; estos los encontramos frecuentemente en el tártaro dentario, en los detritus epiteliales y restos alimenticios que constituyen la *suburra* y el *barniz pul-táceo*, existiendo también, en la saliva con abundancia. Entre ellos existen: el *Acidophilus odontoliticus*, tipo I y tipo II, *Micrococcus Catharralis*, Bacilo fusiforme de Vincent, *Leptotrix bucalis*, *Streptotrix actinomicis*, *Espiróqueta* o *Treponema dentium*, *Treponema mucosum*, *Bacillus subtilis*, *Amilo-bacter*, el de la patata, *Bacterium termo*, *Vibrión regula*, *Espiróqueta dentícola*.

Al lado de estos tipos mencionados, encontramos, de manera variable varios gérmenes patógenos, que ya por convalecencia de un padecimiento anterior, ya porque penetran en polvo y alimentos, son llevados allí con su virulencia más o menos atenuada, pero que en un momento dado pueden exarcebarla cuando para ellos el medio le es favorable. Entre éstos encontramos el *Neumococo*, *Neumobacilo* de Friedlander, *Streptococo* en sus diversas razas, *Estafilococo* en sus tres tipos, *Bacilo fusiforme* de Vincent *Bacilo* de Klobb, *Loeffler*, *Meningococo*, *Bacilo* de Koch, *Treponema micro-dentum*, *Treponema macrodentum* de Noguchi, *Treponema mucosum*, *Espiróqueta* de Vincent, *Entamoeba gingivalis*, *Amoeba limax*, *Sarcina lutea*, *Micrococcus catharralis*, *Diplococcus faringo sicus*, *Micrococcus flavus*.

Ahora bien, de los gérmenes enumerados, no existen todos con el exclusivo objeto de producir enfermedades, pues muchos de éstos, los *saprofitos*, desempeñan funciones útiles y tienen propiedades tan importantes como disolver la albúmina y la fibrina, transformar el almidón, coagular la leche y disolver la caseína y hacerla sufrir la transformación láctica. Todas estas transformaciones útiles al organismo, serían también perjudiciales si tenemos en cuenta que producen ácidos, haciendo del medio bucal un medio favorable para que estallen las enfermedades; pero no pasa así pues la saliva, gran medio de defensa de la cavidad bucal, es alcalina al estado normal y precipita al neutralizar los ácidos, sales terrosas, que se depositan formando el tártaro dentario.

CAPITULO II

BACTERIAS DE LA SALIVA

En los exámenes bacteriológicos practicados en la saliva en estado de ligidez se han encontrado los gérmenes habituales de la cavidad bucal, marcándose sobre todo los siguientes: *Bacilo termulis*, Bacilo de la patata, *Bacilo Amilo-bacter*, *Espiroqueta denticola*, *Bacilo subtilis*, *Vibrión régula* y el *Leptotrix bucalis*. Pero para darse mayor cuenta se hace el análisis del esputo, especialmente el expectorado en la mañana. Para esto simplemente deben darse instrucciones al paciente y proveerlo de una botella estéril; se hace la indicación de que se lave muy bien la boca con agua hervida antes de expectorar, y que arroje el esputo directamente en la botella estéril, tapándola cuidadosamente y mandando la muestra lo más pronto posible al laboratorio bacteriológico.

TECNICA DEL EXAMEN.— a) Flamear la tapadera de la botella y quitarla, flamear también la boca de dicho recipiente. b) Esterilizar una asa de platino y cargarla sumergiéndola en el esputo; en el caso de que existan masas sanguinolentas o purulentas, seleccionarlas correctamente para hacer las siembras correspondientes. c) Sembrar tres tubos de gelosa sangre en serie sin recargar el asa y luego sembrar un tubo de caldo simple o glucosado. d) Poner los tubos por 24 horas a 37° C y luego examinarlos al microscopio. Las bacterias que comúnmente se encuentran, son: estreptococos, estafilococos, neumococos, micrococos catarrali, bacilo de la difteria, bacilos difteroides, bacilo de Friedlander y el bacilo de la influenza.

La saliva es el producto de secreción intralcal de las glándulas situadas en el espesor de sus paredes o en su vecindad llamadas glándulas salivares. La saliva que resulta de la mezcla en proporciones variables de muchas secreciones particulares, recibe el nombre de *saliva mixta*. La cantidad de saliva emitida por el hombre en 24 horas es por término medio, de 300 a 400 gramos, pero esta cantidad puede aumentar en casos patológicos como en los casos de estomatitis, sobre todo en la mercurial grave.

La saliva mixta tiene las siguientes propiedades físicas: se presenta bajo la forma de un líquido opalino o incoloro inodoro, insípido, espumoso, forma hilo entre los dedos, muy acuoso; su densidad es parecida a la del agua, 1002 a 1008. La saliva recogida en un recipiente se separa por el reposo en 3 capas: 1°—Una capa espumosa que sobrenada; 2°—Una capa de

un líquido límpido, y 3^a—Un depósito que comprende: células epiteliales, glóbulos, mucus, cristales de carbonato de cal, detritus de los alimentos y microbios.

La saliva es ligeramente alcalina. Su composición, según E. Sley y M. Duval es, en 100 partes:

| | | Gramos |
|-----------------------------|------------------------------------|--------|
| <i>Agua</i> | | 94.36 |
| <i>Materias inorgánicas</i> | <i>residuos epiteliales y moco</i> | 9.2 |
| | <i>ptialina y albúmina</i> | 1.2 |
| <i>Materias orgánicas</i> | <i>salcs</i> | 2.2 |
| | <i>sulfocianuro de potasio</i> | 0.04 |

Materias orgánicas. — Las materias orgánicas son: una substancia albuminoide, del grupo de las globulinas, coagulable por el calor; la mucina, materia glucoprotéica, soluble con los álcalis diluidos y cuyas soluciones forman hilo entre los dedos; vestigios de grasas y finalmente un fermento soluble, la ptialina, que es una diastasa o fermento digestivo que produce con la solución del engrudo de almidón una dextrina y un azúcar reductor: maltosa. La ptialina no obra sino sobre los hidratos de carbono y solamente sobre el almidón cocido. No se sabe si la ptialina procede realmente de las glándulas salivares o es un producto de secreción de los micro-organismos de la cavidad bucal.

Materias inorgánicas. — La saliva contiene cloruros de sodio de potasio, vestigios de sulfato de potasio, fosfatos alcalinos y térreos, huellas de fosfatos de hierro, bicarbonatos alcalinos. Se encuentra sulfocianuro de potasio, que algunos autores dicen desempeña un papel antiséptico. Se encuentran también gases, ácido carbónico, oxígeno, ázoe, que proviene en parte del aire contenido en la boca y emulsionado con la saliva que las partes blandas: lengua, carrillo, baten sin cesar. La saliva contiene un fermento oxidante.

La saliva obra poderosamente como defensa mecánica, durante los movimientos de fonación, masticación y deglución, se mezcla constantemente con los detritus alimenticios que se depositan en los espacios inter y retro-dentarios. La saliva, mientras más abundante es más útil, pues hace una limpieza mecánica durante los movimientos de los labios, los carrillos y la lengua, haciendo barridos durante estos actos o verdaderos lavados de las diversas regiones de la cavidad. Cuando esta acción mecánica falta, la boca está predispuesta considerablemente, como sucede en las enfermedades febriles en que por la falta de saliva y los escasos movimientos, vemos la lengua seca, con saburra abundante, con mal olor, etc.

La saliva obra defendiendo a la boca por su consistencia líquida, por su cantidad y también por su composición, pues, su alcalinidad normal, como ya dijimos, neutraliza el medio ácido y evita la acción de la mayoría microbiana que se halla en este medio.

Otra acción importante de defensa que tiene la saliva, es la quimiotaxia positiva que posee para los leucocitos, acción que se demuestra microscópicamente; al referirme a esta acción, me refiero a la producida por la saliva que contiene gérmenes y detritus, pues si recordamos ahora la estructura de la mucosa bucal, veremos que gracias a la gran cantidad de linfa que circula bajo el epitelio, los leucocitos salen con rapidez debido a esta acción quimiotáctica.

Los tejidos son y están hechos en la boca para defenderla; el epitelio se renueva constantemente debido a su activa próliferación, siendo esto ya bastante para que se defienda por sí sola; pero aún tiene más: es una mucosa muy rica en linfáticos al nivel de los carrillos y los labios, teniendo además una gran cantidad de glándulas salivares, que rodeadas de linfa defienden la mucosa, y la lengua tiene bajo el epitelio un verdadero lago linfático, comunicándose los lagos de un lado con los del otro por amplios canales con verdaderas lagunas y esto favorece la diapedesis. Todavía más: la barrera del istmo de la garganta, el anillo de Waldeyer, es un medio de defensa para los elementos que entran o que salen; las amígdalas palatinas, lingual y faríngea, forman el anillo linfático adenoideo, que detiene ya elementos de circulación respiratoria, ya de circulación digestiva.

CAPITULO III

BACTERIAS DEL SARRO

Se distinguen tres clases de tártaro dentario: 1º) calcáreo, 2º) cérico y 3º) la mancha.

Tártaro calcáreo. — Es un depósito que se acumula al nivel de los cuellos de los dientes, pero que puede extenderse por todas las caras de éstos, llegando a cubrir en casos excepcionales las caras triturantes, puede decirse que es debido a la precipitación de las sales de la saliva; se localiza por lo tanto de preferencia, a la salida de los canales salivares, como el de Stenon, entre las dos premolares superiores. Se encuentra de preferencia en las bocas alcalinas y en las descuidadas se llega a hacer muy abundante.

Composición. — Está integrado casi en su totalidad por sales como fosfatos, carbonatos, especialmente el de cal, micro-organismos, desperdicios de células epiteliales, debidos a descamaciones de las mismas, y en los fumadores nicotina.

Según Berzelius, que analizó el tártaro dentario, su composición es en:

| | | |
|------------|---|------|
| | <i>Ptialina</i> | 1.0 |
| | <i>Moco</i> | 12.5 |
| 100 partes | <i>Fosfatos terrosos insolubles</i> | 79.0 |
| | <i>Materiales animales revelados por el ácido clorhídrico</i> | 7.5 |

Produce este tártaro una inflamación en las encías, (estomatitis tartárica), en este caso ocasiona en último grado la atrofia de la mucosa, perdiéndose el ligamento circular de Blak, estado sumamente peligroso por ser demasiado fácil la infección por la penetración del micro-organismo entre el diente y la mucosa. En caso creciente produce la hipertrofia, creciendo la papila en tal grado que puede sobresalir el borde de los dientes. Como puede confundirse con una carie, el dentista debe saber diferenciarla, teniendo como antecedente que la carie es una cavidad y el tártaro es abultamiento sobre el diente.

Tártaro cérico. — Es un tártaro de consistencia cerosa, se localiza entre las cavidades que por descuido existen en los dientes y entre los espacios interproximales.

En las personas desaseadas aumenta considerablemente, está formado casi exclusivamente por desperdicios alimenticios (*détritus*) y de descamaciones epiteliales; es de consistencia blanda. Cuando al Dentista se le presenta un enfermo en condiciones de completo desaseo, no hay que proceder a la curación sino que hay que devolverlo a su casa a que haga un aseo en forma de su boca, recomendándole el cepillo, pasta de dientes y unos buches antisépticos.

Jhonson dice: el tártaro se encuentra bajo la forma de una masa blanda y granulosa que se despega y separa fácilmente con ayuda de un instrumento, tan pronto es espeso, duro y pétreo.

Su consistencia depende sobre todo de la rapidez o lentitud de su formación y del tiempo de permanencia en la boca; si se deposita rápidamente, si su formación es reciente, es relativamente blando, pero se endurece poco a poco, su color varía del amarillo grisáceo al negro. En los fumadores el color del sarro es con mucha frecuencia negro.

En el sarro, tanto cérico como en el blando, la suburra y el barniz pultáceo existen en abundancia los microbios saprofitos, pero en el sarro, además de la flora y la fauna propias de la cavidad bucal, se destacan: la *entamoeba buccalis*, y el *leptotrix buccalis*, éste último, para algunos autores serios, es una de las causas decisivas en la formación del sarro.

Por último, hablaré de la mancha aunque no tenga importancia al capítulo que estoy tratando.

La mancha. — Como su nombre lo indica, son pigmentaciones de distinto color, ocasionadas por la acumulación de distintas sustancias cromógenas, especialmente ayudadas en su fijación por el tártaro dentario.

Tenemos principalmente dos tipos de manchas: la mancha verde del niño y la del fumador.

La primera es ocasionada por falta de aseo en los niños, se caracteriza por su colocación en la parte vestibular y superior de los dientes anteriores, es de un color francamente verde y que va aumentando a medida que se acerca al nivel de los cuellos de los dientes, el color verde es debido a la clorofila; es de una resistencia grande para retirarla, por lo que en este caso el instrumento no sirve, por lo que tenemos que valernos de otra forma de limpieza.

La mancha del fumador es debida a la nicotina, sobre todo en las regiones del paladar y en las caras bucales de los dientes posteriores. Para el aseo de estas manchas existen en el mercado unos cepillos de cerdas bastante duras y que se adaptan a la cabeza de la máquina dental y como vehículo indispensable piedra pomez finamente pulverizada, hecha pasta por unas cuantas gotas de glicerina; se recomiendan buches de agua antiséptica, como la cloracena por ejemplo. Puede usarse también el carbonato de sosa o la magnesia calcinada; además de los cepillos, existen los discos de fieltro que también dan buen resultado. Después de cada sección debemos terminarlo con otro buche antiséptico, esto es muy importante, puesto que durante el tratamiento hemos abierto indudablemente puertas que serán entradas a la infección si no se les cura debidamente.

CAPITULO IV

BACTERIAS DEL TEJIDO CARIOSO

La carie es una enfermedad muy común que sufre el hombre, pero como todas las enfermedades de la boca, su Bacteriología causal había sido muy oscura. Está considerada la carie como un proceso bioquímico caracterizado por una descalcificación y disolución progresiva de las materias inorgánicas de la substancia dentaria y una desintegración de la matriz orgánica de la dentina y el cemento. En medicina la palabra "Caries" supone una desintegración minuciosa del hueso, e contraposición de la necrosis en que el hueso muere en masa o espontáneamente. En Odontología se refiere a la desintegración de la estructura del diente.

Los primeros trabajos encaminados a encontrar las causas microbianas de las Caries se deben a Miller; hace algunos años más recientemente Goadby pudo aislar dos distintos grupos de bacterias que consideró definitivamente en relación con el proceso de las caries. Un grupo está formado por organismos que producen una gran cantidad de ácido y pueden vivir en ella. El otro grupo lo forman los organismos proteolíticos, cuyas toxinas son capaces de disolver la materia orgánica de los dientes produciéndose en seguida una descalcificación de las materias inorgánicas por los ácidos que producen los gérmenes del primer grupo. Por las actividades de éstos dos grupos de bacterias la substancia de los dientes puede ser totalmente desintegrada.

La estructura del diente varía bajo numerosas influencias; los trastornos del estado general, las varias afecciones distróficas pueden obrar en grados diferentes sobre el estado del sistema dentinario y crear predisposiciones morbosas disminuyendo la resistencia de dicho sistema; por otra parte, el medio bucal, por su composición química, tiene por efecto, en estado normal, conservar intactos los órganos dentarios; más cuando esta composición varía bajo una influencia de orden general o local o a causa de la presencia anormal de substancias químicas vulnerantes por sí mismas en presencia de los tejidos del diente, podrán sobrevenir alteraciones de dichos tejidos dentarios.

Además la flora bacteriana abundantísima, aún en el medio bucal normal, sólo espera una condición que le favorezca para atacar a los tejidos, contra los cuales no podría obrar directamente, también es verdad que esa

nisma flora microbiana puede ser el agente modificador de las cualidades químicas del medio bucal.

De estas condiciones resulta que el sistema dentinario está expuesto a afecciones traumáticas y a afecciones inflamatorias, es decir, caries dentinarias en sus diversos grados hasta la artritis alveolodentaria.

La carie dentaria ha sido definida diciendo que es una destrucción de los tejidos duros del diente y esta definición se remonta a la época en que todas las lesiones destructivas de los huesos se denominaban caries. La misma definición de la Carie dentaria, tal como la dan los antiguos autores, se resiente de esta influencia de la patología general. La definición dada por Magitot es: La carie dentaria se caracteriza por un reblandecimiento progresivo y una destrucción continua de los tejidos duros del diente, procediendo constantemente del exterior al interior de la corona ocasionando poco a poco la desaparición de una parte más o menos extensa del órgano y hasta su totalidad.

Explicación sencilla de la Bacteriología de la caries reciente.

La teoría químico-parasitaria propuesta hace 30 años por Miller y sostenida con firmeza por León Williams, Blak y otros odontopatólogos, se mantiene todavía en pie como la más lógica y segura explicación del factor inmediato en la producción de la carie dentaria; pero el progreso de nuestros conocimientos en la ciencia bacteriológica en general ha modificado en éstos últimos años nuestros viejos conceptos sobre los fenómenos relacionados con el ataque bacteriano de los tejidos dentinarios duros. El microorganismo que los odontobacteriólogos creen que constituye el agente causal de la disolución del esmalte pertenece al grupo llamado More Tessier de gran poder acidógeno hasta el grado de llamársele bacilo acidófilo que se encuentra en el tubo gastro intestinal del hombre y de otros animales en ciertos estados patológicos. La bacteria bucal constituye seguramente una variante del tipo intestinal. Mc Intosh, y Rodríguez, han designado a dicha bacteria bucal con el nombre de *acidophilus odontolyticus* o también *lactobacillus odontolyticus*. Este organismo mide 0.4 a 1.5 micras de largo por 0.4 a 0.6 micras de ancho. Es altamente pleomórfico, dado que los autores citan los principales tipos y hacen resaltar la gran confusión a que pueden dar lugar. Puede desarrollarse en forma de cocos en cadena, como filamentos largos y como bacilos encurvados; o bien puede confundirse fácilmente con la difteria o con los miembros difteroides.

Se puede enmascarar en diferentes aspectos que dependen directamente del medio de cultivo en que se desarrolla. Se obtiene en cultivo puro por el empleo de medios altamente ácidos de una concentración suficiente para cubrir el desarrollo de todos los agentes contaminadores.

La acidez promedia de este bacilo es de Ph2.8 y el Mayor Rodríguez, del Cuerpo Odontológico del Ejército Americano, afirma que no existe otro microbio en la boca capaz de una producción ácida tan potente o más peligrosa para la estructura dentinaria cuando tiene ocasión de establecerse y colonizar en las superficies abrigadas de los dientes. Se desarrolla bien en caldo glucosado y es Grampositivo.

El método para examinar la flora bacteriana encontrada en la caries, toma como punto de partida un diente cariado extraído recientemente.

Técnica en las capas superficiales y medias. — Tomar el diente extraído con unas pinzas estériles y con una cucharilla estéril, desprender algo del producto superficialmente de la porción cariada y sembrar de 2 a 4 tubos de caldo nutritivo. Sembrar una serie de placas aeróbicamente y otras anaeróbicamente por 24 horas, después examinar y hacer cultivos puros sembrando de cada una de las diferentes colonias en tubos de gelosa sangre.

Este método mostrará qué tipo de bacterias están presentes en las capas superficiales de la caries. Igual procedimiento podemos seguir para investigar los microorganismos en la capa media.

Método en capas profundas. — Tomar el diente extraído con unas pinzas estériles y cauterizar las capas superficiales de la carie con un instrumento caliente al rojo y luego con una cucharilla estéril tomar algo de las capas profundas de las caries. Se hacen siembras en los tubos de caldo nutritivo, así como la serie de placas aeróbicamente y anaeróbicamente; entonces los microorganismos aislados se clasifican en los dos grupos: el ácido y el proteolítico:

Caries superficial y media:

Grupo ácido *Streptococcus brevis* o *salivarius*
Sarcina lutea
Sarcina aurantica
Sarcina alba
Staphilococcus albus
Staphilococcus aureus

Grupo Proteolítico *B mesentericus ruber*
B mesentericus fuscus
B mesentericus vulgatus
B farvus (o *septus*)
B gingivus pyogenus (Goadby)
B fluorescens liquefaciens matilis
B proteus vulgaris
B plexiformis (Goadby)
B subtilis

Caries profunda:

Grupo ácido *Streptococcus brevis* o *salivarius*
Stafilococcus albus

B necrodentalis (Goadby)

Proteolítico *No aislados.*

A continuación paso a indicar de una manera breve la morfología y biología de los microorganismos arriba citados.

Streptococcus brevis o *salivarius*. — Este grupo comprende los streptococcus normales de la boca, los que con pocas excepciones pueden ser considerados como no patógenos. La forma habitual es de un diplococo y en algunos frotis directos de la boca se le puede observar agrupado en las células epiteliales descamadas.

Puede formar cadenas generalmente cortas. Como es casi normal con los estreptococos de la cavidad bucal, las reacciones y las fermentaciones no son bastante fijas; la producción ácida es generalmente marcada en todos los medios usuales con hidratos de carbono, a excepción de la inulina. En caldo hay enturbiamiento uniforme, se forma precipitado granuloso en el fondo del tubo, dejando el líquido sobrenadante ya claro, ya turbio, generalmente esto último.

En caldo glucosado: el desarrollo es muy abundante, caracteres semejantes a los cultivos en caldo. En leche tornasolada: producción de ácido, generalmente con formación de coágulo firme, aunque algunas veces es coágulo blando. En gelosa: su desarrollo es bastante aparente; en 24 horas la superficie está cubierta de colonias pequeñas, blanco grisáceas y planas. En gelosa sangre: no hay hemólisis, desarrollo abundante y confluyente. En suero sanguíneo: el desarrollo es semejante al de la gelosa, no hay digestión del medio. En papa: no hay pigmentación, barniz brillante, el desarrollo es escaso.

Sarcina lutea. — Este germen no es un habitante muy común de la boca. Su morfología y biología aquí está resumida: es un coco de 1 a 1,5 micras de diámetro; generalmente se agrupa en número de ocho formando un cubo. Es aerobio y facultativamente anaerobio; es un coccus cromógeno con marcadas propiedades licuantes. Es Gram positivo y se tinte con todos los colores usuales de anilina. En caldo da un ligero enturbiamiento; en el término de 24 horas hay precipitado amarillo en el fondo del tubo. En caldo glucosado: ligera producción de ácido. En leche tornasolada: formación de coágulo que es ligeramente rediseuelto y producción de ácido. En gelosa: desarrollo bien marcado, blanco amarillento, opaco y ligeramente viscoso. En papa: es elevado el desarrollo y de un color amarillo brillante.

Sarcina aurántica y *alba*. — La morfología y los caracteres culturales de estos gérmenes son muy semejantes a los que se acaban de describir, pero producen un pigmento anaranjado moreno la *sarcina aurántica* y blanco la *sarcina alba*.

Streptococcus aureus y *albus*. — El primero de estos nombrado se presenta en masas irregulares en forma de racimos. Es aerobio y anaerobio facultativos. Es un coco de 0,9 micras de diámetro y es cromógeno. Es Gram positivo y se tinte bien con los colores usuales de anilinas. En caldo hay enturbiamiento uniforme, en caldo glucosado el desarrollo es semejante al del caldo simple. La leche tornasolada se forma cuagulos con producción de ácidos. En medios sólidos como la gelosa se forman colonias circulares, de un color de oro bien marcado. En este medio el desarrollo es abundante, húmedo y brillante. Gelosa-sangre: a menudo marcadamente hemolítico. En los procesos supurativos el estafilococo *aureus* es el microorganismo, más comúnmente encontrado. Es relativamente raro en la boca, pero cuando se

halla en ella, es francamente patógeno. Las otras dos variedades de estafilococos es el *Albus* y el *Citrius*, ambos se encuentran en la cavidad bucal aunque pocas veces. El más común es el *Albus*. Morfológicamente, por sus cultivos, estos tres tipos de estafilococos son muy semejantes; la diferencia principal se encuentra en la producción de pigmento: el *laureus* dorado, el *albus* un pigmento blanco y el *Citrius* un amarillo limón.

B Mesentericus Ruber. — Se puede encontrar sólo o en cadenas, presenta formas filamentosas, produce esporas ovales. Es móvil, aerobio, cromógeno y un bacilo de una 0.4 micras de largo por 0.5 de ancho. Es Gram positivo se tiñe bien con todos los colores usuales de anilinas. Diré los caracteres de los cultivos: con caldo hay depósito en forma de copos en 24 horas más tarde se produce una película ligera en la superficie que es morena y rugosa. En leche tornasolada formación de coágulos, pero la reacción es alcalina; en gelosa la superficie del medio se cubre de un barniz viscoso rosa que cubre en 24 horas toda la superficie. En suero sanguíneo: digestión bien marcada el medio, en 48 horas el medio se oscurece.

B Mesentericus Fuscus. — Es semejante a la anterior en su morfología y medios de cultivo. Como diferencia capital entre uno y otro es la producción de un pigmento amarillo moreno en lugar del pigmento rojizo moreno producido por la variedad *Ruber*.

B Mesentericus Bulgatus. — Se puede presentar aislada en cadena y como filamentos. Produce esporas generalmente terminales. Es aerobio y anaerobio facultativo, móvil, de una a 3 micras de largo y 0.75 de ancho. Se colora bien con los colores usuales de anilinas y es Gram positivo. En caldo: en dos horas da un ligero precipitado, el líquido sobrenadante permanece claro, formación ulterior de película delgada y rugosa; algunos autores afirman que este caldo se hace turbio. En leche tornasolada: en 48 horas formación de coágulo más tarde es rediseuelto. En gelosa: en el término de 24 horas se forma un barniz húmedo de color gris blanquizo, el cual más tarde es rugoso. En gelatina a 22° C: 48 horas se encuentran colonias blanco azulosas transparentes, pero más tarde se hacen opacas; hay marcada licuación del medio. En papa: el desarrollo es en forma de barniz espeso de un color blanquizo extendido en toda la superficie. En suero sanguíneo: hay marcada digestión del medio en 24 horas y licuación rápida.

B Furgus o Septus. — Este microbio es muy parecido en su morfología en caracteres de cultivo al bacilo Hoffmann y por algunos autores de fama es considerado idéntico no se requiere por lo tanto una descripción detallada del microorganismo en cuestión.

B Gingivus piógenes (Goadby). — Se presenta agrupado en paredes o cadenas, los elementos pueden encontrarse encerrados en una cápsula. Las extremidades pueden estar arredondadas o cortadas. También pueden estar asociados paralelamente dos o tres bacilos como en el caso del bacilo diftérico. Son comunes las formas de involución en los cultivos viejos. Es un organismo móvil, cromógeno, aerobio y anaerobio facultativo. Sus dimensiones son de 4 a 6 micras de largo por 0.5 a 0.75 de ancho. Se tiñe bien con los colores usuales de anilinas y es Gram positivo.

B. Fluorescena liquefaciens motilis. — Es aerobio y facultativamente anaerobio, es un bacilo cromógeno que tiene de 2 a 4 micras de largo por 0.3 micras de ancho. Puede presentarse en pares o bien adoptar una disposición filamentosas. Se tiñe bien por el método de Gram y se colora marcadamente con los colores usuales de anilina. En caldo: ligera producción de indol, enturbiamiento general y abundante precipitado. En leche tornasolada: el medio se hace alcalino y formación de un coágulo inconstante. En gelosa produce una capa delgada, viscosa húmeda y blanquisea, el pigmento verde fluorescente se produce mejor a la temperatura de laboratorio y colorea el medio en suero sanguíneo, digestión del medio y se decolora en papa: desarrollo bien señalado de color moreno.

B. Proteus vulgaris. — Posee flagelos peritricos. Es aerobio y facultativamente anaerobio y forma largos filamentos, alcanza de 1,50 a 3 micras de longitud por unas 0,8 micras de ancho, no se colora por el método Gram y se tiñe con los colores de anilina. En caldo: en 24 horas da un grueso precipitado y enturbiamiento general: olor vivo de putrefacción y se produce indol. En leche: tornasolada: primero hay acidez, luego alcalinidad, algunos autores afirman que no hay coagulación en tanto que otros dicen haberla comprobado. En gelosa: el desarrollo es pálido amarillento, brillante se extiende en toda la superficie del medio. En gelatina a 22° C. hay licuación del medio, las colonias son onduladas, y se extienden en forma amiboide en las porciones vecinas. Cooby afirma que no se forman colonias "erantes" en gelatina al 10 %. En papa: hay un olor a putrefacción y desarrollo blanco sucio húmedo en un día. En suero sanguíneo: marcada digestión del medio.

B. Plesiformis (Goadby). — Es aerobio móvil que tiene unas 30 micras de longitud, se presenta firme, torcida y encurvada en la mayor parte de los medios: puede estar asociada en pares o desarrollada en filamentos encurvados y largos. En papa: hay desarrollo moreno viscoso, poco elevado y limitado a la superficie de inoculación. En suero sanguíneo: el medio es ligeramente digerido y el desarrollo de un color moreno sucio. En gelosa: colonias húmedas, pegajosas y elevadas. En leche tornasolada: ligera reacción alcalina. En caldo: la reacción de indol es marcada y enturbiamiento general con depósito en forma de copos. Se decolora con el método de Gram y se tiñe bien con los colores usuales de anilina.

B. Subtilis. — No es patógeno para el hombre, ni para animales comunes de laboratorio. Produce esporas las cuales son generalmente terminales. Las esporas germinan ecuatorialmente. Se le puede encontrar en cadenas o aislado y puede formar filamentos. Posee múltiples flagelos. Sus extremidades son a menudo arredondadas. Mide de 2 a 4 micras de largo por 1 micra de ancho. Toma el Gram y se tiñe con los colores usuales de anilina.

En suero sanguíneo: se forma una capa seca rugosa y se produce digestión del medio. En papa: hay desarrollo húmedo cremoso que se produce rápidamente, abundante formación de esporas. En gelatina: a 22° C. pequeñas colonias blanquizas que aparecen en 1 día y licuación del medio más o menos en dos días. En gelosa: en 24 horas produce una capa de color blanco sucia que se vuelve seca y rugosa que se puede desprender de la superficie del medio. En leche tornasolada: formación de coágulo, reacción

ácido del medio que rápidamente se convierte en alcalina. En caldo glucosado, producción de ácido. En caldo simple: enturbiamiento general y formación de una película arrugada, en la superficie del líquido.

B *Necrodentalis*. — Según Godby tiene las siguientes características: ligeramente móvil, es anaerobio y facultativamente aerobio, son comunes las formas de involución recordando al estreptococo. Es un bacilo que se presenta en cadenas o asociado en pares mide 0.75 micras de ancho por 1 a 1.5 micras de largo. Las extremidades son: ya arredondados, ya cortadas, es Gram positivo y se tiñe con alguna dificultad con los colores ordinarios de anilina. En caldo: en 24 horas ligero enturbiamiento general con un precipitado en forma de copos. En caldo glucosado: producción de ácidos en 48 horas. En leche tornasolada; en un día no hay cambio, pero a los 2 se forma coágulos. En gelosa: las colonias son ligeramente mayores en cultivo anaerobios y tienen un contorno arredondado irregular. En gelatina: a 22g C. tiene muy ligero desarrollo en 3 días; la gelatina puede ligeramente suavizada pero no es licuada. En papa: hay formas de involución y escaso desarrollo brillante.

CAPITULO V

BACTERIAS EN LAS PULPAS VIVAS Y EN LAS PULPAS MUERTAS. PULPITIS

La infección de este órgano es de una manera constante secundaria a una carie, pues las pulpitis llamadas espontáneas no existen y si pueden ser consecutivas a una infección de origen interno como sucede durante la gripa o después de una fiebre tifoidea, etc., igualmente puede suceder a un foco inflamatorio localizado en la articulación: así mismo no es raro ver una pulpitis consecutiva a un traumatismo dentario que ha pasado desapercibido, o a una lesión gingival o bien a lesión de los huesos circunvecinos. Lo mismo sucede cuando aparece después de una senecitis del maxilar.

La forma más común de infección a la pulpa es la consecutiva a la caries; la que no es necesario que sea penetrante para que la infección de la pulpa se consiga, pues los gérmenes pueden llegar a la cavidad pulpar cuando todavía hay restos de pared y una integridad de los canales dentinarios; cuando la penetración se ha verificado queda la pulpa en contacto con el exterior y está expuesta a la infección de cualquiera de los gérmenes de la flora microbiana de la boca.

Sin entrar en explicación de las causas que he mencionado entraré de lleno en la siguiente cuestión:

Miller observó que los cultivos hechos de pulpas dentarias, que han sucumbido a las caries no mostraban bacterias, en cambio no sucedió lo mismo con la dentina situada a poca distancia de la pulpa, puesto que en este tejido, resultó que había un regular número de microorganismos. Esto no puede ser considerado absoluto y correcto, ya que la pulpa puede aún vivir y sin embargo estar infectada por microbios que pueden ser teñidos en cultivo para los estudios correlativos. La mejor manera de obtener cultivos de una pulpa viva, consiste en tomar el producto bajo anestesia local o bien después de la extracción del diente piorréico. En pulpas vivas que han sido afectadas, pero que no han muerto por las toxinas de los microorganismos, los cultivos probablemente serán negativos, pero en caso de dientes que se hallan en estados avanzados de piorrea o de caries, la pulpa viva se encontrará con frecuencia infectada.

Cultivos de pulpa de dientes vivos implantados en la boca. Procedimiento:

A) Aplicar el Rubler-dan y esterilizar cuidadosamente la corona con yodo, alcohol y duchas de aire caliente.

B) Con un limpiador estéril o una pinza de mano con fresa estéril excavar la substancia del diente hasta que la pulpa esté casi expuesta.

C) Reesterilizar cuidadosamente la cavidad con yodo, alcohol y aire caliente, entonces con un limpiador estéril excavar el tejido de la pulpa.

D) Cargar una aguja de platino introduciéndola en el tejido de la pulpa, extraerla, y sembrar tubos de gelosa-sangre y caldo glucosado. Poner dos series una para incubación aeróbica y otra para incubación anaeróbica.

Cultivos de pulpas de dientes vivos, inmediatamente después de la extracción:

Procedimiento: A) Tomar el diente con pinzas estériles, frotándole toda la superficie con yodo, alcohol y secándolo después con ducha de aire caliente.

B) Por medio de un limpiador de fisura esterilizado y colocado en un mango estéril de la máquina dental, cortar a través de cualquiera de sus paredes, inmediatamente cerca de la superficie inferior de la corona.

C) Introducir un alambre de platino delgado esterilizado en la porción del canal radicular que persiste hacia la pulpa y cargarlo.

D) Sembrar tubo de gelosa-sangre y de caldo glucosado.

E) Recargar el alambre de platino y hacer siembras en picaduras, en gelosa glucosada. Incubar la gelosa sangre aeróbicamente y el caldo glucosado anaeróbicamente. En la práctica, en todos los casos que no son estériles, se encuentra un estreptococo de tipo no hemolítico brevis o longus, que se puede obtener en cultivo puro.

Bacteriología de las pulpas muertas. Los cultivos de las pulpas muertas pueden hacerse exactamente de la misma manera que se acaba de describir para las pulpas vivas.

Como es natural y de esperarse, los gérmenes encontrados en las pulpas pútridas están entre los hallados en las caries cuyo proceso es la principal causa de la muerte de la pulpa. En este caso la mayoría de los microbios más frecuentemente aislados son: micrococcus tetrágenus y paratetrágenus, sarcinas, levaduras, estafilococcus, principalmente albus, estreptococcus de tipo no hemolítico, B. gingivas pyógenes y bacilos de los grupos Protus o mesentéricos y proteus, se hallan constantemente en proceso de putrefacción, y el olor desagradable de algunas pulpas muertas es probablemente debido a estos microorganismos.

Cualquiera que sea la causa o la puerta de entrada del germen a la pulpa podemos considerar según las lesiones que en ella se producen dos grandes grupos de pulpitis. 1º) Pulpitis aguda, manifestada por los grandes fenómenos de la inflamación: calor, rubor, tumor y dolor con características bastante acentuadas por la particularidad que en este órgano existe, de estar encerrado en una cavidad inextensible, causa que favorece a la vez que la intensidad de los síntomas, la exacerbación de la virulencia mi-

robiana y 2º) pulpitis crónica que permite distinguir varias clases, según la dominación de las lesiones anatómo-patológicas.

Cuando los gérmenes han penetrado hay una vaso-dilatación en los capilares de la pulpa que se congestiona y debido a la diapedesis del suero y elementos figurados se infiltra el tejido conjuntivo de ella y tiende a disociarse lo que clínicamente viene a producir un aumento de volumen con una superficie roja, debida a la congestión vascular, lesión que puede estar circunscrita sólo en la superficie expuesta al orificio de la caries, pero que también puede difundirse a todo el órgano, produciendo una pulpitis generalizada y en este caso los fenómenos son más agudos, el aumento de volumen es tal, que no cabe la pulpa en la cavidad y aún hace hernia por el orificio de la caries, la compresión de los ramos nerviosos es considerable y el dolor por tanto es muy intenso y continuo, pero este dolor puede hacerse disminuir por momentos, y el enfermo sabe bien que lo consigue descongestionando ligeramente su pulpa, cuando por medio de una succión se produce una hemorragia a través de la caries. Igualmente los enfermos saben bien que su dolor aumenta y aún se hace pulsátil durante la noche pues debido a la posición horizontal que toma al dormir, el proceso congestivo aumenta.

El proceso de la pulpitis sigue adelante, después de estos fenómenos se vuelve purulenta hasta que muere.

Las inflamaciones crónicas de la pulpa, terminan en diversas lesiones que anatómo-patológicamente pueden agruparse en: 1º) pulpitis atrófica; 2º) pulpitis hipertrófica, 3º) pulpitis necrosante 4º) pulpitis distróficas. Hablaré nada más de la 1º pulpitis atrófica.

En este proceso la inflamación que se ha localizado en el tejido conjuntivo de una manera constante pero lenta, hace que éste reaccione como reacciona en todo proceso inflamatorio crónico, transformándose el tejido fasciculado en tejido fibroso, las celdillas productoras de dentina, producen nueva dentina que se acumula en diversos puntos de la superficie de la pulpa, los vasos llegan a ser varicosos los odontoblastos se reprimen y se retraen lentamente y cuando el proceso ha alcanzado su máximo, el tejido conjuntivo ha triunfado en su defensa y la cavidad pulpar se llena en su totalidad de tejido fibroso, en cuyas mallas existen algunas vacuolas; propiamente cabría colocar esta forma de pulpitis entre las pulpitis distróficas, pues está bastante unido a la degeneración calcárea y a la degeneración fibrosa de la pulpa. En esta forma de cirrosis atrófica de la pulpa, los elementos vasculares se van ahogando poco a poco y los elementos nerviosos se comprimen a menudo entre el tejido fibroso más o menos calcificado produciendo este hecho un dolor constante que a la larga obliga a intervenciones más o menos serias; dolor que no cede ni por la succión ni los otros tratamientos calmantes y sólo termina cuando se hace el vaciamiento total de la cavidad, o cuando el tiempo ha permitido la desintegración total de la fibra de mielina.

CAPITULO VI

BACTERIAS EN LAS SUPURACIONES O EXUDADOS EN EL TRATAMIENTO DE CONDUCTOS RADICULARES

En el propósito de señalar aunque sea en forma breve la bacteriología que se manifiesta francamente en el caso de una supuración en el tratamiento de conductos radiculares, no pondremos en tela de juicio que encontraremos tejido con juntivo en completa destrucción, celdillas de defensa degeneradas, materias en putrefacción abiertas debido a la presencia de microorganismos, sin dejar de añadir todos los gérmenes de la saliva y los habituales de la boca, los aerobios y principalmente los anerobios y los microbios habituales de las supuraciones. Pero el Cirujano Dentista en el anhelo de controlar, combate abiertamente la supuración, haciendo uso de los procedimientos antisépticos, al grado que logra quitarla, quedando nada más que un exudado que a no dudar es indispensable suprimirlo porque seguramente realizará lesiones muy graves en el tejido periapical, siempre y cuando se proceda a la obstrucción definitiva en forma precipitada de los conductos radiculares, ya que en dicho exudado hay múltiples formas de microorganismos que desgraciadamente no están bien determinados, nos hace pensar que la Odontología tiene un gran número de problemas entre los que figura como errónea el comportamiento del diente sin pulpa y la reacción de los tejidos adyacentes.

Me permito indicar que las posibilidades electivas de organismos encontrados en conductos radiculares infectados y en las áreas periapicales no son conclusivas y que nos invitan a participar a los estudios prácticos y a las investigaciones de los Doctores Rosenw y Gardner.

En el firme deseo de no entrar en discusiones para resolver el valor que tiene en sí el esfuerzo noble que realiza el Cirujano Dentista que trata de salvar las piezas dentarias que descuidó intencionalmente o no el paciente, me abstengo de describir los métodos de Blach, Hale y de Percy Flaw, empleados en el tratamiento de conductos radiculares, éstos últimos perfilan vigorosamente el problema serio de la infección focal.

CAPITULO VII

BACTERIAS EN LOS ABSCESOS AGUDOS O CRONICOS

Como los abscesos alveolares generalmente siguen a los procesos suppurativos agudos de la pulpa, no es de admirar y sorprender encontrar varios de los microbios relacionados íntimamente con el proceso inicial. Es probable que todas las bacterias puedan ocasionar el proceso inflamatorio preliminar en el espacio periapical y entonces la virulencia aumentada de 1 o más tipos de bacterias puedan conducir al estado agudo sin manifestaciones crónicas ya conocidas y que constituyen el absceso alveolar. Sin embargo, la bacteriología del absceso alveolar agudo no ha sido determinado ampliamente, pero es bastante conocida para saber distinguirla de los procesos supurativos de otras partes del cuerpo, en los cocos piógenos usuales con excepción del estreptococco, no son frecuentemente aisladas por lo menos en cultivo puro.

En caso de que el absceso se halla extendido al tejido celular, he aquí el método empleado:

1º) Esterilizar cuidadosamente la piel, en el lugar en que se manifieste el absceso y luego con bisturí esterilizado hacer una incisión e introducir una asa de platino estéril o un hisopo estéril en la abertura.

2º) Sembrar en 2 series de tubos con gelosa-sangre y caldo glucosado, una para cultivo aerobio y la otra para cultivo anaerobio. En gran número de casos se obtienen cultivos puros de uno o varios tipos de estreptococos. Algunas veces pueden estar asociados con otros microbios tales como algunos de los grupos mesotéricos, proteus y califormes, otro procedimiento que puede ser empleado en cualquier período de la formación del absceso alveolar, es el siguiente:

A) Practicar cuidadosamente la técnica preliminar de esterilización general y particular de los tejidos circunvecinos.

B) Remover todo el material cariado y esterilizar con mucha atención la cavidad con yodo, alcohol y aire caliente.

C) Abrir la cámara de la pulpa con limpiador estéril y si se encuentra pus, drenar el canal, luego absorber con papel poroso estéril y gotear el producto en caldo glucosado.

También se puede introducir una aguja de platino estéril en el canal cargarlo e inocular tubos con caldo glucosado.

Si por alguna circunstancia no se obtiene pus del canal, introdúzcase entonces una punta de papel absorbente estéril en el conducto radicular y déjesele por 2 o 3 días para que pueda absorber todo el material que pueda fluir del espacio periapical. Después del tiempo señalado, extraer la punta con precauciones de aspesia, cortar con tijeras estériles la mitad puntiaguda del papel y dejarla caer en caldo glucosado. No es posible dar una bacteriología específica de los abscesos alveolares. Los microorganismos tetrágenus y paratetrágenus, organismos de los grupos mesentéricus, proteus, coliformes, estreptococcus de todos los tipos, estafilococcus también de todos los tipos, pero principalmente el albus.

El mejor procedimiento para estudiar la bacteriología del absceso crónico consiste en trepanar el alveolo y hacer cultivo del área apical. Otro método más satisfactorio consiste en practicar la extracción del diente y realizar cultivos del interior del Saco. Los gérmenes más comunmente aislados en el absceso crónico son: Los estreptococcus, estafilococcus y diplococcus vecinos, micrococcus tetrágenus y algunas levaduras.

CAPITULO VIII

BACTERIAS EN LESIONES DENTALES DE TEJIDOS Duros, RAICES Y ALVEOLO, CULTIVO DE AREAS RARIFICADAS

La extracción de los dientes para exámen bacteriológico, es una de las operaciones más importantes que realiza el Cirujano Dentista. Se requiere mucha habilidad para evitar contaminaciones por los gérmenes extraños a la boca. Se puede seguir el siguiente método:

1º) Extracción cuidadosa del diente, si se puede que sea un diente uniradicular y superior, cuidando mucho de que no toque las encías, los carrillos, y la lengua a su paso por la boca.

2º) Tomar el forcens con una mano y con la otra introducirlo derecho hacia el alveolo con delgado hisopo estéril. Extraerlo sin tocar ninguna porción de la boca e introducirlo en un recipiente.

3º) Cargar una asa de platino estéril tomando del ápex del diente extraído y sembrar dos tubos con gelos-sangre, en serie y luego reesterilizar cargando de nuevo la asa tomando del ápex e inocular un tubo con caldo glucosado.

4º) Sembrar otra serie del mismo medio con el hisopo estéril cargado con el material del alveolo.

5º) Sembrar aeróbicamente por 24 horas y examinar los gérmenes aislados generalmente son una o varias clases de estreptococos, micococcus catharralis, diplococcus vecinos Gram negativos, estafilococos, micrococcus tetragenus y paratetragenus. Si no es posible hacer los cultivos necesarios precisamente en el momento de la extracción, lo que por otra parte es el mejor método, el diente debe ser enviado al laboratorio lo más pronto posible. Para mandarlo es necesario emplear una caja estéril o sea una caja de Petrie pequeña con tapa de cristal ajuntada. Contiene un pedazo de plasticina pegado en el fondo en la que se fija la corona del diente dejando libre la raíz, de modo que no pueda moverse durante el viaje al laboratorio bacteriológico.

Cultivo de los alveolos. En radiografías de alveolos infectados, la margen de ellos se verá planeada y los cultivos de la porción demostrará como lo ha comprobado Eyre en la mayoría de los casos, aún existe una infección residual activa.

TECNICA. — 1º) Seleccionar con cuidado una porción del alveolo plumeada en la radiografía y aislarla tanto cuanto sea posible por medio de pequeños rollos de algodón estéril.

2º) Secar la encía en el área escogida y pintarla dos o tres veces con tintura de yodo.

3º) Con un escapelo estéril cortar la encía y el periostio y levantarlo con un elevador de periostio estéril.

4º) Con una pinza cortante estéril desprender un fragmento de margen plumeada y ponerlo en el tubo de caldo glucosado.

5º) Repetir la maniobra y sembrar caldo glucosado fresco de modo de hacer cultivar aerobios y anaerobios. Todos los casos investigados por el autor Eyre, han dado, el desarrollo de un estreptococo capitalmente de tipo viridius.

Cultivo de Areas apicales rarificadas.

Apenas se puede dudar que prácticamente en todos los casos en que los datos radiológicos revelan una área apical rarificada, esto resulta equivalente a la demostración de una área infectada. El uso de ciertas drogas tales como la formalina, ocasionalmente dan lugar a áreas rarificadas y en este caso un alto porcentaje resultan estériles. La técnica empleada para determinar el estado de infección de una área es muy difícil de practicar con éxito y en un buen número de casos los pacientes refusan la pequeña operación que es necesaria. Por esto la bacteriología de tales áreas no ha podido ser completamente determinada. En la práctica el principal estudio de estas áreas se ha hecho por medio de la extracción del diente y del cultivo del ápex.

La técnica es como sigue: Practicar la esterilización de los tejidos que rodean al diente que muestra el área rarificada en la radiografía debiendo aislarse el diente que va a ser operado por vendas estériles que serán sujetadas con pinzas en forma conveniente. Esta técnica preliminar es indispensable si se quiere evitar contaminaciones. Luego se procede 1º—a levantar el periostio y levantarlo con una legra. 2º—Usar una fresa ancha colocada en la máquina dental para penetrar al alveolo sobre el ápex del diente. 3º—Hacer la abertura amplia para que el ápex del diente pueda ser visto con claridad. 4º—Introducir un hilo de platino aplastado estéril y cargarlo en el área rarificada. 5º—Sembrar tubos con gelosa-sangre y caldo glucosado; después cargar de nuevo el alambre en el área y hacer una siembra por picadura en gelosa glucosada. 6º—Desprender un pedazo de hueso rarificado con una cuchilla estéril y dejarlo caer en un tubo de caldo glucosado. 7º—Colocar en estufa a 37° C. los tubos de caldo glucosado aeróbicamente. En la mayoría de los casos y en los cultivos anaeróbicos, se mostrará un cultivo puro de uno de los tipos de estreptococos pero algunas veces se obtiene un cultivo puro de estafilococos áureos.

CAPITULO IX

BACTERIAS EN LA PERIODONTOCLASIA; EN SUS PRINCIPIOS EN SU PERIODO DE ESTADO, Y EN CASOS AVANZADOS

Esta enfermedad está caracterizada por la infección ascendente de la boca al ápex del ligamento alveolo dentario progresivo y continuo que termina por la expulsión del diente.

Está confirmado que la poliartritis es una enfermedad infecciosa de origen microbiano, hay que saber pues cual es el microbio, como penetra al organismo, y que condiciones le son favorables para que este microbio ejerza su acción.

El terreno desempeña un papel importante, se presenta solamente en individuos adultos de 35 a 40 años, hay también un grupo de individuos especialmente predispuestos para esta enfermedad son estos los gotosos que eliminan ácido úrico por la saliva, los diabéticos que al eliminar el azúcar, se producen fermentaciones que cambian el medio bucal favoreciendo el desarrollo y ataque de los gérmenes también podemos mencionar como predispuestos los reumáticos, los artríticos, los sífilíticos, etc.

Las causas locales que predisponen a esta enfermedad son importantes. Podemos mencionar el tártaro dentario que en contacto con el borde gingival la lesiona y descubre el ligamento aurelar y favorece la infección de la articulación. Igualmente el detritus marginal compuesto de moco, celdillas epiteliales, y restos alimenticios, acumulados en el borde de los festones gingivales, es causa predisponente por las lesiones previas que puede producir en la encía. Las irritaciones de la encía por agentes mecánicos: cerdas de cepillo, espinas de pescado, palillos, coronas cilíndricas que sin adaptarse perfectamente a la superficie del diente, hacen presión constante sobre la papila interdientaria; puentes mal puestos, aparatos de fractura, excesos de limpieza en ciertas mujeres desde antes predispuestas a la gingivitis del plomo por las pinturas de que hacen uso. Todo esto predispone a la infección ya de la encía, ya del ligamento anular, pero la infección misma es producida por los microbios, pues está demostrada la naturaleza microbiana de esta afección por su contagiosidad, pues existen observaciones bien probadas de contagio de un individuo a otra, de marido a mujer, de amante a amasia; por otra parte la evolución progresiva de diente a diente se dice es producida por contagio de pieza a pieza.

Esta enfermedad no es producida por un germen específico, esto está demostrado por los exámenes bacteriológicos que acusan una gran diversidad de formas, los gérmenes que en ella se encuentran son muy variables, siendo los principales:

Piogenos, estafilococos y estreptococos; saprofitos de la boca; leptotrix, bacterium termé, etc., otras veces se encuentra con predominancia la espirila denticola siendo entoces escasos los piogenos; igualmente se encuentra en abundancia en muchos casos, la ameba denticola asociada a los piógenos y a los saprofitos, de ahí que el ligamento alveolo dentario pueda ser infectado por cualquiera de estos gérmenes, huéspedes frecuentes de la boca.

Siendo la causa principal para que el ligamento sea infectado, el descalzamiento del diente, la lesión principiará constanemente por el cuello, esto es de la boca al apex, pero clínicamente está probado que nunca queda la enfermedad estacionada en un solo diente, sino que pronto piezas cercanas son atacadas por el contagio directo. Son verdaderas extensiones de la lesión por continuidad, aunque hay veces que son varias las piezas infectadas al mismo tiempo y entonces se tiene en cuenta una misma diatesis y las mismas causas que ponen a una articulación en condiciones de reaccionar con iguales fenómenos aunque la afección varía de una articulación a otra. Esto es, puede la poliartritis ser una poliartritis desde un principio o serlo secundariamente a un monoartritis.

Casi nunca el enfermo conoce el principio de esta enfermedad, pues es completamente indolora, se reduce en este pequeño periodo a pequeñas sensaciones de comezón al nivel de las encías, piquetes que les obliga a usar palillos con los que provoca con frecuencia ligeras hemorragias, claro que involuntariamente, pues la mucosa se encuentra congestionada, violácea, color de vino, otras veces el enfermo no se da cuenta sino hasta que alguno de sus dientes se ha descalzado y aprecia entonces que la presión sobre la encía hace aparecer cierta cantidad de pus al nivel del cuello del diente; en este momento la enfermedad está completamente constituida.

Cuando se encuentra pus reconocible perfectamente al microscopio y quieran buscarse gérmenes causales, se procede de la siguientes manera:

1°— Los tejidos que rodean al diente o dientes mostrando bolsas o sacos deben secarse con cuidado con tapones de algodón estéril. 2°— Esterilizar cuidadosamente la encía y los dientes, pintándolos con tintura de yodo dos o tres veces, procurando que se sequen entre una y otra aplicación. Todo lo anterior constituye los primeros pasos; luego seguimos así: a)—Extraígame por expresión una o dos gotas de pus del saco, valiéndose de algodón estéril y recójase el pus con un hilo de platino o por medio de una pipeta capilar a la cual se le ha adaptado un bulbo de hule. b)—Emulsiónese enseguida el material obtenido, con una solución salina sobre un porta-objetos o un cubre-objetos limpios c)—Espérese a que el frotis se seque al aire y fíjesele pasándolo por la flama de un lámpara de alcohol dos o tres veces. Es de recomendarse que se hagan por lo menos 2 frotis para que uno pueda tefirse por el método de Gram y el otro por el de Giemsa.

El examen de un frotis directo ya sea de teñido o con iluminaciones sobre fondo oscuro mostrará un enorme variedad de microbios. Estos pueden dividirse de una manera general en bacterias, protozoarios y levaduras.

Las bacterias encontradas son: micrococcus catarrhalis, diplococcus similares, micrococcus paratetragenus, todos ellos Gram-negativos, cocos, estreptococco, estafilococco, neumococco, y micrococco tetrageno, siendo estos últimos Gram-positivos.

Bacilos: — B. de Friedlander, B. de la influenza, algunos bacilos intermedios Gram-positivos y Gram-negativos y el B. Fusiforme-Espiroquetas: E. Vincenti, E. Alfungens, T. Macrodentium, T. Microdentium, y T. mucosum.

Leptothricas: *Leptotrix bucalis*, y organismos vecinos. *Amoebas*: Amoebas gingivales y amoebas limax.

Sacaromices.—Las formas de levaduras se pueden hallar ocasionalmente. Debe tenerse en cuenta que es imposible identificar los microbios presentes por medio de frotis directos solamente y que deben necesariamente emprenderse los trabajos de los cultivos a fin de diferenciar los distintos microorganismos encontrados. Aun cuando se lleven a cabo cuidadosos cultivos aerobio y anaerobio, sucede que una gran porción de la inmensa flora enumerada no se desarrolla en los medios artificiales.

CAPITULO X

ENUMERACIONES BACTERIOLOGICAS DE LAS ENFERMEDADES

Algodoncillo, Noma, Estomatitis cristenatosa, aguda; Estomatitis úlcero membranosa; Flegmón séptico del piso de la boca; Actinomicosis de los maxilares; Osteomielitis Tuberculosis; Sífilis etc.

Algodoncillo.— Es una enfermedad infecciosa y parasitaria, localizada en la mucosa de la boca y caracterizada clínicamente por la formación de territorios blandos, ligeramente elevados de rápida extensión y de color blanco en la membrana mucosa de la lengua

Beg fue el que descubrió el agente causal productor de esta enfermedad; se trata de un hongo el *Oidium albicans* o *Monilia albicans* se ha podido cultivar y provocar la enfermedad experimentalmente.

Se presenta en forma de filamentos de contornos paralelos, lisos y ondulados; de extremidades arredondadas, que miden hasta 6 micras. Es aerobio y facultativamente aneorobio. Se colora bien con todos los colores usuales de anilinas y es Gram-positivo. Crece en todos los medios usuales de laboratorio, especialmente en los que contienen mosto de cerveza. Los cultivos en gelosa tienen un olor agrio debido a la producción de aldehído, alcohol y ácido acético.

Noma.— Es una enfermedad de la infancia, secundaria a una piroxia, se le llama también cáncer acuoso, gangrena negra, carbón de los carrillos, etc.; en individuos caquéticos principia por la mucosa de la boca, produciendo su mortificación, se extiende a toda la pared y termina por la formación de una escara negra cuya caída es inevitable en los casos felices de alivio.

Esta enfermedad evoluciona en la infancia, de tres a cinco años, es más frecuente aun que su periodo propicio para desarrollarse, se extiende de 5 a 10 años. Algunos autores han querido darle cierta relación entre la dentición y esta enfermedad porque la confundian precisamente con la estomatitis úlcero-membranosa. Excepcionalmente se observa en los viejos; sin embargo se ha observado en ancianos de 72 años. Las niñas son más atacadas que los niños.

La naturaleza infecciosa de esta enfermedad se pone todavía en duda. Muchas bacterias se han descrito como agentes causales de ella: pues

fuera de la anemia y de la leucocitosis, que la acompañan siempre, se ha observado la presencia de una serie de pequeños cuerpos cristalinos, en el interior de los glóbulos rojos y se ha creído sean gérmenes causantes de esta enfermedad. Schimmelsbusch ha encontrado al nivel de las placas gangrenosas bastoncitos cortos, de extremidades arredondadas, les ha aislado, cultivado e inoculado. Los resultados han sido positivos en los conejos, donde las placas de necrosis circunscrita han podido ser producidas, se terminan por la formación de una escara y se eliminan al cabo de dos o tres semanas. Estas experiencias no se han confinado todavía; de ahí que en la actualidad se dude de la existencia y conocimiento de los agentes patógenos de la boca, pues los diversos microbios señalados parecen ser huéspedes habituales de la boca que momentáneamente adquieren propiedades necrosantes favorecidas por una infección anterior o por una alteración profunda del organismo.

Sin embargo la escuela alemana sostiene con entusiasmo que uno de los agentes que determinan el *Noma*, es el *Cladotrix cuticulos* de Schmurt. Otros en cambio sostienen que la causa excitante es sin duda el estreptococco hemolítico o los microbios de Vincenti. Así como las espirillas y las espiroquetas.

La gravedad de la enfermedad no tiene necesidad de ser explicada, las formas benignas son las únicas capaces de alivio; más importante es evitar complicaciones. La gangrena de evolución rápida es la que termina frecuentemente con la muerte.

Estomatitis eritematosa aguda. — Esta gingivoestomatitis está caracterizada por una inflamación superficial de la mucosa con exudación serosa y caída por una infación superficial. También es designada con el nombre de gingivoestomatitis simple o gingivoestomatitis eritematosa.

La inflamación aguda de la mucosa de la boca raras veces es primitiva; en general sobreviene a título de lesión secundaria en el curso de una afección local o general. Las causas son sumamente numerosas y variadas pero puede decirse que casi siempre son irritaciones las que las originan.

Así es como en el niño la congestión gingival que precede o acompaña a la erupción dentaria la hace aparecer muchas veces. Así mismo, en el adulto la erupción de la muela del juicio. Un agente mecánico, un cuerpo extraño, un raigón, un cálculo salivar, un aparato de prótesis puede provocar su aparición en un punto limitado al principio. Se ha señalado igualmente como consecuencia del empleo prolongado de los condimentos: pimienta, sal, pimiento; del uso de bebidas calientes, del abuso del tabaco, fumar o mascar. De determinadas profesiones, como los sopladores de vidrio, están particularmente sujetas. Ciertas substancias medicamentosas, entre otras el Kermes tártaro estibado, bismuto, plomo, arsénico, fósforo, plata, cobre, yoduro, bromuro, cianuro de potasio, azúcar, bombones acidulados, pueden ser la causa inicial de la estomatitis.

Finalmente en gran número de afecciones generales, se pueden observar súbitamente estomatitis, algunas veces graves; tales son la fiebre tifoidea, la viruela, el sarampión, la escarlatina, la blenorragia, la diabetes, la

uremia, la intoxicación mercurial. Algunas veces se la observa en el embarazo normal y durante el periodo menstrual.

Todas estas causas son simplemente predispuestos o solamente preparan el terreno para que los gérmenes habitualmente huéspedes de la boca, puedan ejercer su acción.

Actualmente hay tendencia a pensar que en esta como en casi todas las enfermedades los microbios representan el papel principal en su génesis, sabiendo como se sabe que en la boca existen siempre muchas variedades de microbios, se supone que los otros agentes causales obran solamente debilitando la resistencia de la mucosa para dejarse invadir por los gérmenes o aumentando su cantidad y fuerza patógena (virulencia).

Estomatitis úlcero - membranosa. — Esta estomatitis está caracterizada por ulceraciones múltiples que asientan al nivel de las encías o en la cara interna de las mejillas, pero que alguna vez pueden extenderse a toda la boca y se acompañan de salivación abundante, de adenopatía, de quebrantamiento y de fiebre.

Es llamada también estomatitis ulcerosa-epidémica, gingivitis úlcero membranosa, estomatitis ulcerosa específica: estomatitis pseudomembranosa, estomatitis lardácea, estomatitis ulcerosa de los soldados, estomacasia, chancre acutática de la boca, escorbuto de la boca, gangrena escorbútica de las encías erosiones gangrenosas de las mejillas figaritis, estomatitis gangrenosa o necrohimémica, etc.

Desgerrettes fué el primero en observarla en la guerra de Italia, en 1818.

En 1859 aparece el trabajo de J. Bergeron sobre la estomatitis ulcerosa de los soldados y sobre su identidad con la de los niños llamada lardácea, diftérica, ulceromembranosa.

Es una enfermedad específica, contagiosa y caracterizada anatómicamente en su periodo de estado, por ulceraciones de forma y extensión variables, que pueden desarrollarse en todos los puntos de la cavidad bucal, pero que tiene por asiento de predilección las encías y la cara interna de las mejillas y que se acompañan siempre de una salivación abundante, una fetidez extrema del aliento y un infarto más o menos pronunciado de los ganglios submaxilares.

Según Bergeron, las características de la estomatitis úlcero-membranosa son la especialidad, la contagiosidad y la epidemicidad.

Galippe, en su trabajo de 1890, hace intervenir por primera vez el papel de los microorganismos de la boca en la génesis de la estomatitis en general y procura demostrar la identidad de la estomatitis mercurial con la estomatitis úlcero-membranosa.

Chompret en 1895 y Faréy en 1898 aceptan las ideas de Bergeron.

Vinieron después las investigaciones de Vincent, que consiguió aislar un microbio especial en las falsas membranas de la boca y de la garganta.

Vincent, obteniendo de la superficie de la faringe un poco de exudado pulposo y colorándolo por la tionina o por la fucsina de Ziehl diluida, com-

probó la existencia de dos microbios: Primero.—un bacilo particular, fácilmente reconocible por su longitud (unas 10 a 12 micras), con su porción media hinchada y sus dos extremos claramente adelgazados; segundo:—un bacilo delgado más difícil de colorar, análogo al que existe normalmente en la saliva y al que Verneuil y Clado encontraron en el pus de ciertos abscesos vecinos de la boca, concurrentemente con los microbios piógenos vulgares. Este espirila es en ciertos casos de la angina, sumamente abundante, por tanto hay que concederle una gran importancia en la evolución de la enfermedad. No obstante parece que el principal papel patógeno en estas anginas deba pertenecer de preferencia al bacilo que he mencionado en primer lugar, ya que se observan ciertas anginas en las cuales el bacilo no sólo es predominante, sino también casi exclusivo, algunas veces está asociado también al estreptococo, y no es dudoso que esta asociación a los dos microbios precedentes sea una de las condiciones más indispensables de su vegetación en la superficie de la faringe.

El bacilo fusiforme no toma el Gram, lo mismo sucede con el espirilo que con tanta frecuencia le está asociado. Por lo demás, parte de estos dos microbios se observan micrococcos, menos numerosos, o algunas de las numerosas bacterias que pululan en la boca. Al principio de la afección, la membrana parece constituir un cultivo casi puro del bacilo precedente, en medio de las células degeneradas, resultante de la necrosis de epitelio de la superficie de la amígdala.

En la actualidad se tiende a admitir en las diferentes formas de estomatitis ulceromembranosas, tres grupos de agentes patógenos:

1°—Estomatitis ulcero membranosa por simbiosis fuso espirilar.

2°—Estomatitis ulcero membranosa por microbios piógenos (estafilococo-esterptocócos).

3°—Estomatitis ulceromembranosa polimicrobiana común.

Flemón séptico del piso de la boca: — El suelo de la boca es asiento de inflamaciones difusas que tienen todas por caracteres, en un período de su evolución, la intensidad de los fenómenos generales y el endurecimiento de los tejidos inflamados. En algunos casos los fenómenos generales revisten una gravedad excepcional y van acompañados de lesiones profundas de los elementos del suelo de la boca, pudiendo llegar hasta su esfacelo; esta forma especial fué descrita por Gensoul (1830), luego por Ludwig (1836) y fué identificada por Camerer (1837) con el nombre de angina de Ludwig.

Se conceptúa como flemón del piso de la boca a todas las lesiones infecciosas difusas que interesan, en grados diversos los elementos constituyentes de esta región. La etiología, la patogenia, la sintomatología, el pronóstico son variables, pero todas estas lesiones presentan 2 caracteres clínicos comunes, fenómenos de infección general grave e induración extendida a todos los planos del suelo de la boca.

El flemón del suelo de la boca ha recibido diversos nombres, según los autores: Angina muscular, induración gangrenosa del cuello (Ludwig), gangrena del cuello, bubón submaxilar, flemón suprahiodeo, absceso sublingual, angina infecciosa submaxilar; flemón séptico, suprahiodeo; flemón

difuso de la región suprahioidea, flemón sublingual, flemón infeccioso del suelo de la boca; flemón séptico del piso de la boca, flemón del suelo bucal.

Pero todos estos nombres, con diferencias sacadas de particularidades etiológicas, anatómicas, sintomáticas, propias de cada caso, se refieren a observaciones que pertenecen a un mismo grupo anatomoclínico.

Bacteriología. — Algunos autores han creído ver en el flemón del suelo de la boca el resultado de una infección específica, cuyo agente patógeno no hubiese sido aislado. Verneuil pensaba en la acción de un espirilo, Chantemesse y Widal, Leterrier, Lyons, Cocar, Blum han encontrado el estreptococco. Leterrier encontró uno vez el estafilococco, Roser y Kapper han encontrado una vez cada uno, Actinomices.

La escuela alemana ha demostrado en los flemones clásicos la presencia de la espirila dentícola asociada a otros microorganismos de donde se deriva el tratamiento común a todas las espirilosis por medio de los arsenicales.

Actinomycosis de los maxilares. — La actinomycosis de los maxilares es una enfermedad infecciosa, crónica, producida por el *leptothrix bovis*, micelio o actinomicis bovis.

El germen de este padecimiento puede verse comúnmente en las mazorcas de maíz en forma de hongo, penetra en el cuerpo por la boca, por la vía de dientes cariados o por la encía o las criptas tonsilares. Es más fácil que se presente en personas que residen en el campo y que tratan sobre todo con ganado caballar o bovino. Al hombre o al ganado pasa por medio de granos o de paja introducidos en la boca.

Examen de pus actinomicósico. — El pus está caracterizado por la presencia de granos amarillos, pequeñas masas, untuosas al tacto, visibles a simple vista, de varios décimos de milímetro, a veces del tamaño de un grano de mijo, opacas, de color amarillo de azufre unas veces, blancas, verdes o negras otras. Los granos deben ser examinados al estado fresco porque se deforman rápidamente.

El examen directo, sin coloración, debe hacerse en gliccrina. Se observa que cada grano está compuesto de granos más pequeños, cada uno de ellos es un estreptothrix. Es prudente disociar el pus sometiéndolo a la acción de la potasa al 3% de ácido acético diluido porque los granos están frecuentemente rodeados de producciones duras ya calcificadas. El microscopio hace aparentes células epiteloides de núcleos gruesos rodeando al parásito, a veces bajo la forma de células gigantes, leucocitos. El microbio se presenta en masa compuesta de dos zonas bien distintas: 1) En el centro de un entrecruzamiento, un tejido de micelium. 2) En la periferia, filamentos abultados en cayado o en masa voluminosa dispuestos en corona, radios o estrella, de aquí el nombre de actinomicosis. El microorganismo se tiñe bien con las anilinas básicas y es positivo con respecto al Gram. Si se hace una doble coloración usando la eosina, los filamentos y las esporas son de color violeta y los mazos de un color rosa.

Osteomielitis de los maxilares. — La osteomielitis es una inflamación simultánea de la médula y del hueso.

En los análisis bacteriológicos se han obtenido todos los microbios de la cavidad bucal, destacándose abiertamente el estreptococco y el estafilococco piógenos. Algunas veces se asocian el neumococco y el bacilo de Loeffler.

Una curiosa terapéutica de la osteomielitis crónica es curarla valiéndonos de larvas de una especie de moscas que se cultiva en el mes de septiembre a fines de primavera o verano. La especie se llama *Calliphora orythrocephala* y que es de la familia de los muscídos.

En lo que se refiere a la tuberculosis o la sífilis no señalaré más que los métodos de tinción para descubrir los microorganismos productores de estas enfermedades.

Método de tinción para descubrir el bacilo tuberculoso. -- La tuberculosis es una enfermedad infecciosa, contagiosa, producida por el bacilo de Koch. Este bacilo tiene de 2 a 3½ micras de longitud por 0.3 de ancho. Generalmente son rectos y presentan una apariencia granulosa cuando están teñidos. Algunas veces se encuentra en formas ramificadas, lo que demuestra que el bacilo tuberculoso está emparentado con bacilos superiores. Los bacilos están revestidos de una envoltura de grasa es aerobio y facultativamente anaerobia. El bacilo tuberculoso pertenece al grupo de bacterias ácido resistentes, por lo tanto el método de coloración es el Ziehl Nielsen. El bacilo es Gram positivo, pero el violeta de genciana debe ser calentado para permitir la penetración.

En los medios líquidos donde se desarrolla bien es en el caldo glicerinado y los medios sólidos bastante recomendables son el suero sanguíneo, gelosa glicerinada y el medio de Dorset con huevo.

Método de tinción para descubrir el Treponema. -- El treponema pálido es un filamento delgado, espiral, con extremos puntiagudos, móvil, tiene gran regularidad geométrica de sus espirales que son en número de 8 a 12 o más, muy apretadas. Su longitud viene a ser igual al diámetro de un hemático. Cuando se examina en frotis recientes presenta una gran movilidad, arrollándose e incurvándose. Donde se encuentra este microorganismo es en los chancros y las placas mucosas que son lesiones de 1º y 2º, en la sífilis; pero las secreciones procedentes de las proporciones profundas de las lesiones constituyen el mejor material de examen, porque los treponemas se encuentran en mayor abundancia y presentan la garantía de ir solos. El treponema pálido se obtiene raras veces en la boca si es que no existen lesiones locales, además la cavidad bucal tiene muchas variedades de espiroquetas que morfológicamente se asemejan al treponema pálido, resulta peligroso establecer un diagnóstico de sífilis a base de frotis obtenidos de la boca sin proceder correctamente a la reacción de Wasserman.

El método que más se emplea es el de Giemsa. Lo mejor es tenerlo ya preparado, pero en caso de no tenerlo se hace así:

| | |
|-------------------------------|----------|
| Azul celeste eosina | 3.0 grs. |
| Azul celeste | 0.8 grs. |

Se deseca, se pulveriza y se tamiza.

Se disuelve en 250 c. c. de glicerina pura a 6° C. cuando la solución es completa se añaden 250 c. c. de alcohol metílico a la temperatura de 6° C. Se agita bien se deja reposar durante 24 horas y se filtra.

Los frotis de treponema pálido se fijan secándolos al aire, luego se colocan en alcohol absoluto durante 15 a 60 minutos. Se añaden 10 gotas de líquido de tinción a 10 c. c. de agua destilada débilmente alcalina (una gota de una solución al 1% de carbonato potásico por 10 c. c. de agua) y el frotis fijado se sumerge en esta solución normal diluida de 1 a 3 horas. Después se enjuaga en agua destilada, se seca y se monta. En ejemplares bien teñidos el treponema pálido tiene un color rojizo o delicado violeta pura; la mayor parte de los otros microorganismos son azulados.

Adrián Iturbide Oseguera.