

W
135
1987

T.O.
135

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MICROORGANISMOS ANAEROBIOS

ORLANDO DARIO MOLINA AMEZQUITA

BOGOTA, COLOMBIA, NOVIEMBRE 27 DE 1987

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

BOGOTA, COLOMBIA

MICROORGANISMOS ANAEROBIOS

ORLANDO DARIO MOLINA AMEZQUITA

Monografía presentada en cumplimiento parcial de los requisitos exigidos para optar por el título de Odontólogo.

Noviembre 27 de 1987

Nota de Aceptación

Presidente del Jurado

Jurado

Jurado

Bogotá, 1987

Bogotá, noviembre 27 de 1987

Doctora
MARISOL ARANGO DE LEON
Decana Facultad de Odontología
Colegio Odontológico Colombiano
E.S.D.

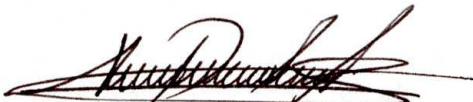
Apreciada doctora:

En cumplimiento de uno de los requisitos de esta Facultad, respetuosamente me permito presentarle la siguiente Monografía de Grado, que he realizado para optar al título de Odontólogo otorgado por esta Institución.

El presente trabajo lleva por título: "MICROORGANISMOS ANAEROBIOS", el cual trata sobre todos los tópicos del tema orientado esencialmente a la profesión odontológica.

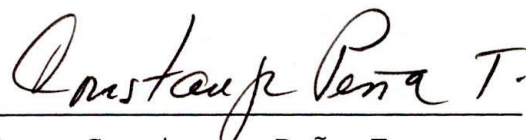
Considero que este trabajo reúne los requisitos exigidos por el Colegio Odontológico Colombiano, y en consecuencia aspiro a obtener su aprobación.

Cordialmente,



ORLANDO DARIO MOLINA AMEZQUITA

La presente Monografía titulada: MICROORGANISMOS ANAEROBIOS presentada por ORLANDO DARIO MOLINA AMEZQUITA, en cumplimiento parcial de los requisitos para optar al título de Odontólogo, fue aprobada por la directora de tesis.

A handwritten signature in cursive script, reading "Constanza Peña T.", written in dark ink. The signature is positioned above a horizontal line.

Dra. Constanza Peña T.

(Bacterióloga)

AGRADECIMIENTOS

El autor de esta Monografía expresa sus agradecimientos:

- A Constanza Peña, Docente de Microbiología del Colegio Odontológico Colombiano y asesora de este trabajo.
- A El Colegio Odontológico Colombiano.
- A Todas aquellas personas que en una u otra forma colaboraron en la realización de esta Monografía.

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCION

1. GENERALIDADES

1.1. MORFOLOGIA

1.2. FISIOLOGIA

1.2.1. Anaerobiosis

1.3. SISTEMAS DE CULTIVO EN ANAEROBIOSIS

1.3.1. Jarra Anaerobia

1.3.2. Tubo Giratoria

1.3.3. Cámara con guantes anaerobia

1.4. AISLAMIENTO E IDENTIFICACION

1.5. DETERMINANTES DE PATOGENICIDAD

1.5.1. Factores de Virulencia Específicos

1.5.2. Sinergismo

1.5.3. Infección clínica

1.5.4. Patogenia

1.6. MANIFESTACIONES CLINICAS

1.7. TRATAMIENTO

2. CLASIFICACION

2.1. BACTERIAS ANAEROBIAS NO FORMADORAS DE ESPORAS CLINICAMENTE SIGNIFICATIVAS

2.1.1. Bacilos Anaerobio Gram Negativos

2.1.1.1. bacteroides

2.1.1.2. Fusobacterium

2.1.1.3. Leptotrichia

2.1.2. Bacilos Anaerobios Gram Positivos

2.1.2.1. Eubacterium

2.1.2.2. Propionibacterium

2.1.2.3. Lactobacillus

2.1.2.4. Actinomyces

2.1.2.4.1. Actinomicocosis

- 2.1.2.4.1.1. Clasificación
- 2.1.2.4.1.1.1. Actinomicosis cervico-facial
- 2.1.2.4.1.1.2. Actinomicosis torácica
- 2.1.2.4.1.1.3. Actinomicosis abdominal
- 2.1.2.4.1.2. Patogenia
- 2.1.2.4.1.3. Diagnóstico
- 2.1.2.4.1.4. Tratamiento
- 2.1.2.5. Arachnia
- 2.1.2.6. Bifidobacterium
- 2.1.3. Cocos Anaerobios Gram Positivos
- 2.1.3.1. Peptococcus
- 2.1.3.2. Peptoestreptococcus
- 2.1.4. Cocos Anaerobios Gram Negativos
- 2.1.4.1. Veillonlla
- 2.1.4.2. Acidominococcus
- 2.2. BACILOS ANAEROBIOS ESPORULADOS: CLOSTRIDIUM
- 2.2.1. Clostridium
- 2.2.1.1. Ecología Bucal
- 2.2.1.2. Infecciones
- 2.2.1.2.1. C. Tetani: Tétanos
- 2.2.1.2.1.1. Epidemiología
- 2.2.1.2.1.2. Aspectos Bucales
- 2.2.1.2.1.3. Manifestaciones Clínicas
- 2.2.1.2.1.4. Diagnóstico Diferencial para el Dentista
- 2.2.1.2.1.5. Aspectos odontológicos para el tratamiento del tétanos.
- 2.2.1.2.2. Gangrena Gaseosa
- 2.2.1.2.3. Botulismo
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFIA

INDICE GENERAL

	pág.
INTRODUCCION	1
1. GENERALIDADES	3
1.1. MORFOLOGIA	5
1.2. FISIOLOGIA	6
1.2.1. Anaerobiosis	6
1.3. SISTEMAS DE CULTIVO EN ANAEROBIOSIS	7
1.3.1. Jarra Anaerobia	8
1.3.2. Tubo Giratoria	8
1.3.3. Cámara con guantes anaerobia	8
1.4. AISLAMIENTO E IDENTIFICACION	9
1.5. DETERMINANTES DE PATOGENICIDAD	9
1.5.1. Factores de Virulencia Específicos	9
1.5.2. Sinergismo	10
1.5.3. Infección clínica	10
1.5.4. Patogenia	11
1.6. MANIFESTACIONES CLINICAS	12
1.7. TRATAMIENTO	13
2. CLASIFICACION	15
2.1. BACTERIAS ANAEROBIAS NO FORMADORAS DE ESPORAS CLINICAMENTE SIGNIFICATIVAS	16
2.1.1. Bacilos Anaerobio Gram Negativos	16
2.1.1.1. bacteroides	16
2.1.1.2. Fusobacterium	18
2.1.1.3. Leptotrichia	18
2.1.2. Bacilos Anaerobios Gram Positivos	19
2.1.2.1. Eubacterium	19
2.1.2.2. Propionibacterium	19
2.1.2.3. Lactobacillus	20
2.1.2.4. Actinomyces	21
2.1.2.4.1. Actinomicosis	22

	pág.
2.1.2.4.1.1. Clasificación	22
2.1.2.4.1.1.1. Actinomicosis cervico-facial	22
2.1.2.4.1.1.2. Actinomicosis torácica	24
2.1.2.4.1.1.3. Actinomicosis abdominal	25
2.1.2.4.1.2. Patogenia	25
2.1.2.4.1.3. Diagnóstico	27
2.1.2.4.1.4. Tratamiento	28
2.1.2.5. Arachnia	28
2.1.2.6. Bifidobacterium	29
2.1.3. Cocos Anaerobios Gram Positivos	30
2.1.3.1. Peptococcus	30
2.1.3.2. Peptoestreptococcus	30
2.1.4. Cocos Anaerobios Gram Negativos	32
2.1.4.1. Veillonella	32
2.1.4.2. Acidominococcus	33
2.2. BACILOS ANAEROBIOS ESPORULADOS: CLOSTRIDIUM	33
2.2.1. Clostridium	33
2.2.1.1. Ecología Bucal	34
2.2.1.2. Infecciones	36
2.2.1.2.1. C. Tetani: Tétanos	36
2.2.1.2.1.1. Epidemiología	37
2.2.1.2.1.2. Aspectos Bucales	37
2.2.1.2.1.3. Manifestaciones Clínicas	38
2.2.1.2.1.4. Diagnóstico Diferencial para el Dentista	40
2.2.1.2.1.5. Aspectos odontológicos para el tratamiento del tétanos	40
2.2.1.2.2. Gangrena Gaseosa	41
2.2.1.2.3. Botulismo	42
CONCLUSIONES	
BIBLIOGRAFIA	

LISTA DE FILMINAS

- FILMINA 1: Pepto Streptococcus y Bacteroides.
- FILMINA 2: Nocardia (esputo)
- FILMINA 3: Sitios Comunes de Infección Anaerobia.
- FILMINA 4: Eliminación de Burbujas de aire durante la muestra para proteger los anaerobios.
- FILMINA 5: Cámara anaerobia.
- FILMINA 6: Clostridium Perfringens.
- FILMINA 7: Bacteroides frágiles. Coloración irregular y Pleomorfismo.
- FILMINA 8: Gangrena Gaseosa. Pared abdominal. Nótese el color bronceado y las ampollas llenas de líquido.
- FILMINA 9: Tétanos. Paciente en Opistótonos. Cabeza y piernas flexionadas hacia atrás.
- FILMINA 10: Actinomicosis. Nótese los senos en la piel de la cara y el cuello.

INTRODUCCION

Los aspectos aquí tratados son un estudio somero y superficial pero práctico y útil, sobre los microorganismos anaeróbios más comunes presentados en cavidad oral; su morfología, fisiología, medios de cultivo, patogenicidad, manifestaciones clínicas y tratamiento, muy importantes para el odontólogo general, ya que muchos de ellos desconocen o saben poco de enfermedades producidas por estos microorganismos que en muchas ocasiones se enmascaran con otras bacterias y por esta razón vemos frecuentemente frustrados nuestros tratamientos al usar drogas diferentes que no van a tener ningún efecto sobre estos anaerobios.

La verdad es que el estudio de estos microorganismos es algo laborioso debido a su dificultad para cultivarlos, pero se están haciendo arduas investigaciones para superar esta barrera y poder brindar una mejor información sobre su patogenicidad ya sea en forma directa o indirecta.

Nuestro propósito no es hacer un tratado de anaerobios sino destacar los aspectos más importantes de ellos para así obtener un conocimiento más claro y tener las bases necesarias para en un momento dado emitir un diagnóstico lo más acertado posible y así brindar una mejor atención a nuestros

pacientes y por tanto una satisfacción personal y profesional.

La metodología aquí usada consistió en la lectura de varios libros de microbiología, oral e higiene oral, resumiendo los artículos que nos parecían de gran interés para la Odontología, sacando citas contextuales y textuales; además de la orientación y aclaración que nos brindaron los asesores, que sin la ayuda de ellos hubiera sido casi imposible el desarrollo de esta Monografía.

OBJETIVOS GENERALES

Conocer las diferentes infecciones producidas por microorganismos anaerobios y que tienen implicaciones en la cavidad oral.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

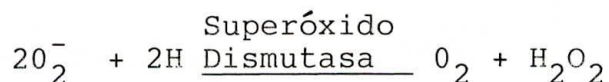
Aprender a diferenciar y a detectar clínica y microbiológicamente los microorganismos anaerobios en base a la sintomatología y a su desarrollo, ya que así podemos saber cómo tratar las diferentes infecciones, especialmene las que tienen algunas trascendencias en la cavidad oral.

CAPITULO I

GENERALIDADES

Basándose en los requerimientos de oxígeno, las bacterias pueden dividirse en cinco grupos a saber: el primero de anaerobios obligados que crecen solamente bajo condiciones de alta intensidad reductora y para las cuales el oxígeno es tóxico; el segundo, anaerobios aerotolerantes que no mueren por exposición al oxígeno; el tercero, anaerobios facultativos que son capaces de crecer en condiciones tanto anaerobias como aerobias; el cuarto, aerobios obligados que requieren oxígeno para su crecimiento; y el quinto, microorganismos microaerofílicos que crecen mejor con bajas tensiones de oxígeno, y que son inhibidos por las altas tensiones.

En los anaerobios obligados y aerotolerantes el metabolismo es estrictamente fermentativo, sin embargo, los anaerobios facultativos emplean un modo respiratorio de metabolismo cuando disponen de oxígeno, pero en su ausencia se produce fermentación. Cuando se cultivan microorganismos en presencia del aire, tienen lugar una serie de reacciones cuyo resultado es la producción de peróxido de hidrógeno y radical superóxido. En los anaerobios y anaerobios tolerantes y facultativos, la enzima superóxido dismutasa impide la acumulación del ión superóxido pero en los anaerobios obligados



El peróxido de hidrógeno formado en la reacción de la dismuta es rápidamente destruido por la enzima catalasa, que se encuentra en los aerobios y en los anaerobios facultativos.

Aunque algunos microorganismos aerotolerantes tales como las bacterias del ácido láctico carecen de catalasa, poseen peróxidasa que cataliza la destrucción del H_2O_2 , permitiendo así que el microorganismo crezca en presencia de oxígeno.

El reconocimiento de la naturaleza anaerobia de ciertas especies de microorganismos se debe a Pasteur, quien en 1863, observó que ciertas bacterias perdían la movilidad al ser expuestas al aire. Antes de 1900 se aisló una variedad de bacterias que solo crecían en medios gaseosos con tensión de oxígeno sustancialmente reducida. El estudio de bacterias no formadas de esporas se retrasó debido a su sensibilidad al oxígeno, sus renuentes requerimientos para el crecimiento en su aparición en complejas muestras de especies anaerobias y facultativas. La obtención de medios anaerobios para cultivo era técnicamente difícil haciendo casi imposible obtener cultivos puros para estudio. Sin embargo, con la mejor tecnología anaerobia que se ha podido disponer en los últimos 10-15 años, se ha demostrado una alta incidencia de microorganismos anaerobios en mezclas clínicas y se ha logrado una mejor comprensión de estos microorganismos.

Las bacterias anaerobias están diseminadas ampliamente en la naturaleza, constituyen la parte predominante de nuestra

flora nativa en superficies mucosas y supera a las bacterias anaerobias facultativas del intestino por un factor 1000:1 y de la piel, boca y vías aéreas superiores y tractos génico urinario femenino por 5 a 10:1. Muchos de estos microorganismos anaerobios fríamente considerados como comensales inofensivos de nuestra flora indígena, se están reconociendo como patógenos oportunistas que pueden producir enfermedad cuando está reducida la resistencia del huésped.

1.1. MORFOLOGIA

Las bacterias anaerobias incluyen una variedad de tipos morfológicos, incluyendo bacilos y cocos gram positivos y gram negativos, organismos en forma de como y espiroquetas. Aunque los clostridios en general se tiñen libremente con tinción de gram muchas de las bacterias anerobias no formadas de esporas se tiñen pobremente, son de aspecto pálido y son gram variables. Puede obtenerse una mejor definición por medio de la modificación de Kopeloff de la tinción de gram. La observación de ciertos anaerobios incluyendo campylobacter, treponema, borrelia pueden requerir microscopia con contraste de campo o fase oscura.

Como grupo, las bacterias anaerobias son de aspecto más pleomórfico que muchas bacterias aerobias o facultativamente anaerobias, una propiedad que puede ser útil para su reconocimiento en el material clínico o el cultivo.

La morfología de las colonias de bacterias en medios sólidos y líquidos es útil para el reconocimiento de ciertas anaerobias, pero para muchas especies las colonias no son suficientemente únicas como para ayudar apreciablemente en la identificación. Las características útiles en ciertos casos incluye producción de un crecimiento turbio, granular o flocular en cultivos líquidos y el tamaño, forma, color y consistencia de las colonias en medios sólidos.

La hemólisis no ayuda en la identificación de estos microorganismos en igual grado que lo hace con ciertas bacterias facultativamente anaeróbicas. La morfología de las colonias, como la morfología celular depende en sumo grado del medio de cultivo.

1.2. FISILOGIA

1.2.1. Anaerobiosis. Todavía no se ha aclarado para la tolerancia del oxígeno entre las bacterias anaerobias. Diversos factores desempeñan un papel, pero ningún mecanismo único ha sido totalmente aceptado por los investigadores. Entre los que se han propuesto figuran: primero, el oxígeno posee un efecto tóxico directo; segundo, el oxígeno es tóxico indirectamente por mediadores específicos con H_2O , o radicales libres; tercero, en presencia de tensión normal de oxígeno no puede lograrse un potencial de óxido-reducción apropiadamente, bajo el cual parece un requerimiento de las

bacterias anerobias; cuarto, enzimas especiales que contienen SH son oxidadas y por ende inactivadas por el oxígeno; quinto, el oxígeno inhibe el metabolismo por reacción con flavoproteínas y NADH oxidasa, disminuyendo en forma crítica el poder reductor de la célula.

Las teorías más populares postuladas para explicar la toxicidad del oxígeno para las bacterias anaerobias se basan sobre la creencia debida a la carencia de las enzimas catalasa (peroxidas) y super óxido dismutasa, lo cual permite la acumulación de niveles tóxicos de H_2O_2 e iones superóxidos respectivamente. Aunque indudablemente importante, la investigación no ha sustentado la hipótesis que la ausencia de cualquiera de estas enzimas sea únicamente responsable de la toxicidad del oxígeno. Además, se ha detectado catalasa y/o superóxido dismutasa en algunas especies, especialmente en aislamientos químicos más aerotolerantes. Podría ser necesario la presencia de enzimas. De hecho, puede ser que no haya un único mecanismo aplicable a todos los anaerobios, y diferentes mecanismos pueden actuar en diferentes condiciones ambientales.

1.3. SISTEMAS DE CULTIVO EN ANAEROBIOSIS

Actualmente se utilizan tres tipos primarios de sistemas para cultivos de anaerobios. Estos proporcionan una atmósfera anaerobia durante la incubación, y en ciertos casos, durante

la inoculación primaria, subcultivo y pasos de examen.

1.3.1. Jarra anaerobia. Se emplean jarras o bolsas que contienen un catalizador, paladio, que reacciona con el oxígeno residual en presencia de hidrógeno para formar agua. Se llena con una mezcla anaerobia de gas proporcionada ya sea por un generador de gas de CO_2 y H_2 de gas polar o por el sistema mecánico de evacuación y reposición. Estas jarras se incuban en una incubadora estándar.

1.3.2. Tubo giratorio. En este sistema se emplea un medio que ha sido preparado esterilizado y almacenado bajo gas libre de oxígeno para mantener un bajo potencial de óxido-reducción y prevenir cambios oxidantes. El medio se mantiene anaerobio durante la inoculación, ya sea por la inyección con agua a través del tapón impermeable al oxígeno sin introducción del aire, o, más comúnmente, por pasaje de una suave corriente de gas libre de oxígeno hacia el tubo por medio de una cánula estéril cuando se retira el tapón. Así, cada tubo posee su propia atmósfera anaerobia y puede ser incubado en una incubadora estándar y observado en cualquier momento.

1.3.3. Cámara con guantes anaerobia. Este método consiste en una cámara cerrada fabricada con plástico que contiene una compuerta de entrada que puede ser evacuada y llenarse con gas libre de oxígeno para pasar el material dentro y fuera de la cámara. El oxígeno que pueda introducirse en el sis-

tema es eliminado por el catalizador paladio.

1.4. AISLAMIENTO E IDENTIFICACION

Las muestras para aislamiento de anaerobios deben transportarse en medios prereducidos, ésto se puede lograr mediante la adición de parafina líquida a un medio líquido (caldo de trioglicolato). Una vez que las muestras llegan al laboratorio, estas deben cultivarse lo antes posible, con el objeto de minimizar la exposición al oxígeno. La demora en el transporte de las muestras al laboratorio o de la inoculación de los medios y cultivos inicial sólo en caldo (sin diseminación directa en placas) puede alterar significativamente las concentraciones relativas de las especies tal como existen en la infección, llevando a resultados equívocos.

En general, es característico que los anaerobios crezcan más lentamente que las especies facultativas o aerobias debido a la menor producción de energía de su metabolismo fermentativo.

1.5. DETERMINANTES DE PATOGENICIDAD

1.5.1. Factores de virulencia específicos. Se ha demostrado una variedad de enzimas que pueden servir como factores de virulencia en diferentes cepas de bacterias anaerobias. Estas incluyen colagenasa, heparinasa, hialuronidasa, fibrinolisinasa, gelatinasa y otras enzimas proteolíticas. Leciti-

nasa, lipasa, controitin-sulfatasa, deoxiribonucleasa, fosfatasa, neuraminidasa, y elastasa. Aunque en muchos casos el papel en la virulencia es hipotético, se ha demostrado que algunas enzimas son activadas en la producción de enfermedad. En un sentido general las enzimas protectoras del oxígeno como la superóxido dismutasa, peróxidasa y catalasa pueden considerarse como factores de virulencia ya que aumentan la sobrevivencia anaerobios en medios hísticos antes del establecimiento de una baja tensión de oxígeno y potencial de óxido-reducción.

1.5.2. Sinergismo. Las bacterias anaerobias endógenas son oportunistas y causan enfermedad cuando se combinan factores que producen un medio que promueve su crecimiento. Cepas individuales de bacterias anaerobias en general carecen de todos los factores de virulencia que permiten la invasión del tejido, resistencias frente a los mecanismos del huésped (de defensa), crecimiento en tejidos y lesión de los tejidos del huésped. Sin embargo, las deficiencias de cepas individuales pueden ser compensadas por otras especies, de modo tal que, colectivamente una mezcla de microorganismos poseen todos los factores de virulencia.

1.5.3. Infección clínica. Algunos aspectos en discusión caracterizan a la mayoría de infecciones causadas por anaerobios no formadores de esporas: primero, las infecciones a menudo se desarrollan lentamente y puede cronificarse aunque

se producen episodios agudos como septicemia por gram negativos o fascitis necrotizante; segundo, las bacterias anaerobias con frecuencia producen, en material infectado o en cultivos in vitro, un olor pútrido debido a ciertos productos finales del metabolismo; tercero, puede haber gas en tejidos o en inoculaciones, aunque también pueden ocurrir con ciertas bacterias facultativas; cuarto, las infecciones son causadas por patógenos endógenos oportunistas, habitualmente no transmisibles; quinto, las infecciones ocurren en caso de defensa comprometida, particularmente una reducción local del CO_2 hístico; sexto, la infección se desarrolla habitualmente por una mezcla polimicrobiana sinérgica de aerobios y anaerobios o exclusivamente anaerobios; séptimo, en general se requiere tratamiento antimicrobiano de amplio espectro.

1.5.4. Patogenia. Cierta número de situaciones predisponen al organismo a la infección por anaerobios no formadores de esporas: primero, situaciones que causan una disminución del potencial de óxido-reducción en tejidos normalmente bien oxigenados y resistentes a la invasión por anaerobios; segundo, pueden asociarse con enfermedad vascular, inyección de agentes vasoconstrictores como epinefrina, traumatismo, cirugías estados malignos, etc.; tercero, como otros oportunistas un compromiso generalizado de las defensas del huésped por administración de inmunosupresores, esteroides y agentes citotóxicos o por la presencia de enfermedades como diabetes mellitus también puede predisponer a una infección con anaero-

bios; cuarto, las bacterias aerobias o facultativas a menudo están presentes en infecciones que involucran anaerobias y habitualmente provienen de la misma fuente endógena y estas especies mixtas (aerobias-anaerobias) pueden ser más efectivas para iniciar y mantener una infección; hay numerosos ejemplos de cómo unos pueden complementar la actividad de los otros.

1.6. MANIFESTACIONES CLINICAS

La primera manifestación clínica en general es la peritonitis que en los sobrevivientes es seguida por formación de abscesos y localización de la infección. Las complicaciones infecciosas por disrupción de la integridad en el intestino inferior y colon son más frecuentes que en el intestino superior debido a la mayor concentración de bacterias, especialmente anaerobias en el colon.

Estos microorganismos anaeróbicos son especialmente visibles en situaciones como infecciones obstétricas y ginecológicas, infecciones pleuropulmonares, infecciones de las vías aéreas superiores, infecciones de tejido blando secundarias a lesión traumática, cirugía o isquemia asociada con enfermedades vasculares o diabetes mellitus; la diseminación hematológica desde infecciones pleuropulmonares, sepsis por anaerobios luego de extracciones dentales, también es fuente de abscesos de cerebro.

1.7. TRATAMIENTO

En muchos casos el drenaje quirúrgico y la resección del tejido necrótico son elementos terapéuticos fundamentales para infecciones por anaerobios en sitios cerrados que son posibles de cirugía.

Los antimicrobianos con la mayor actividad contra bacterias anaeróbicas, indicados por pruebas de susceptibilidad in vitro y eficacia clínica, son primariamente clindamicina, metrodinazol y cloranfenicol, seguidos por cefoxitina, moxalactam, carbenicilina, ticarxilina y las penicilinas más nuevas mezlocilina y piperacilina.

Un elemento clave en relación al rendimiento de la droga es la actividad contra el grupo B, flagilis de microorganismos y muchos otros bacteroides que producen constitutivamente beta lactamasas que pueden inactivar a las penicilinas y cefalosporinas más antiguas.

Con frecuencia ocurren infecciones mixtas con especies anaerobias y facultativas, pueden ser necesarios dos o incluso tres antibióticos para la cobertura contra patógenos conocidos a menos que uno de los agentes de espectro más amplio, que también cubre contra especies facultativas anaerobias, sea apropiado, por ejemplo la clindamicina y metronidazol, no son activos contra los bacilos gram negativos facultativos

y habitualmente es necesario un aminoglucósido u otro anti-
biótico para microorganismos como E. coli, especialmente en
infecciones pelvianas y abdominales.



CAPITULO II

CLASIFICACION

Las bacterias anaerobias incluyen muchos tipos diferentes, tanto gram positivas, como gram negativas.

Aunque la homología de ADN y otras técnicas han incrementado nuestra comprensión sobre la falta de relación de los anaerobios, son necesarios todavía más trabajos acerca de la clasificación y simplificación de los procedimientos requeridos para el cultivo e identificación. El mismo microorganismo puede tener una variedad de nombres, acuñados a lo largo de años.

Las bacterias anaerobias pueden dividirse en: primero, clostridios o formadores de esporas; segundo, bacterias anaerobias no formadoras de esporas. Esta división está basada en las diferencias en los tipos de enfermedades producidas.

Los clostridios a menudo están presentes en otros tipos de infecciones en combinación con anaerobios no formadores de esporas.

2.1. BACTERIAS ANAEROBIAS NO FORMADORAS DE ESPORAS CLINICAMENTE SIGNIFICATIVAS

Los siguientes anaerobios listados aproximadamente en orden decreciente de incidencia, han sido aislados de diversos tipos de infecciones: bacteroides, peptococcus, peptostreptococcus, propionibacterium, fusobacterium y streptococcus, primariamente, seguidos de eubacterium, lactobacilus, veillonella, actinomyces, bifidobacterium, arachnia y acidaminococcus.

2.1.1. Bacilos anaerobios gram negativos. Estos microorganismos se han encontrado en las bacteremias, endocarditis, bacteriana subaguda, osteomilitis, empiema, infecciones de heridas, peritonitis y otros estados de infección clínica. Se los encuentra en casi todas las superficies de las membranas mucosas incluso la boca, vías respiratorias superiores, digestivas y genitales.

2.1.1.1. Bacteroides. Este género comprende bacilos obligadamente anaerobios gram negativos. Las especies parecen ser poco patógenas; sólo unas cuantas de ellas se consideran patógenas para el hombre, en particular, el *B. fragilis* y *B. melaninogenicus*. Sin embargo, para que resulten patógenas se requieren circunstancias especiales en las que las bacterias puedan actuar como oportunistas.

Los bacteroides de la cavidad bucal se han recuperado de la saliva del material obtenido de la superficie de la lengua, surco gingival y de la bolsa periodontal y, algunas veces de los canales radiculares. Entre las especies encontradas en esos sitios, están *B. melaninogenicus* a la que se atribuye cierta participación en la enfermedad periodontal, y *B. oralis*. El *B. melaninogenicus* se distingue principalmente por su requerimiento de hemina (comúnmente provista por la sangre) y la producción de un derivado de la hematina de color verde amarronado a negro, si se suministra un exceso de hemina. Toda las cepas son fuertemente proteolíticas y producen una colagenasa; hasta ahora son las únicas bacterias orales que se deben y saben que digieren el colágeno nativo.

El *B. oralis* en agar sangre forma colonias redondas que son semitransparentes y de color gris blancuzco. El *B. oralis* fermenta activamente una diversidad de azúcares.

El baceroide *Ochraceus* ha sido aislado del surco gingival y de infecciones del hombre. Forma colonias circulares, convexas y brillantes en agar sangre de caballo, de color amarillo o anaranjado claro. El crecimiento de la mayoría de las cepas es estimulado por la hemina.

El bacteroides *Corrodens* ha sido aislado de infecciones de los tractos respiratorios e intestinal, de la cavidad oral y de la sangre extraída después de la infección dentaria. Es

probablemente parte de la flora normal del hombre. Este microorganismo ha sido clasificado recientemente en un nuevo género, el *Eikenella* basándose en su contenido de guanina y citosina.

2.1.1.2. *Fusobacterium*. Este género se distingue de otros de la familia bacteroidacea por sus células que, como característica, tienen uno o sus dos extremos en punta, estas bacterias son las más difíciles de aislar y mantener de todo tipo de bacilos gram negativos no esporulados y anaerobios. Se han descrito varias especies y, de ellas, las mejor estudiadas son *F. Necrophorum* y *F. Nucleatum*.

Las fusobacterias han sido asociadas desde hace mucho tiempo etiológicamente con la enfermedad fusoespiroquetal (gingivitis necrotizante aguda) pero en los últimos años se ha cuestionado su importancia, debido principalmente a su incapacidad de producir una infección transmisible en forma seriada al ser introducidas concurrentemente con espiroquetas en animales experimentales particularmente en cobayos. No obstante las fusobacterias y las espiroquetas aumentan notablemente en la enfermedad periodontal inflamatoria y disminuye con el mejoramiento de la misma.

2.1.1.3 *Leptotrichia*. Este género consiste en una sola especie, *L. Buccalis* que es un miembro de la flora normal de la placa bacteriana. El microorganismo se ha aislado de infec-

ciones cervicofaciales consecutivas a fractura mandibular. También se lo ha obtenido de la sangre de un paciente que había sido sometido a extracciones dentarias múltiples.

2.1.2. Bacilos anaerobios gram positivos. Entre este grupo se encuentran los siguientes:

2.1.2.1. Eubacterium. Este género no formador de esporas puede presentar o no movilidad. Tres especies recientemente descritas de eubacterium, E. Brachy, E. Tinidum y E. Nodatum prevalece en la periodontitis. Su crecimiento lento relativamente, y mínimo en medios artificiales probablemente ha demorado su reconocimiento de sitios dentales y otros del cuerpo.

2.1.2.2. Propionibacterium. Para la microbiología bucal, una sola especie es importante: el propionibacterium acnes; el microorganismo se presenta normalmente en la piel del hombre y su capacidad patógena no se pone en duda. Se les aisla muy frecuentemente en las lesiones de acné vulgaris, así como de otras infecciones inespecíficas del hombre. El P. Acnes también se ha implicado en una septicemia originada en un molar maxilar inferior infectado en una periostitis que siguió a la aparición de un cálculo salivario. No se conoce su significado en la patogénesis de la periodontitis.

2.1.2.3. *Lactobacillus*. Este género está formado por bacilos gram positivos, anaerobios, no esporulados; con base en su capacidad para fermentar glucosa, pueden separarse en dos grupos: homofermentativos que producen, predominantemente, ácido láctico y Heterofermentativos que también producen otros ácidos alifáticos, alcohol etílico y dióxido de carbono.

Los *Lactobacillus* se denominan acidúricos, porque toleran concentraciones de ácido que por lo común matan a otras bacterias no esporuladas; se les encuentra formando parte de la flora normal de la vagina, de las vías digestivas y de la cavidad bucal de mamíferos y del hombre.

Los *Lactobacillus* no se consideran patógenos primarios para el hombre, aunque se les ha condensado y considerado como participantes en alguna forma en la producción de caries dental. Se les ha encontrado presentes en gran cantidad de infecciones odontogénicas, pero es incierto que se les encuentre como simples contaminantes, o participen en forma activa como oportunistas, en el proceso patológico. La pulpa infectada, pero aún vital de los dientes deciduales al cultivo, puede causar el desarrollo del *Lactobacillus* acompañando a otras bacterias típicas de la cavidad bucal. Los cultivos de los canales radiculares han permitido encontrar *Lactobacillus* en, aproximadamente 5-12% de todos los cultivos positivos, también se han detectado bacteremias y septicemias consecutivas a extracciones dentales.

Se ha sugerido que las concentraciones de glucosa muy elevadas, favorecen el ambiente ecológico necesario para su desarrollo. Los lactobacillus presentan una resistencia considerable a la penicilina, tanto en cultivos puros como asociados con estreptococos, observaciones que sugieren que la terapéutica con antimicrobianos, para el caso de infecciones por lactobacillus, puede ser difícil.

2.1.2.4. Actinomyces. Pertenece a una familia de microorganismos patógenos, la cual en la actualidad ha sido considerada como una familia de microorganismos relacionados a los hongos, por una serie de detalles importantes como la composición de la pared celular y susceptibilidad a la penicilina; en realidad, parecen más semejantes a las bacterias gram positivas.

Para caracterizar a la familia de los actinomyces se ha encontrado problemas debido a la dificultad para aislarlas, cultivarlas y determinar sus características. La taxonomía se ha basado en las características de cultivo, estructuras de las colonias, fermentación de los azúcares y otras pruebas fisiológicas. Sin embargo, se han diferenciado varias especies: A. Bovis, A. Israelii, A. Viscosus. Las más comunes en lesiones son A. Bovis en la inflamación de la mandíbula y A. Israelii en la actinomicosis humana. La patogenicidad de las otras especies en la cavidad bucal humana no se ha establecido con precisión.

2.1.2.4.1. Actinomicosis. Enfermedad infecciosa, crónica de origen endógeno, que afecta al hombre y algunas especies animales. El cuadro clínico es un reflejo justo de la baja capacidad patógena del microorganismo que no tiene capacidad para penetrar en la mucosa intacta; requiere una brecha traumática o quirúrgica en los tejidos, para penetrar y establecerse. Una vez ha logrado penetrar en los tejidos, el potencial de óxido-reducción (Eh) del tejido es un aspecto fundamental para que se permita, o no, la infección. En el potencial de Eh del tejido normal, los anaerobios como los actinomyces, no pueden multiplicarse al grado suficiente para producir lesiones en los tejidos. Cualquier condición que haga disminuir el Eh inclinará la balanza en favor del microorganismo y, por tanto, facilitará la posibilidad de que se instale el proceso infeccioso. Una de las condiciones que pueden alterar el ambiente puede ser un traumatismo; otras son los cuerpos extraños a las infecciones crónicas o recurrentes de la boca o de las amígdalas.

Clínicamente se han distinguido cuatro tipos de actinomicosis de acuerdo con la zona de infección inicial: cervicofacial, abdominal, torácica y cutánea.

2.1.2.4.1.1. Clasificación. Los tres tipos principales de actinomicosis son:

2.1.2.4.1.1.1. Actinomicosis cervico-facial. La enfermedad

habitualmente aparece varias semanas o meses después de extracciones dentarias o algún tratamiento quirúrgico accidental sobre la cavidad oral, como puede ser la fractura compuesta de la mandíbula; también puede ser el resultado de un tercer molar con erupción incompleta, enfermedad periodontal o el canal infectado de una pieza dentaria cariada; otro caso de actinomicosis es relacionado con un absceso periodontal localizado en los molares superiores de un solo lado.

Los síntomas y signos clínicos de la actinomicosis cervicofacial se presentan con una evolución lenta. El primer signo de infección consiste en una induración poco sensible e inflamación. En general, se localiza en el ángulo de la mandíbula o en la vengida de la glándula parótida; la zona inflamada adquiere una coloración rojo oscuro o morada; finalmente se torna fluctuante y drena a través de orificios sinusos que se abren hacia la piel, o menos frecuente, hacia la mucosa bucal.

En la actinomicosis de hueso la infección produce periostitis u osteomielitis. La reacción del hueso a la infección también es lenta y para que se aprecie algún cambio han de pasar varios meses. La mandíbula se afecta con más frecuencia que el maxilar. Las infecciones en lengua son ligeramente dolorosas y determinan la formación de masas que llegan a ulcerar. Si la infección no es tratada, progresa hasta el punto que la lengua se fija a los tejidos vecinos y ya no

puede protuirse.

La participación de la piel del cuello se caracteriza por la formación de protuberancias y plegamientos con bolsas y con los orificios de las fístulas en las bolsas. Las fístulas pueden llegar a sanar con formación de costra, pero pronto aparecen nuevos trayectos fistulosos que se abren hasta la superficie para continuar drenando el exudado que proviene de las lesiones internas. Otros signos prominentes son el trismus (por la participación de los músculos de la masticación), dolor, inflamación y limitación de los movimientos de la mandíbula. De todos los anteriores, el trismus es el signo más importante, ya que precede a la formación de pus. En los casos avanzados puede afectarse la articulación temporomandibular del lado lesionado con anquilosis parcial o total. Ha habido casos muy raros, por cierto, de transmisión de la enfermedad por mordedura humana, o lesiones producidas por los dientes; también ha ocurrido la inoculación en los dedos de un dentista por una herida causada con un instrumento usado.

2.1.2.1.1.2. Actinomicosis torácica. El 15% de las infecciones de actinomicosis se ha dado en el tórax. esta localización puede ser el resultado de la extensión de una forma cervicofacial pero es más lógico pensar que es resultado de la inhalación de material afectado de las amígdalas entre los individuos de 10-20 años y de sepsis dental entre los pacientes

de 30-35 años de edad.

La actinomicosis torácica es una enfermedad de desarrollo lento, que, en los estados iniciales, da lugar a la formación de senos múltiples; esos pueden abrirse a la pared del tórax o bien, extenderse hasta el corazón.

2.1.2.4.1.1.3. Actinomicosis abdominal. Puede ser causada por la invasión de la mucosa intestinal por actinomicetos de la cavidad oral, o por la extensión de una enfermedad infecciosa pulmonar. La enfermedad es bastante grave, con fiebre y serias alteraciones intestinales.

La actinomicosis es una enfermedad persistente, que puede presentar signos de regresión, solo para reaparecer con renovado vigor. Es probable que el cuerpo humano se sensibilice a las actinomicetas durante la infección, ya que las personas infectadas a menudo reaccionan a la inyección intracutánea de vacuna preparada con filtrado de cultivo. Se obtuvo cierto éxito en el tratamiento de los casos más persistentes de actinomicosis con desensibilización.

2.1.2.4.1.2. Patogenia. Dado que el *A. Israelii* habita normalmente en las amígdalas, los dientes cariados y los depósitos de tártaro, cualquier herida abierta de la boca tal como la que se provoca por la extracción dentaria, accidentes o la expulsión pulpar, provee una vía para la introducción de

los microorganismos en el tejido susceptible. No obstante la simple introducción de actinomicetas potencialmente patógenas en los tejidos orales no necesariamente lleva a la infección. Varios factores parecen estar involucrados en la actino micosis. Una inoculación única en animales susceptibles con actinomicetas de un caso comprobado raramente provocan la infección, mientras que la inoculación repetida frecuentemente lo hace, lo que indica que alguna forma de sensibilización tisular puede desempeñar cierto papel en el proceso de la infección. Los traumas asociados con la cirugía, traumatismos o menos frecuentemente irritaciones crónicas tales como el tártaro por debajo de la margen gingival, predisponen a la infección.

Durante la infección, los actinomyces patógenos forman gránulos característicos, aunque no necesariamente específicos, que son comúnmente visibles por observación a simple vista, estos gránulos llamados a menudo "gránulos de azufre", debido a su parecido con el azufre precipitado, están presentes en el exudado y en el pus de la misma. Los gránulos de azufre pueden variar considerablemente en tamaño y composición, pero su posición central consta de delicados filamentos entrelazados. Los filamentos periféricos están rodeados por capas gelatinosas que le dan un aspecto semejante a una clave. Se encuentran gránulos, sin embargo, sin claves periféricas. Los delicados filamentos ramificados de los gránulos se tiñen positivamente con gram. Cuando se tiñen con Hemato-

xilina o Eosina, la porción central es basófila y la periferia eosinofila.

2.1.2.4.1.3. Diagnóstico. En todos los casos de procesos inflamatorios crónicos la actinomicosis se debe tener siempre en mente. Como una posibilidad sobre todo si, además, se encuentran fístulas que drenan hacia la piel o hacia la cavidad bucal. Es deseable que, antes de iniciar un tratamiento con antimicrobianos se tenga el diagnóstico. El diagnóstico se hace mediante una buena historia clínica, persistencia de la inflamación, posible aumento ligero de la temperatura (en general no mayor de 1°C), estudio histológico de materiales obtenidos por biopsia, estudios microbiológicos y examen radiológico.

Un método de laboratorio para el diagnóstico de la actinomicosis consiste en la detección de los gránulos de azufre en el pus o exudado de una lesión de la que se sospecha por observación visual corriente. El pus para la observación de los gránulos puede recogerse directamente en un tubo de ensayo estéril u obtenerse en forma indirecta de lesiones más profundas por aspiración con jeringa y agua, luego colocarlo en un tubo. La rotación del tubo distribuirá el pus en una capa delgada sobre su superficie, de modo que los gránulos más grandes puedan observarse más fácilmente en forma directa, o puede aplastarse el pus entre un porta-objetos y un cubre-objetos y teñírselo con gram para observar. Los gránulos que

son demasiado pequeños para ser observados a simple vista. Cuando se examinan los gránulos más pequeños microscópicamente, aparecen compuestos por filamentos ramificados gram positivos o perlas gram positivas. El cultivo es también útil para el diagnóstico. Los varios medios, generalmente incubados, tanto aeróbica o anaeróbicamente, a 37°C, que se emplean para el aislamiento inicial del actinomicetico patógeno son el caldo de tioglicolato, el medio de carne picada, infusión de carne glucosa-agar, agar con extracto de carne-almidón-sangre o infusión de cerebro-corazón en agar.

2.1.2.4.1.4. Tratamiento. El tratamiento de las actinomicetosis es complicado por las grandes zonas tisulares involucradas, la tumefacción dura y el grado relativo de isquemia. El tratamiento consiste en la intervención quirúrgica y quimioterapia. La exploración y drenaje de las cavidades y la excisión del tejido dañado facilita notablemente la quimioterapia. El tratamiento con antibióticos debe ser extensivo y prolongado. La penicilina para ser más útil. La cirugía combinada con tratamiento con penicilina ha logrado un 80 a 90% de curas. La enfermedad también responde a la izoniacida, oxitetraciclina y clortetraciclina.

2.1.2.5. Arachnia. Es un género recientemente definido, que contiene las especies patógenas arachnia propiónica, microorganismo denominado en un principio actinomicetico propionicus. A. Propianica es por su morfología indistinguible de A. Is-

raelii tanto en material clínico como de las colonias del cultivo en medios artificiales. Como su nombre lo indica, es capaz de producir grandes cantidades de ácido propiónico a partir de glucosa. También se ha separado de actinomyces por contener ácido diaminopimélico en su pared celular y por tener características serológicas diferentes de otras especies de actinomyces. A. Propiónica forma parte de la flora normal de la boca. Se le ha aislado muchas veces de los raspados dentales y periodontales pero también se le ha encontrado en ciertos estados patológicos como infecciones del canal lacrimal, abscesos cervicales, abscesos pulmonares, heridas en los dedos producidas por mordedura humana.

2.1.2.6. Bifidobacterium. Son bacilos no esporulados, gram positivos anaerobios, que se diferencia solo por sus reacciones de fermentación. Entre las especies reconocidas y mejor estudiadas está B. Bifidum, microorganismo conocido en un principio como lactobacillus bifidus.

Las bifidobacterias probablemente sean patógenos oportunistas, que requieren de cierto grado de disminución de las resistencias del huésped. Se le ha encontrado en abscesos pulmonares, líquido pleural y heridas abdominales. B. Adolescentis (también conocido B. Eriksonii o A. Eriksonii) es un bacilo estrictamente anaerobio que produce ácido acético por la fermentación de la glucosa con menores cantidades de ácido láctico. La inoculación experimental en ratones, con ma-

terial tomado de lesiones que contienen *B. Adolescentis* activas causadas por cepas humanas muestra una patogenicidad menor que la de *A. Israelii*.

2.1.3. Cocos anaerobios gram positivos.

2.1.3.1. *Peptococcus*. Son cocos gram positivos, anaerobios que requieren complejos nutritivos para su desarrollo. Producen dióxido de carbono más hidrógeno a partir de los ácidos aminados o hidratos de carbono o ambos. En los medios de cultivo complejo, los productos no gaseosos más importantes son los ácidos menores (grasos). Esos cocos se encuentran en boca, vías respiratorias y sistema digestivo humano y en algunos animales; también se les ha aislado de las vías genitourinarias femeninas.

Las diversas especies de *peptococcus* se presentan como bacterias esféricas que tienen un diámetro de 0.5-1 micra. Se les ven solas, en pares, en tetradas o en masas irregulares, rara vez forman cadenas cortas y nunca cadenas largas. Estos microorganismos no tienen flagelos y no forman esporas. El lactato no es su producto final principal y solo se ve como resultado de la heterofermentación. Los compuestos nitrogenados, como los ácidos aminados, purinas, o pirimidinas también son fermentados. Entre las especies de *peptococcus* descritas están las siguientes: *P. Asaccharolyticus*, *P. Aerogenes*, *P. Constellatus* y *P. Anaerobios*.

2.1.3.2. *Peptoestreptococcus*. Estos microorganismos no mó-

viles se presentan en pares y cadenas cortas o largas; para su crecimiento en medios artificiales se requieren nutrientes complejos. Los cultivos subsecuentes rara vez dan lugar a una tolerancia creciente al oxígeno que permite su desarrollo en aerobiosis. Entre las especies de peptoestreptococcus bien definidas se encuentran: *P. Anaerobius*, *P. Productus*, *P. Lanceolatus* y *P. Micros*.

Los peptoestreptococcus en general no son invasivos; se les considera parásitos endógenos que habitan en la piel, vías respiratorias y digestivas, vagina y cavidad bucal. *P. Anaerobius* parece ser el patógeno más común, especialmente interviene en las infecciones puerperales. Muchas personas normales con boca sana pueden presentar bacteremia después de usar un aparato de irrigación bucal, en tales bacterias los microorganismos que se han aislado entre otros, son los pepto-estreptococcus. Los peptoestreptococcus se han aislado de procesos purulentos y gangrenosos que incluyen abscesos pulmonares, sinusitis, adenitis supurativa, gingivitis y estomatitis ulcerosas; también se han obtenido de caries dentarias osteomielitis de la mandíbula, abscesos submandibulares profundos, abscesos apicales y alveolares y canales radiculares infectados.

Se ha sugerido que estas cepas de microorganismos, que por sí solas parecen ser patógenos, de hecho pueden ser de importancia en la patogenia de las lesiones infecciosas por dismi-

nuir pH local (por la fermentación de los hidratos de carbono o de los ácidos orgánicos) de modo que los mecanismos de defensa locales no pueden combatir a los otros microorganismos que también pudieran estar presentes.

En los casos clínicos, se debe considerar la posibilidad de que la infección pueda estar causada por estreptococcus anaerobius, sino se observa mejoría con la administración de antibióticos actuales; otra posibilidad que se tiene que tener en mente es que la enfermedad será causada por actinomyces. Las dificultades en el tratamiento quedan muy bien ilustradas en el caso de las bacteremias que responden favorablemente a la combinación de penicilina y estreptomycin después de ensayos infructuosos con penicilina sola, tetraciclina sola o con ampicilina y cefalotina.

2.1.4. Cocos anaerobios gram negativos.

2.1.4.1. Veillonella. El género veillonella está formado por cocos anaerobios pequeños, no móviles, gram negativos; se reconocen dos especies V. Parvula, V. Alcalescens. Estas bacterias se encuentran en grandes cantidades en cavidad bucal humana, vías respiratorias y digestivas.

Veillonella se caracteriza por su incapacidad de fermentar hidratos de carbono y polioles y por su marcada actividad metabólica sobre los ácidos láctico, succínico y otros ácidos orgánicos.

Aunque se les lleva normalmente sin que produzcan efectos patológicos, se han aislado como parte de una flora mixta de procesos supurantes, como periodontitis, la gangrena pulmonar, las amigdalitis y la apendicitis. También pudieron participar en la formación de la enfermedad dental cuyo punto de partida es la placa, como la caries y la periodontitis ya que contribuyen en forma importante en la formación de la placa una vez que el depósito inicial se ha iniciado en el diente por la adherencia de otras bacterias.

Veillonella es susceptible a la penicilina eritromicina y bacitracina y resistente a la vancomicina estreptomina y neomicina.

2.1.4.2. *Acidaminococcus*. Este género de cocos son gram negativos, anaerobios; pertenecen a este género la especie *A. Fermentans* la cual con poca frecuencia es aislada. Los cocos son más grandes que la *Veillonella*, y las células pueden ser parcialmente gram positivas.

Esta especie ha sido aislada como flora normal de los tractos gastrointestinales y urogenital. Su principal fuente de energía son los aminoácidos; esta especie no utiliza el piruvato.

2.2. BACILOS ANAEROBIOS ESPORULADOS: CLOSTRIDIUM

2.2.1. *Clostridium*. Las bacterias del género *clostridium*

consisten en bacilos anaerobios o microaerofílicos que forman endoesporas. Las esporas en general son más grandes que el bacilo y produce un abultamiento en la célula. Estos microorganismos son, casi todos, gram positivos. Muchas especies del género son patógenas para el hombre y actúan en forma específica mediante la producción de poderosas exotoxinas o por gran capacidad proteolítica que desvitaliza los tejidos. A pesar de su amplia distribución, en ciertas circunstancias la enfermedad que causan estos anaerobios no es frecuente.

2.2.1.1. Ecología bucal. La placa dentaria de sujetos sanos no tiene clostridios, pero la placa dentaria de retrasados mentales, albergados en las instituciones apropiadas, contienen clostridios en aproximadamente el 8% de la flora total cultivable; en esos casos puede considerarse la bacteria como una parte prominente de la placa dentaria en este grupo humano especial. Los cultivos de material de caries y el aspirado de piezas dentarias han mostrado crecimiento de *Clostridium perfringens* tipo A en el 60% de las piezas con caries y en el 10% de las muestras obtenidas por aspiración. También se han aislado clostridios de los canales radiculares, como *C. perfringens* y *C. tertium*, *C. perfringens*, *C. tetani*, y otras especies de clostridios se han aislado de la saliva humana, aunque en muy pocas ocasiones. La baja frecuencia de estas bacterias en la saliva parece resultar de la presencia de flora salivaria mixta que inhibe tanto el

desarrollo de los clostridios como la producción de sus toxinas. Los clostridios se han aislado de las bolsas periodontales en el 9-10% de las muestras tomadas de esos sitios; en cambio el 38% de las muestras de los surcos gingivales normales fue positivo para clostridios. Esa inesperada baja de frecuencia de clostridios en la bolsa periodontal, comparada con la obtenida de los surcos gingivales, no tienen explicación. Las especies de clostridium, aislada de tres sitios combinadas de la boca, a saber: surco gingivales normales, bolsa periodontal y dientes cariados, en orden de frecuencia, fueron *C. sporogenes*, *C. bifermentans*, *C. botulinum*, *C. novyi* y *C. perfringens*.

Se han hecho muchos intentos para identificar los mecanismos que permiten que los clostridios y otros anaerobios, colonicen la boca. Se sabe que el potencial de óxido-reducción en el medio en que los anaerobios están presentes es de importancia clínica. El límite de potencial de óxido-reducción de crecimiento de *bacteroides vulgatus* y *C. sporogenes*, es $E_h + 150\text{mV}$. a un pH de 6.6; frente a potenciales más positivos que hemos mencionado, los microorganismos no crecen, mientras que en potenciales más negativos lo hacen en forma florida. Otras especies de clostridios, como *C. perfringens* y *C. histolyticum* tienen diferentes requerimientos de potencial de óxido-reducción, pero son aún más bajos que los adecuados para otros aerobios.

La saliva circulante tiene un potencial de óxido-reducción altamente positivo; varía entre 240 y 400 mV, lo cual es considerablemente mucho más alto que lo que requieren los anaerobios. Sin embargo, el potencial de la saliva puede cambiar hacia el lado negativo, con el tiempo y por otros factores; lo anterior sugiere que la saliva en las áreas estancadas como la bolsa periodontal y los espacios interproximales de las piezas dentarias, donde la aportación de oxígeno puede estar dificultada, tiene potenciales de óxido-reducción suficientemente bajos como para permitir el crecimiento de anaerobios.

La actividad reductora de la saliva parece tener una buena correlación con el número de anaerobios de la misma saliva. Por tanto, los elementos formes de la saliva parecen ser los más responsables de que el potencial de óxido-reducción se haga más bajo. Otros factores que pueden colaborar en el desarrollo adecuado de anaerobios en la saliva pudieran ser la falta de peróxidos en la saliva, la presencia de una catalasa salivaria y el consumo de oxígeno por parte de la flora aerobia.

2.2.1.2. Infecciones

2.2.1.2.1. C. Tetani: tétanos. *Clostridium tetani* es un anaerobio obligado en forma de bacilo, gram positivo, móvil, sin cápsula y que forma esporas terminales que le dan aspecto de flava. Las esporas se encuentran muy destruidas en el ambiente se les localizan en el suelo, agua dulce o salada y

en el polvo de las casas. Las células vegetativas viven en las heces de animales y en el intestino de aproximadamente, el 25% de los hombres.

El tétanos es una enfermedad que es el resultado de la producción de la toxina tetánica, proteína soluble en el agua, tan efectiva, que bastan 130 microgramos para que sea mortal en el el hombre. No existe una herida característica que pueda relacionarse con el tétanos. La enfermedad puede ser el resultado de la más leve escoriación o picadura de insecto y, en muchas ocasiones, la puerta de entrada pasa inadvertida.

2.2.1.2.1.1. Epidemiología. En Estados Unidos, el tétanos sigue siendo una enfermedad importante, principalmente entre niños menores de un año de edad y entre los drogadictos que utilizan jeringa sin esterilizar y drogas no estériles y contaminadas. Fuera de los grupos de población mencionados, la enfermedad es rara, con menos de 200 casos anuales. La notable disminución del tétanos se debe, definitivamente, a la vacunación y profilaxia con anti-toxina en caso de lesiones traumáticas. En las áreas tropicales hay mucha más alta frecuencia que las de climas templados.

2.2.1.2.1.2. Aspectos bucales. Un diente cariado puede ser la vía de entrada para el microorganismo. De hecho, existen diversos informes publicados acerca de que el tétanos se de-

sarrolló después de extracciones dentarias. En algunos casos, el tétanos es atendido primero por un odontólogo en lugar de un médico, por las manifestaciones de tipo bucal, sin que las lesiones iniciales tuvieran ninguna relación con problemas dentales. El caso que se describe es ilustrativo: un hombre de 55 años de edad acudió al dentista a causa de una manifestación mandibular extraña, pero en el camino a la oficina del dentista presentó un cuadro convulsivo. Después se presentó trismus y contracturas espasmódicas de los músculos del cuello y de las piernas. Dieciseis días antes de la iniciación de los síntomas había sufrido la cortadura de un dedo con una botella. El paciente se recuperó después de la administración intravenosa e intra muscular de 340.000 unidades de anti-toxina.

2.2.1.2.1.3. Manifestaciones clínicas. El período de incubación entre la lesión inicial contaminada con el bacilo tétánico y la fase activa de enfermedad, es de 7-10 días. Sin embargo, existe la opinión de que la incubación es muy variable, desde unos pocos días, a varias semanas y aún un año para que se instale la enfermedad.

Los síntomas del tétanos se clasifican como prodrómicos, que son los que se presentan antes que la enfermedad apenas se instale; y clásicos, aquellos con todas las manifestaciones del padecimiento sin que sea necesario que se hubieran presentado los síntomas prodrómicos mencionados.

Los síntomas prodrómicos incluyen algunas manifestaciones espásticas de los músculos como rigidez de la mandíbula (trismus) y alteración de la lengua, que tiembla y es desviada a un lado cuando protruye la boca, dolor y espasmos de los músculos de la cara, mandíbulas, cuello y dificultad para la deglución. El trismus causado por el espasmo de los músculos maseteros, es uno de los signos clínicos más característicos, ya que se presentan en el 80% de los casos.

En vista de las limitaciones para confirmar un diagnóstico, se ha sugerido que cualquier paciente que tenga dificultad para abrir la boca, cuyo estado no puede explicarse por alguna infección bucal o alguna otra causa evidente, debe ser sujeto del tratamiento contra el tétanos.

Los síntomas clásicos del tétanos son: primero, participación de las mandíbulas que permanecen fijas; en esos casos el paciente no puede hablar y tiene dificultad para abrir la boca, lo cual se ha denominado "trabazón de quijada"; la contracción de los maseteros el trismus puede palparse sin lugar a dudas; segundo, la facies o risa sardónica, que es el resultado de la contracción espasmódica de los músculos faciales que causa las arrugas de las frentes, los ojos fijos, las cejas contraídas, los músculos faciales tensos hacia atrás y los dientes descubiertos de los labios; el trismus y las facies sardónicas suelen ser síntomas tempranos, pero en algunos casos son los últimos en aparecer; tercero, dis-

fagia o dificultad para tragar, que es una manifestación clínica causada por el espasmos de los músculos de la deglución; cuarto, opistótonos, condición en la que todo el cuerpo se pone tenso y se arquea incluso a veces quedan apoyados solamente la cabeza y los talones, por efecto de contractura de grupos musculares completos; quinto, ligero aumento de la temperatura con sudoración profusa; sexto, dificultad para respirar, lo cual causa muerte por asfixia.

Existe una forma clínica modificada del tétanos conocida como tétanos local y en la que no se presentan todos los floridos síntomas y signos descritos. El tétanos local es una consecuencia del efecto moderado, o incompleto, del suero antitetánico administrado como profiláctico, en cantidad suficiente para neutralizar la toxina presente en la sangre, pero insuficiente para contrarrestar la toxina fijada en los tejidos cercanos al sitio de la localización del microorganismo.

2.2.1.2.1.4. Diagnóstico diferencial para el dentista. Entre las enfermedades que suelen dar lugar a confusión, están la osteomielitis de la mandíbula, dislocación de la mandíbula tercer molar inferior impactado, parotiditis, enfermedad del suero, estados inflamatorios de la encía y artritis de la articulación temporomandibular.

2.2.1.2.1.5. Aspectos odontológicos para el tratamiento del tétanos. Los pacientes hospitalizados por tétanos suelen

presentar la necesidad de atención por parte del dentista; un servicio importante es el aseo de la cavidad bucal con maniobras cuidadosas de succión. El procedimiento coadyuda a prevenir la neumonía secundaria por aspiración y la sinusitis. El uso de la anti toxina tetánica, que debe ser un procedimiento rutinario en la profilaxia de las heridas penetrantes como puede producir un espasmo de los músculos maseteros por reacción al suero, lo cual confunde a los profesionales, ya que tal contracción suele ser parte de los propios síntomas del tétanos en evolución.

2.2.1.2.2. Gangrena gaseosa. La gangrena gaseosa es una lesión destructiva de los músculos y tejidos conectivos, por la actividad de varias especies de clostridios, como *C. perfringens*, *C. septicum* y *C. novyi*. La fermentación de los azúcares del músculo produce gas que, en combinación con otras enzimas y toxinas producidas por la bacteria inician el círculo vicioso de la distribución.

Se sabe que la gangrena gaseosa de la región maxilofacial puede originarse en los tejidos dentarios. A pesar de que en las lesiones maxilofaciales hay muchas oportunidades para que resulten contaminadas con tierra, la gangrena gaseosa es muy rara después de ese tipo de lesiones; quizá eso se deba a la gran cantidad de tejidos blandos y a su rica irrigación sanguínea. En el tratamiento se deben tomar en cuenta la importancia de una debridación suficiente, la administración de

antitoxina polivalente y de un antimicrobiano como la penicilina.

G. sporogenes, uno de los clostridios importantes en la producción de gangrena gaseosa, se ha encontrado como parte de la flora mixta formada por espiroquetas y fusobacterias, en un caso de infección facial de lento progreso, consecutiva a la extracción de un tercer molar impactado. La lesión progresó hasta el punto de formar fístulas múltiples con drenaje de pus; hubo respuestas favorables con la combinación de la debridación quirúrgica y quimioterapia.

2.2.1.2.3. Botulismo El botulismo es una de las enfermedades bacterianas más raras debido a su poca frecuencia. La enfermedad es una intoxicación causada por *C. botulinum*, microorganismo que se encuentra comúnmente en el suelo y que contamina de manera regular los alimentos vegetales y la carne. *C. botulinum* es un bacilo gram positivo, estrictamente anaerobio, con esporas terminales o subterminales.

Los procedimientos inadecuados en el proceso y manejo de algunos alimentos, cuando se han contaminado, permiten el desarrollo de el microorganismo que produce una de las exotoxinas más potentes que se conocen. El sitio de acción es la sinapsis nerviosa donde la toxina impide la liberación de acetil colina que causa parálisis muscular. Este bloque colinérgico determina una triada diagnóstica que consiste en pupilas grandemente dilatadas, parálisis respiratoria progre-

siva y membranas mucosas de la cavidad bucal marcadamente secas. El último de los efectos es producido por la inhibición de la secreción salival causada por la toxina.

La comida contaminada con toxina de botulismo, y escupirla inmediatamente, da lugar a la absorción de suficiente cantidad de toxina capaz de hacer que se presenten los signos y síntomas de la intoxicación. Cuando se sospeche botulismo, debe administrarse una antitoxina polivalente tan pronto como sea posible.



CONCLUSIONES

1. La obtención de medios anaerobios para cultivo, era técnicamente difícil haciendo casi imposible obtener cultivos puros para estudio; sin embargo, a través de muchas investigaciones se ha logrado una mejor comprensión de estos microorganismos.
2. Las bacterias anaerobias están diseminadas ampliamente en la naturaleza, constituyen la parte predominante de nuestra flora nativa en superficies mucosas y muchos de estos microorganismos están reconocidos como patógenos oportunistas.
3. Para el aislamiento e identificación, una vez que las muestras llegan al laboratorio, estas deben cultivarse lo antes posible con el objeto de minimizar la exposición al oxígeno. Los medios de cultivo más usados son: jarra anaerobia, tubo giratorio, caja con guantes anaerobia.
4. Las infecciones por anaerobios a menudo se desarrollan lentamente y pueden cronificarse, aunque se producen episodios agudos; además, producen un olor fétido.

5. Los antimicrobianos de mayor actividad contra las bacterias anaerobias son primariamente clindamicina, metrodinazol, y cloranfenicol, seguido por cefoxitina, moxalactam, carbenicilina, ticarcilina y las penicilinas más nuevas mezlocilina y piperacilina.
6. Con frecuencia pueden ser necesarias dos, e incluso tres antibióticos para la cobertura contra patógenos anaerobios.
7. En todos los casos de procesos inflamatorios crónicos, la actinomicosis se debe tener siempre en mente como una posibilidad, sobre todo, si, además se encuentran fistulas que drenan hacia la piel o hacia la cavidad bucal.
8. Los factores que pueden colaborar en el desarrollo adecuado de anaerobios en la saliva pueden ser: la falta de peróxidos en ésta, la presencia de una catalasa salivaria, el consumo de oxígeno por parte de la flora aerobia y la actividad reductora de la saliva.