

COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

Nº. Afiliación

Nº. Exp. M 136 1987

Compra ☐ Canje ☐ Donación ☐

Elaborado

Solicitado por

Fecha

Precio

0148

M
136
1987

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

136

8-6-01-111

MICROORGANISMOS DE LOS ABSCESOS ORALES PERIAPICALES

JAVIER ARANGUREN CARDONA

Bogotá, Colombia, Noviembre 25 de 1.987

APROBACION

La presente Monografía titulada "Microorganismos de los Abscesos Orales Periapicales" presentada por Javier Aranguren Cardona, en cumplimiento parcial de los requisitos exigidos para optar el título de Odontólogo, fue asesorada por la Doctora Mariela Cancino, Bacterióloga de la Universidad Javeriana.

Asesor:

Mariela Cancino RP: 729

Comité de Tesis:

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

Bogotá - Colombia

MICROORGANISMOS DE LOS ABSCESOS ORALES PERIAPICALES

JAVIER ARANGUREN CARDONA

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

Noviembre 25 de 1987

- A mi mamá y hermanas

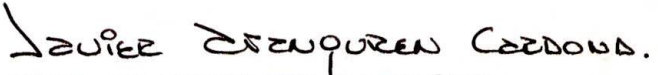
- A Martha Lucía

Bogotá, Noviembre 25 de 1987

Doctora
MARISOL ARANGO DE LEON
Ciudad

La presente tiene por objeto darle a conocer mi monografía titulada :
"Microorganismos de los Abscesos Orales Periapicales" en cumplimiento
parcial de los requisitos exigidos para optar por el título de Odontólogo.

Atentamente,


JAVIER ARANGUREN CARDONA

INDICE

	Pág.
HOJA DE PRESENTACION	I
INDICE GENERAL	II
INDICE PARTICULAR	V
CARTA DE PRESENTACION	VI
 INTRODUCCION	
 CAPITULO 0 - ENFERMEDADES PERIAPICALES	1
 CAPITULO I - STREPTOCOCOS	
1. FAMILIA LACTOBACTERIACEAE, GRUPO STREPTOCO-	
CCEAE, GENERO STREPTOCOCCUS, ESPECIE-TIPO	
STREPTOCOCCUS PYOGENES	4
1.1. MORFOLOGIA Y COLORACION	5
1.2. CULTIVO	6
1.3. RESISTENCIA	8
1.4. PRODUCTOS BACTERIANOS	9
1.5. FIBRINOLISINA	10
1.6. EXOTOXINAS	10
1.7. PROTEINASA	10
1.8. TOXINA ERITROGENICA	10
1.9. TOXINA LETAL	11
1.10. PODER PATOGENO	11
1.11. TRANSMISION	12
1.12. PRODUCTOS BIOLOGICOS	12
 CAPITULO II - ESTAFILOCOCO AUREUS	
2. FAMILIA MICROCOCCOACEAE. GENERO MICROCOCUS	
ESPECIE MICROCOCUS PIOTENES. VARIEDAD AUREUS	14
2.1. MORFOLOGIA Y TINCION	14
2.2. CULTIVO	15
2.3. AGAR	15
2.4. AGAR SANGRE	16
2.5. PIGMENTOS	16
2.6. RESISTENCIA	16
2.7. PRODUCTOS DEL METABOLISMO BACTERIANO	16
2.8. EXOTOXINAS	18
2.9. PODER PATOGENO	19

2.10.	TRANSMISION	21
2.11.	PRODUCTOS BIOLOGICOS	21
2.12.	TRATAMIENTO	21
2.13.	PREVENCION	22
CAPITULO III - BACILOS XEROXIS		
3.	CONYNEBACTERIUM ^M XEROXE	23
3.1.	MORFOLOGIA	23
3.2.	CULTIVO	23
3.3.	DIFERENCIACION	24
CAPITULO IV - BACILO FUSIFORME		
4.	FAMILIA PARVOBACTERIACESE. GRUPO BACTERIOIDEAE. GENERO FUSOBACTERIUM. ESPECIE FUSOBACTERIUM PLANTI-VICENT KNORR	25
4.1.	MORFOLOGIA	25
4.2.	CULTIVO	25
CAPITULO V - SARCINAS		
5.	DESCRIPCION	27
CAPITULO VI - BACILO MELANINOGENICO		
6.	FAMILIA PARVOBACTERIACEAE. GRUPO BACTEROIDES FRAGILIS	28
6.1.	BACTEROIDES MELANINOGENICUS	28
CAPITULO VII - BACILO COLI COMMUNIS		
7.	GENERALIDADES.....	30
7.1.	MORFOLOGIA	30
7.2.	EL CULTIVO	31
7.3.	RESISTENCIA	32
CAPITULO VIII - BACILOS PROTEUS		
8.	GENERALIDADES	35
8.1.	P. VULGARIS	35
8.2.	P. MORGANII	36
CAPITULO IX - BACILO PYOCYANEUS		
9.	FAMILIA PSEUDOMONADACEAE. GENERO PSEUDOMONA. TIPO PSEUDOMONA AERUGINOSA. SINONIMOS BACILLUS PYOCYANEUS PSEUDOMONA y PYOCYANEA	37
9.1.	BACILO PYOCYANEA	37
9.2.	MORFOLOGIA Y TINCION	38
9.3.	CULTIVO	38
9.4.	RESISTENCIA	39
9.5.	PRODUCTOS BACTERIANOS	39

9.6.	PIGMENTOS	40
9.7.	TRATAMIENTO	42
CAPITULO X - BACILOS PARA COLI		
10.	GENERALIDADES	43
CAPITULO XI - MICROCOCUS FARINGEUS		
11.	DIPLOCOCOS PHARYNGIS FLAVUS	44
11.1.	MORFOLOGIA	44
11.2.	CARACTERES	44
CAPITULO XII - ESPIROQUETAS		
12.	GENERALIDADES	46
12.1.	ESPIROQUETAS DE LA BOCA NORMAL Y DE LAS MUCOSAS NORMALES	47
12.2.	ENFERMEDAD FUSOESPIRILAR	47
CAPITULO XIII - BACILOS COLI		
13.	BACTERIAS COLIFORMES	49
13.1.	MORFOLOGIA E IDENTIFICACION	49
13.2.	ESTRUCTURA ANTIGENICA	51
13.3.	PATOGENIA Y PATOLOGIA	52
13.4.	HALLAZGOS CLINICOS	54
13.5.	DIAGNOSTICO DE LABORATORIO	54
13.6.	TRATAMIENTO	55
13.7.	EPIDEMIOLOGIA PROFILAXIS Y CONTROL	56
13.8.	INMUNIDAD	56
	CONCLUSIONES	57
	APENDICE	59
	BIBLIOGRAFIA	62

INDICE PARTICOLARE

APPENDICE

59

- DIAPOSITIVA No. 1
- DIAPOSITIVA No. 2
- DIAPOSITIVA No. 3
- DIAPOSITIVA No. 4
- DIAPOSITIVA No. 5
- DIAPOSITIVA No. 6
- DIAPOSITIVA No. 7
- DIAPOSITIVA No. 8
- DIAPOSITIVA No. 9
- DIAPOSITIVA No. 10
- DIAPOSITIVA No. 11

INTRODUCCION

El tema de este trabajo Microorganismos de los abscesos orales periapicales se realizó para conocer las diferentes entidades microbianas que se presentan en los abscesos periapicales orales, que son bastante frecuentes en nuestra profesión.

Capítulo 0 Enfermedades Periapicales

Las lesiones más frecuentes en la zona periapical son granuloma, absceso alveolar y quiste radicular. Son reacciones inflamatorias a la irritación causada por bacterias y sus productos, que se extienden desde la pulpa atacada al ligamento parodontal, y después se propagan al hueso alveolar adyacente. Menos a menudo, las enfermedades periapicales resultan de traumatismo dentario, fármacos usados en el tratamiento de la pulpa o extensión de un proceso infeccioso gingival.

La lesión periapical más frecuente es el granuloma. Es una masa proliferante de tejido inflamatorio crónico, que consiste en vasos sanguíneos neofomados, tejido conectivo en proliferación con predominio de células plasmáticas junto con linfocitos, histiocitos y leucocitos polimorfonucleares. El granuloma está considerado como una lesión benigna; suele ser asintomático a menos que experimente inflamación aguda, y pasa inadvertido hasta que se descubre al efectuar radiografía. El granuloma puede transformarse en quiste radicular. Otras modificaciones posibles son necrosis central con supuración y formación de absceso, o calcificación patológica focal. El tratamiento del conducto radicular, que entraña eliminar la pulpa enferma, invariablemente va seguido, de resolución del granuloma y substitución del mismo

por hueso.

El absceso alveolar es una inflamación supurada localizada de los tejidos de la zona periapical. Suele ocurrir como reacción crónica a infección poco activa, o como ataque supurado secundario de un granuloma. En algunos, casos corresponde al período crónico de un absceso agudo. El absceso crónico es una lesión localmente destructiva que puede ser asintomática o puede acompañarse de síntomas, como sensaciones peculiares en la zona enferma y sensibilidad a la percusión del diente atacado y a veces de los adyacentes. Asimismo, puede haber dolor a la palpación y linfadenitis persistente.

Desde el punto de vista microscópico, la lesión consiste en un foco de inflamación supurada crónica que puede poseer cápsula fibrosa o, cuando esta ha sido destruida, hay ataque leucocitario de los espacios medulares, seguido de necrosis de la médula y el hueso, con resorción del último. La inflamación supurada puede extenderse por los espacios del hueso esponjoso y cortical, romper el periostio y presentarse en la cavidad bucal como una fístula productiva (flemón o párulis).

En esta etapa temprana, el absceso puede no producir alteraciones radiográficas importantes, pero al destruir el hueso adyacente causa una zona radiolúcida apical.

El absceso agudo puede resultar de exacerbación de un absceso crónico, pero puede ser la lesión inicial, lo cual depende de la intensidad de la infección

El absceso alveolar agudo causa dolor pulsátil, desplazamiento de la pieza dentaria en su cavidad a causa del exudado en la membrana parodontal, tumefacción con distensión y eritema de la piel, adenitis regional y complicaciones generales, como fiebre, leucocitosis, malestar y debilidad general. Las secuelas posibles incluyen ataque del seno maxilar, celulitis, osteomielitis, angina de Ludwig, bacteriemia y piemia. Se han informado trombosis del seno cavernoso y muerte.



Capítulo I Streptococos

1. FAMILIA LACTOBACTERIACEAE, GRUPO STREPTOCOCCEAE, GENERO STREPTOCOCCUS, ESPECE-TIPO. -STREPTOCOCCUS PYOGENES

Los streptococos vistos primero por Pasteur y por Koch entre 1878-1879. Siendo Ogston 1881 el primero en diferenciar los estafilococos de los streptococos y Rosenbach dió el nombre de estafilococos piógenos a la variedad aislada por él de lesiones supuradas. En cuanto al término streptococo es puramente morfológico y abarca gran cantidad de organismos que aparecen en cadena en el agua, la leche, el polvo y las heces de los animales y el hombre, valiéndose de fenómenos como la fermentación de carbohidratos, acción sobre los glóbulos rojos, poder patógeno y diferencias antigénicas para ver hasta donde es posible las diferentes variedades. Los streptococos patógenos para la especie humana se encuentran primeramente en la mucosa de la nasofaringe y los senos, pasando a contaminar el aire las manos etc.

Siendo el hombre más susceptible que los animales al streptococo, en él produce enfermedades epidémicas como : Escarlatina, erisipela, afecciones epidémicas de la garganta e infecciones como la fiebre puerperal, probablemente la fiebre reumática y las artritis reumatoides e innumerables

variedades de afecciones locales.

1.1. MORFOLOGIA Y COLORACION

Indudablemente los streptococos tienen formas esféricas que miden de 0,5 a 1 micra de diámetro y cuando están en cadena aparecen en forma alargada siguiendo el eje de la cadena.

Cuando se desarrollan en medios líquidos o sólidos favorables, los streptococos desarrollan cadenas largas; las especies menos virulentas o saprofitas aparecen en cadenas más cortas aunque esto no tiene poder diagnóstico. Pueden aparecer también cadenas de microorganismos más pequeños o cadenas en que alternan microorganismos normales con los más pequeños cuando se cultivan en condiciones anaerobias, también pueden aparecer cocos muy abultados en la mitad o en los extremos de la cadena cuando los cultivos son viejos y aún células alargadas en forma de masa semejantes a bacilos difteroides, cuando las condiciones son desfavorables.

Se ven cápsulas en frotis tomados de animales infectados, así como también se observan las llamadas cápsulas de Seastone que son más que todo una capa mucilaginosa y no verdaderas cápsulas que aparecen a las 2 y 1/2 horas de incubación en suero y que desaparecen hacia las 3 o 4 horas.

Los streptococos son inmóviles, no esporulan y carecen de flagelos, son Gram Positivos los de los cultivos jóvenes, variables y aún negativos los de los cultivos viejos, y francamente Gram negativos ciertas variedades

aisladas de las heces. En general se tiñen con los colorantes usuales de anilina.

1.2. CULTIVO

La mayor parte de los streptococos son aerobio y su adaptación en anaerobios trae consigo cambios morfológicos y metabólicos. También se han aislado streptococos microaerófilos y anaerobios estrictos. Se desarrollan en un Ph de 7,1 a 7,6 a temperaturas entre 15 a 40 grados centígrados siendo la óptima 37,5 grados centígrados, sin embargo el fecalis prospera a 47 grados centígrados. Prosperan fácilmente en todos los medios artificiales enriquecidos, siendo necesario para el primer aislamiento que los medios tengan sangre total, suero sanguíneo o trasudados como el líquido ascitis o el pleural. La adición de glucosa al 0,5% aumenta la rapidez de desarrollo pero modifica la capacidad de lisis de los glóbulos rojos.

En cuanto a medios sintéticos el streptococo del grupo A de Lancefield requiere: glucosa, glutamina, tirosina, triptofano, ácidotioglicólico, presencia del 5% de CO₂ ; no se necesita ácido adenílico pero en su ausencia se requiere adenina o purina similares, y iones carbónicos. Los del grupo B Valina, leucina, isoleucina, fenilalanina, ácido glutámico, arginina, lisina, histidina y triptofano. La glutamina es necesaria para los del grupo A pero no para los del grupo B.

En caldo alcalino a 37 grados centígrados se desarrollan rápidamente formando cadenas que se mezclan y sedimentan en copos; si se adiciona

glucosa el desarrollo es más rápido , pero la formación de ácido láctico termina por inhibir el desarrollo del cultivo, lo cual se evita agregando carbonato-cálcico pulverizado al 1%.

En placas de agar sangre a 37 grados C en 18 a 24 horas se presentan colonias delicadas, opalescentes, grisáceas de bordes lisos o ligeramente arrugados apareciendo también sobre la superficie del medio pequeñas goticas de líquido. Las colonias pueden variar desde el tipo mucoide hasta el finamente granular y aún la forma seca según la fase de mutación.

En las placas de agar sangre se presenta hemólisis de los glóbulos rojos alrededor de cada colonia característica de ciertos streptococos siendo el efecto hemolítico menor en placas de agar sangre sembradas en estrías con asa. Brown 1.919 clasificó los streptococos según sus propiedades hemolíticas en agar sangre en : streptococo tipo viridians, hemoly-ticus y antihemolyticus. Siendo el tipo viridians, aquel que produce una hemólisis tipo alfa que es aquella en que se produce coloración verdeosa y hemólisis parcial de los glóbulos rojos que rodean la colonia y que al conservar el cultivo en la nevera puede desarrollar una zona clara más externa.

El hemolycticus es el que produce una hemólisis tipo beta que es aquella en que aparecen una zona clara de hemólisis alrededor de la colonia sin corpúsculos intactos ni mayor extensión de la zona hemolítica por refrigeración.

El streptococo anthemolitycus que dá una hemólisis tipo gama o sea que no ejerce efecto hemolítico sobre los glóbulos rojos del medio.

Para obtener estos tipos de hemólisis claramente diferenciados se debe usar sangre de caballo y de conejo y el medio no debe tener glucosa. En suero sanguíneo de Loeffler coagulado el desarrollo es rápido.

Los streptococos fermentan los carbohidratos simples produciendo ácido sin gas. Cuando se trata de glucosa produce ácido láctico y pequeñas cantidades de alcohol etílico, ácido fórmico y acético. La producción de ácido varía según se use: Lactosa, manitol salicina sorbitol otrehalosa; esta variación en la fermentación sirve para diferenciar ciertas especies. No fermentan la inulina y no son disueltos por la bilis de buey o una solución al 10% de sales biliares.

1.3. RESISTENCIA

El streptococo en esputos, exudados y excretos de animales duran varias semanas.

En medio de cultivo ordinario a la temperatura de la habitación duran de 10 días a 2 semanas. A 55 grados centígrados durante 10 minutos mueren varias clases de streptococos y prácticamente todas las especies se destruyen a 60 grados centígrados en 30 a 60 minutos. La pasteurización (62 grados por 30 minutos) destruye todos los streptococos patógenos de la leche. La tintura de yodo fenol al 1 por 200 al 1 por 500, mercurio cromo al 2% y exil resorcinol al 1 por mil matan al streptococo en 15 minutos. Las sulfonamidas tienen acción bacteriostá

tica sobre el streptococo con excepción del fecalis y otros del grupo Alfa anterococo pero adquieren resistencia en pocos días, la penicilina es muy eficaz a dosis relativamente pequeñas contra los streptococos Beta hemolíticos pertenecientes al grupo A de Lencefield. El grupo viridans requiere más penicilina. Los streptococos anaerobios hemolíticos son 250 veces más resistentes a la penicilina que los anaerobios. En el animal la resistencia es posible que se desarrolle muy lentamente.

La streptomocina inhibe diversas cepas de streptococos en dosis que varían de 1 a 120 microgramos por centímetro cúbico de cultivo líquido.

1.4. PRODUCTOS BACTERIANOS

Cuando se desarrollan en condiciones favorables las cepas de streptococos recién aisladas producen cierto número de sustancias que no tienen toxicidad primaria pero que ayudan al microorganismo a invadir los tejidos, y así tenemos que la sustancia capsular de los streptococos del grupo A es ácido Hialurónico y que el factor de difusión de Duran Reymols encontrado en los lisados y filtrados de streptococo grupo A es la lisina hialuronidasa que se encuentra en el suero de pacientes restablecidos con infecciones recientes de streptococo grupo A y en el suero de muchos individuos normales hay gran cantidad de antihialuronidasa o sea que los streptococos son los únicos que forman una sustancia capsular: ácido hialurónico y una enzima antagonista la hialuronidasa que lo destruye, lo cual explica el por qué se destruyen las cápsulas formadas.

1.5. FIBRINOLISINA

Es una sustancia enzimática extracelular que disuelve rápidamente la fibrina humana. Hay una correlación entre la virulencia de las cepas y la producción de fibrinolisisina.

1.6. EXOTOXINAS

Son las que explican los graves síntomas generales que acompañan a las infecciones streptocócicas en ausencia de septicemias y cuando las lesiones locales son débiles y son : Leucocidina. - que se descubrió en cultivo de streptococos pyogenes por Van de Velde en 1.894. Esta leucocidina se destruye por el calor a 70 grados entre 30 minutos. B) Hemolisina. - Se produce con mayor abundancia en caldo suero a 37 grados centígrados y su máxima concentración se obtiene a las 8 o 10 horas del desarrollo y destruye los glóbulos rojos produciendo hemólisis intravascular; mata los conejos inyectados intravenosamente con 5 a 10 c. c. de caldo en 24 a 36 horas con hemoglobinuria.

Tood descubrió dos hemolisinas antigénicas: la streptolisina u Oxígeno Labil y la streptolisina u oxígeno estable.

1.7. PROTEINASA

Es una enzima que digiere el músculo y se obtiene cuando ciertas cepas streptococos hemolíticos se desarrollan en medios de carne de Holaman (Frobischer) y es inactivada por el ácido yodo acético.

1.8. TOXINA ERITROGENICA

Es la que produce el eritema rojo difuso de la piel característico de la escarlatina. Esta es la misma toxina de Dick.

1.9. TOXINA LETAL

Esta toxina produce la muerte inmediata cuando se inyecta intravenosamente. Es diferente de las estreptolisinas y ha sido descrita como una molécula pequeña no proteínica, soluble en alcohol y resistente a la ebullición, no es antigénica y fué aislada por Harris del filtrado de cultivos en caldo de streptococo Grupo A.

1.10. PODER PATOGENO

En los animales los más susceptibles a la infección streptococcica son los ratones blancos y conejos.

Los streptococos son los microorganismos que causan mayor variedad de tipos clínicos en el hombre. Pueden producir enfermedad en todos los órganos y tejidos del cuerpo y demás enfermedades específicas como la escarlatina, erisipela, afecciones epidémicas de garganta y endocarditis bacteriana subaguda y probablemente actúa en la fiebre reumática y en artritis reumatoide.

En la piel ocasiona el streptococo hemolítico : Antrax, impétigo streptococcio, celulitis, linfagitis erisipelas a consecuencias a veces de rasguños se produce una lesión pequeña roja infiltrada adematosa de aspecto insignificante que puede ser comienzo de una septicemia mortal; estando más expuestos a esta los cirujanos y anatomopatólogos

Por infección de la mucosa de las vías respiratorias superiores tenemos : sinusitis , amigdalitis, faringitis, laringitis, otitis media y mastoiditis.

Por propagación desde el oído medio o celdillas mastoideas se presentan con frecuencia meningitis y abscesos cerebrales.

Por propagaciones de la faringe tenemos: Abscesos periamigdalinos , Angina de Ludwig o mediastinitis. También puede producir neumonía estreptocócica primaria, bronquial o lobar, cuando son deglutidos con la saliva se encuentran en afecciones de la vesícula biliar, hígado, apéndice y peritoneo. También pueden ser causa de osteomielitis pero en menor grado que los estafilococos.

El estreptococo hemolítico adicionado a una afección primaria puede agravar los síntomas clínicos de esta llegando a ser fatal en la mayor parte de las afecciones de sarampión, viruela y difteria.

1. 11. TRANSMISION

Hay dos clases de portadores el ordinario que lleva los streptococos hemolíticos en la garganta y que expelen pocos streptococos al aire, constituyen del 8 al 10% de los individuos aparentemente normales y el portador nasal o peligroso que difunden gran cantidad de streptococos al aire infectando también ropas, manos y otros objetos.

1. 12. PRODUCTOS BIOLOGICOS

Los sueros antitóxicos para erisipela y escarlatina, pero desde que apa

recieron la penicilina, sulfonamidas, etc. raramente se emplean. Los productos biológicos se emplean más que todo con fines diagnósticos como la cutireacción de Dick para averiguar la susceptibilidad a la escarlatina y en la reacción de Schultz y Charlton para el diagnóstico de la escarlatina.



Capítulo II Estafilococo Aureus

2. FAMILIA MICROCOCCACEAE. GENERO MICROCOCUS. ESPECIE MICROCOCUS PIOGENES. VARIEDAD AUREUS

El estafilococo hace parte del grupo de los cocos piógenos o sea aquellos que producen procesos purulentos agudos y subagudos.

El estafilococo aureus es un gérmen que se encuentra en la piel y mucosas, especialmente en la nasofaringe del hombre y según Wells y Well y Hart y Col el aire de toda habitación donde hayan permanecido por algunas horas varias personas contiene estafilococos potencialmente patógenos, debido a que éstos pasan al aire en las gotas de saliva esparcidas por la tos y el es tornudo.

2.1. MORFOLOGIA Y TINCION

Se presenta en forma de esferas, pero estas son aplanadas al agruparse en racimos. El diámetro es de 0,8 micras pero puede variar de 0,4 micras a 1,2 micras.

Al hacer frotis de pus se observan cocos aislados, aparecen en racimos y cadenas cortas. En frotis de cultivos desarrollados en medios sólidos se encuentran los racimos irregulares, en cultivos en caldo se ven frecuentemente diplococos y cadenas cortas que hacen difícil

su diferenciación con los streptococos.

Son bacterias inmóviles aunque pueden presentar movimientos brownianos al ser examinadas en gota pendiente, no esporulan y generalmente no encapsulan sino en cultivos en caldo jóvenes de 4 a 6 horas. Son gram positivos aunque hay formas gram negativas en cultivos viejos disecados, en el centro de los racimos y en organismos fagocitados por células.

Se tiñe con los colorantes ácidos y básicos fácilmente.

2.2. CULTIVO

Se desarrolla a temperaturas que oscilan entre 15 grados centígrados y 40 grados centígrados siendo la óptima de 35 grados centígrados en medios a base de infusión de carne y en condiciones aerobias aun cuando son anaerobios facultativos y pueden desarrollarse en una atmósfera de hidrógeno y en un PH óptimo de 7,4 caldo. En este medio su desarrollo es rápido ya que entre 24 y 48 horas enturbia el medio, luego forma una película superficial y posteriormente un sedimento mucocídeo.

2.3. AGAR

En agar se desarrollan colonias de 1 a 2 milímetros de diámetro, convexas, lisas, opacas o brillantes, de color amarillo dorado variando de matiz e intensidad. Estas colonias son de borde continuo y de consistencia blanda como la manteca, y en el agar inclinado se desarrollan rápidamente con producción de pigmento.

2.4. AGAR SANGRE

Las colonias son mayores: algunas variedades producen hemólisis y las colonias jóvenes en la profundidad del medio no desarrollan pigmento y como están rodeadas por una zona de hemólisis pueden confundirse con streptococo hemolítico Beta, pero se diferencia porque al sembrarlos en agar común o medio de Loffer a temperatura ambiente hay producción de pigmento.

Fermentan los carbohidratos sencillos con producción de ácido sin gas, las cepas patógenas fermentan la manita, no forman indol, reducen los nitratos a nitritos, y el tornasol, el azul de metileno y la rosanilina produciendo su decoloración.

2.5. PIGMENTOS

Aunque las colonias jóvenes son incoloras, a medida que se desarrollan se produce el liprocomo que es un pigmento soluble en alcohol, eter, cloroformo y benzol que permanece en la colonia y no se difunde en el medio pero como es soluble en los exudados de los tejidos da al pus y al esputo un tenue color amarillo dorado cuando se trata de una infección por estafilococo aureus. Este pigmento se produce al máximo en medio de Loffer o agar simple a temperatura ambiente.

2.6. RESISTENCIA

La penicilina es eficaz de 0,1 a 1 unidad siendo más eficaz que la estreptomicina ya que ésta actúa a razón de 1 a 120 mlgrs. Las sulfas tienen efectividad definida pero limitada. El fenol mata este estafilo-

coco al 1% en 15 minutos; al 1 por 90 en 10 minutos.

El bicloruro de mercurio al 1% en 10 minutos; el peróxido de hidrógeno al 3% en 3 minutos y la tintura de yodo en un minuto. El violeta de genciana y otros colorantes básicos de trifenilmetano al 1 por 2 millones en el caldo y al 1 por 12 mil en el suero inhiben su desarrollo.

Actúan como potentes bacteriostáticos y algo bactericidas la acriflavina, el verde de Malaquita y el rivanol. El alcohol del 50 al 70% mata al estafilococo en 60 minutos. Hay que tener en cuenta que es de las bacterias que no esporulan la más resistente ya que en cultivos de agar inclinado y a temperatura ambiente y a la nevera permanece con vida durante varios meses, durando de 6 a 14 semanas, en el pus, en compresas al medio ambiente.

2.7. PRODUCTOS DEL METABOLISMO BACTERIANO

Se ha comprobado que a medida que se desarrollan las cepas patógenas de aureus albus y a veces citreus producen una gelatinasa termolabil y licuan la gelatina. La leche puede ser coagulada y después protonizada, pueden producir una proteinasa que licúa el medio de Loffer, también produce una lipasa. La mayor parte de las cepas producen hialuronidasa o factor de difusión de Duran Reynolds. Según Madison el 90% de estafilococos aislados en infecciones graves en el hombre producen fibrinolisisina, aunque Tillett solo encontró unas pocas cepas de origen humano capaces de disolver un coágulo de plasma.

También pueden producir una coagulasa capaz de coagular el plasma citratado u oxalatado y sirve para diferenciar los estafilococos patógenos de los no patógenos.

2.8. EXOTOXINAS

En un principio se creyó que las toxinas producidas por el estafilococo eran insignificantes, pero a raíz del desastre de Bundaberg (1928) en que de 12 a 21 niños inyectados con antitoxina diftérica que se contaminó con estafilococo aureus murieron de intoxicación aguda dentro de las 24 horas; se ha demostrado que en cultivos de 1 a 3 días a base de agar semisólido con infusión de carne y en una atmósfera de 40% de CO_2 desarrolla una cantidad considerable de toxinas potentes que son destruídas de 55 a 60 grados centígrados y se pueden convertir en toxoides por tratamiento con formaldehído.

1. Exotoxina gastrocentérica. 2. Hemolixina. 3. Leucoxidina. 4. Dermonecrótica. 5. Toxina letal; estas últimas cuatro pueden considerarse como una misma, puesto que son neutralizadas por una misma antitoxina.

En cuanto a la enteroxina se puede producir por la contaminación con estafilococos de alimentos a base de almidones. Cuando estos alimentos contaminados permanecen a la temperatura de la habitación por 8 a 10 horas se produce la toxina soluble en cantidad suficiente para producir la intoxicación alimenticia. Esta enterotoxina puede resis-

tir la evolución durante 15 a 20 minutos; su ingestión produce con un periodo de incubación de 2 a 6 horas síntomas repentinos y violentos como náuseas, vómitos, diarreas y a veces súbito. Los pacientes se recuperan de 24 a 48 horas y no produce la muerte.

2.9. PODER PATOGENO

En cuanto al poder patógeno de los estafilococos tenemos: los conejos son los más sensibles a estas cepas, los ratones pueden ser infectados pero los caballos pueden ser bastante resistentes.

En el hombre más sensible que los animales de laboratorio, las formas clínicas de la enfermedad estafilocócica dependen de la dosis, vía de invasión, presencia o ausencia de anticuerpos por infecciones previas, presencia o ausencia de hipersensibilidad y las variaciones de antígenos y toxinas de los estafilococos. Las lesiones cutáneas varían desde pequeñas pústulas acneiformes a forúnculos dolorosos o diviesos y antrax grave. Los forúnculos de la nariz y labio superior son peligrosos porque pueden causar trombosis de las venas orbitarias, seno cavernoso, septicemia y muerte. En las uñas puede causar panadizos que se extienden a los dedos y manos. Producen también en la piel el impétigo contagioso en que la lesión es una flictena llena de líquido purulento en los escolares.

Puede producir también diviesos en la parte posterior del cuello, axila y nalga que por ser recurrentes constituyen un enigma inmunológico.

co puesto que en vez de inmunizar hacen más sensible al paciente, dando una hipersensibilidad de tipo tuberculínico a todas las pruebas cutáneas con vacunas estafilocoxicas o toxoides. Afecta comúnmente las mucosas (ojo, nariz, nasofaringe, bronquios y pulmones) causando bronquitis superficial o ulceración de la pared del bronquio dando lugar a bronquiectasis, neumonías estafilocoxicas mortales en los niños que en los adultos evolucionan hasta formar abscesos en los pulmones y a veces empiemas.

Por deglución de la secreción nasofaríngea se han encontrado junto con otros microorganismos en infecciones de la vesícula, apéndice, hígado y peritoneo, causa ascitis pielonefritis y vaginitis estafilocóxica en niños. Produce ostiomielitis que se inicia en la epífisis de un hueso largo con inflamación local y toxemia general. Se presentan abscesos estafilocóxicos del cerebro por invasión directa de procesos infecciosos del oído medio mastoides o senos nasales o a partir de un émbolo infectado que venga desde los pulmones, producen meningitis graves o crónicas según la virulencia del bacilo, pueden producir también septicemias puerperales, endocarditis estafilocóxicas que produce una rápida destrucción de las válvulas infectadas y la muerte. La septicemia y piohemia resultan de la infección de una lesión local mal tratada. Frecuentemente se pueden ver toxemias por las exotoxinas con abscesos locales en los órganos internos con una mortalidad del 80 al 90%. Las enfermedades generales del metabolismo especialmente la diabetis ha-

cen al individuo anormalmente sensible al estafilococo.

2.10. TRANSMISION

El hombre vive en una atmosfera mas o menos saturada de estafilococos mas o menos patógenos. Se ha demostrado la transmisión pasiva de antihemolisinas de la madre al feto a través de la placenta las cuales se pierden durante los primeros meses de vida ya que son numerosos los niños que mueren entre los 6 y 12 meses por neumonías estafilocoxicas. Después de infecciones por virus como sarampión e influenza son los invasores secundarios.

2.11. PRODUCTOS BIOLOGICOS

No hay sueros antibacterianos eficaces. Existe la antitoxina que neutraliza la toxina pero no actúa sobre las bacterias y no se produce comercialmente. Se pueden preparar las autovacunas y hay vacunas comerciales tratados a base de formol y calor de a 60 grados centígrados por una hora. El toxoide es de uso común.

2.12. TRATAMIENTO

Se hace a base de penicilina que debe prolongarse durante varias semanas, para evitar la formación de abscesos. También combinando penicilina y sulfas cuando ninguna de las dos actúa por separado. Los productos biológicos se emplean para desensibilizar pacientes hipersensibles ya que la penicilina no actúa sino hasta después de desensibilizar al paciente.

2.13. PREVENCIÓN

La diseminación directa por contacto físico se previene mediante la limpieza de la piel y protección de las heridas, las infecciones aportadas por el aire se combaten con un tipo especial de luz ultravioleta; y el mecanismo principal de diseminación por gotitas de la nasofaringe está en estudio todavía.

Capítulo III Bacilos Xerosis

3. CONYNEBACTERIUM XEROSE

Fué descubierto en 1.884 por Kuschbert y Neisser, fué aislado de ojos con xerosis, o sea una forma de conjuntivitis crónica. Sin embargo, es este un bacilo saprofita e inocuo, que se encuentra frecuentemente en la conjuntiva de ojos normales y en mayor número en conjuntivas inflamadas; no siendo por tanto el factor etiológico de la conjuntivitis.

3.1. MORFOLOGIA

El C. Xerose es un bacilo inmóvil, que no forma esporas. Su forma es casi idéntica a la del C. Diphteriae, aunque a veces es más corto no es posible su diferenciación morfológica. A veces presenta cuerpos polares.

3.2. CULTIVO

El desarrollo del cultivo es muy similar al del C. Diphteriae en suero sanguíneo de Lofer, agar, agar-glicerina y caldo.

En medios simples de extracto de carne, es difícil de cultivar, pero en agar glicerinado o glucosado de colonias microscópicamente iguales a las del C. Diphteriae.

3.3. DIFERENCIACION

El C. Xerose difiere del C. Diphteriae y del C. Pseudodiphtericum por la producción de ácidos en medios azucarados; pues el C.

Diphteriae forma ácido con la glucosa y la sacarosa pero no con la dextrina; El C. Pseudodiphtericum no forma ácido con ninguna.

El C. Xerose no es patógeno para los animales ni produce toxinas.



Capítulo IV Bacilo Fusiforme

4. FAMILIA PARVOBACTERIACESE. GRUPO BACTERIOIDEAE.
GENERO FUSOBACTERIUM KNORR. ESPECIE FUSOBACTE-
RIUM PLANTI-VICENT KNORR.

Es un bacilo anaerobio, Gram negativo, inmóvil no esporulani ni encapsula.

4.1. MORFOLOGIA

Es un bacilo largo de extremos afilados, frecuentemente unidos de dos en dos por sus extremos; mide de 8 a 16 micras de longitud por $1/2$ micra de anchura y en casi todas las preparaciones se pueden ver los diversos estados de división transversal, en las formas mayores suelen verse gránulos y bandas gran positivos.

4.2. CULTIVO

El bacilo crece bien en caldo suero o caldo ascitis en simbiosis con cocos u otros bacilos, siendo en cambio difícil

de aislar y mantener en cultivo puro. Siendo anaerobio se desarrolla mejor entre los 35 y 37 grados centígrados y en un ph. de 6,8 a 8.

Placas de agar ascitis o agar sangre, conservadas por 48 a 72 horas en forma anaerobia, aparecen pequeñas colonias blanco-grisáceas, esta especie no forma gas ni produce olor, aunque el *fusobacterium nucleatum* de Knorr si produce olor desagradable. La fermentación de la lactosa es variable y forma ácido sin producción de gas en glucosa, levulosa y sacarosa. Se ha encontrado un polisacárido específico de este grupo y se ha obtenido algún progreso en la clasificación antigénica de los bacilos fusiformes. (Weiss y Mercado 1.938).

Es de tener en cuenta que este bacilo fusiforme pequeño es inmóvil y no es destruido por los arsenicales ni tiene relación genérica con las espiroquetas y es por tanto diferente al bacilo fusiforme móvil y grande que se encuentra regularmente en las lesiones de la angina de Vincent y en la boca de trinchera y que según Tunnieliff Hannonno, es una forma de borrelia bucal.

Sin embargo el planti-Vicenti se encuentra también en la simbiosis fusoespirilar.

Capítulo V Sarcinas

5. DESCRIPCION

Son organismos esféricos u ovoides, no móviles dispuestos en parejas, tetradas o grupos, pero no en racimos o en cadenetas. Son generalmente Gram positivos. Se cultivan libremente en los medios ordinarios. Producen un pigmento amarillento; no siempre licúan la gelatina y ésta suele - ser lenta cuando la hay. De una capacidad de fermentación débil. Por lo general no son patógenos para el hombre y los animales. Su división celular se realiza fácilmente según tres planos.

Existen varios tipos de sarcina a saber: sarcina ventriculi, lutea, auriantiaca, ureae conjuntivae. Hablaremos únicamente de las características de la Sarcina láctea:

Esta Sarcina que Schroeter denominó bacteridium, es gram positiva, da una germinación amarillo de cromo en los medios de cultivo. En el agar las colonias son elevadas, amarillas, granulosas de borde continuo y superficie húmeda y brillante.

En la patata, en su desarrollo se observan secas, mates y granulosas. En el caldo dan lugar a un abundante sedimento. Germina mejor a la temperatura ambiente. Se la encuentra en el aire y en el agua.

Capítulo VI Bacilo Melaninogénico

6. FAMILIA PARVO BACTERIACEAE, GRUPO BACTEROIDEAE

GENERO BACTEROIDE CASTELLANI Y CHALMER.

ESPECIE BACTEROIDES FRAGILIS

6.1. BACTEROIDES MELANINOGENICUS

Debe su nombre al hecho de que al desarrollarse en agar sangre produce un pigmento melánico que después de 3 a 5 días da a la colonia un color negro característico, sin embargo el bacteroide muere antes que el color negro se haya desarrollado lo cual dificulta obtener y perpetuar cultivos puros. Este microorganismo ha sido aislado de la boca heces y de algunas heridas infectadas (Oliver y Wherry) según Weiss se encuentra casi siempre en el esputo, en caso de absceso pulmonar del tipo fuso espirilar. También fueron aislados de la sangre en casos de septicemia puerperal (Burdon).

El cultivo puro inyectado intracutáneamente a conejos produce necrosis y edema inflamatorio local.

En cuanto a su morfología se presenta como un bacilo de 1 a 3 micras de longitud por 0,8 micras de anchura, es Gram negativo inmóvil que no esporula ni encapsula y que se desarrolla facilmente en placas de

agar ascitis y agar sangre en simbiosis con otros organismos.

Capítulo VII Bacilo Coli Communis

7. GENERALIDADES

Se le da el nombre de Bacilo Coli Communis a las Cepas de B. Coli que no tienen capacidad para fermentar la sacarosa, por oposición al B. Coli Communior, que si la fermenta, no teniendo esto ninguna importancia biológica.

El Colibacilo se encuentra distribuido en el suelo y el agua su aumento en éstos es considerado como signo de contaminación fecal, pues el Colibacilo es el organismo predominante en el intestino del hombre y de animales. El Colibacilo penetra, después del nacimiento al intestino persistiendo allí durante toda la vida, encontrándose en grandes cantidades en la válvula iliocecal, disminuyendo hacia el duodeno y el recto. Son en cierta forma útiles al organismo pues impiden el desarrollo de ciertos organismos proteolíticos, normalmente presentes en el intestino y sintetizan ciertas vitaminas como ocurre con el complejo B.

7.1. MORFOLOGIA

El Escherichia Coli, descrito y estudiado por Buchner y Escherich, es un bacilo gram^m negativo, que se tiñe con colorantes de anilina, es grueso y corto de 0,4 a 0,7 micras de ancho por 1 a 4 micras de long.

Con frecuencia en exudados y cultivos jóvenes, se ven formas cocoides y cadenas cortas y en los cultivos viejos se ven formas largas y filamentosas.

Los hay móviles poco móviles e inmóviles.

7.2. EL CULTIVO

El Colibacilo es un aerobio y a la vez anaerobio facultativo, de desarrollo rápido (24 horas) en todos los medios usuales entre 20 y 40 grados. Todos los cultivos toman un olor fétido a materias fecales.

En caldo entre 12 y 48 horas da enturbiamiento homogéneo. Entre las 24 y 48 horas se forma una ligera película y depósito viscoso en fondo del tubo. En caldo peptonado generalmente forma indol.

En leche, la coagula. En gelatina no la licua. En agar sangre produce decoloración alrededor de la colonia, produciendo algunas cepas hemólisis tipo beta.

En medios azucarados fermenta la glucosa, lactosa, maltosa y otros, con producción de ácido (láctico, fórmico y acético) y gas (CO₂ y oxígeno). El communis no fermenta la sacarosa mientras que, el communior sí.

En Agar se desarrollan colonias superficiales entre doce y veinticuatro horas, colonias que a las cuarenta y ocho horas alcanzan un tamaño de dos a tres milímetros.

La colonia típica es plana, convexa, lisa e incolora algo opaca, con borde unido. Otras colonias son más pequeñas y más convexas, otras son en forma de hoja de vid (más móviles) y algunas son más translúcidas.

7.3. RESISTENCIA

Los bacilos Coli sobreviven durante meses en el suelo y en el agua y semanas en cultivos conservados a la temperatura ambiente. A 60 grados centígrados durante 15 a 20 minutos muere, sin embargo algunas cepas resisten la pasteurización alterando el color y saber de la leche. Por lo demás, su resistencia a los antisépticos usuales es igual o ligeramente mayor que la de los micrococos.

El clorógeno en el agua , a concentraciones de 0,5 a 1 P.P.M. es bactericida para el Coli. El verde brillante inhibe su desarrollo, lo mismo que el desoxicolato sódico en presencia de citrato sódico e igual ocurre con la cafeína cloruro de litio, telurito potásico, sales de selenio y tetratiónato.

Las sulfamidas a las concentraciones alcanzadas en la sangre no producen acción alguna, pero a mayores concentraciones como las alcanzadas en la orina y el intestino, si se ha logrado cierta acción inhibidora.

La penicilina es ineficaz.

La estreptomicina a concentraciones entre 0,3 y 7,5 microgramos por centímetro cúbico de cultivo líquido inhibe el desarrollo de E. Coli.

La aureomicina y la cloromicetina tienen acción contra el Coli.

Como productos del metabolismo bacteriano, tenemos que al fermentar la glucosa se producen hidrógeno y CO₂ a partes iguales.

El Coli forma una cataloza y sintetiza las vitaminas del Complejo B.

No forma exotoxinas con excepción de la hemolisina beta. Produce endotoxinas comunes al grupo, presentes en cepas sin capacidad invasora. El factor necrosante es producido por las cepas patógenas.

En cuanto al poder patógeno del Coli bacilo tenemos que sus endotoxinas producen la muerte de animales tales como conejos y ratones. Al inyectar subcutáneamente cepas de Coli que posean factor necrosante, se forman abscesos en los conejos. Al inyectar E. Coli, vivos o muertos en tráquea se producen neumonitis.

En cuanto al hombre se refiere, el Coli bacilo produce en los niños deshidratados la llamada diarrea de verano que puede resolverse de dos a cuatro días con la muerte. Esta enfermedad es causada por el paso del Coli bacilo al yeyuno y al duodeno, Coli bacilo que fermenta la glucosa de la leche ingerida produciendo ácidos y otros compuestos que van a irritar el intestino y a producir náuseas, vómitos y diarrea.

El Coli bacilos son también causa de septicemia hemorrágica y frecuentemente de cistitis, pielitis y pielonefritis. Tampoco son raras las infecciones del hígado, vesícula y vías biliares. Raramente producen

meningitis o septicemia.

Se encuentran también, en casos de apendicitis (en la luz de la apéndice) y en peritonitis (en el exudado peritoneal) no siendo siempre invasores secundarios.

En todo caso , el niño recién nacido es más susceptible al Coli, debido a que aún no posee aglutininas para este bacilo.

El tratamiento de la infección para el Coli se hace a base de sulfonamidas especialmente en infecciones genito-urinarias y de estreptomycinas, cloromicetina y aureomicina que son eficaces.

El Coli desarrolla prontamente cepas resistentes a las sulfas a la estreptomicina o ambas.

La prevención se hace a base de sulfas e ingestión de leches ácidas.

El bacilo Coli intermedium es un bacilo intermedio entre los grupos Coli y aerógenes.



Capítulo VIII Bacilos Proteus

8. GENERALIDADES

Los Bacilos Proteus son organismos aerobios gram negativos móviles, morfológicamente son semejantes al Colibacilo. Su cultivo es igualmente semejante al Coli pero las cepas móviles del Proteus, cubren la superficie del agar en 24 horas, formando una pseudomembrana fina y delicada, siendo difícil obtener colonias aisladas.

Fueron aislados por Hauser de las heces, agua, alcantarillas y materiales en descomposición.

Existen dos grupos: Proteus Vulgaris y Proteus Morganii.

8.1. P. VULGARIS

Este ha sido aislado de pacientes con tifus, sin ser propiamente su causa, dando además, la reacción de Weil-Felix que consiste en que el Proteus es aglutinado por los sueros enfermos de tifus; lo cual se cree debido a un polisacárido alcali estable presente tanto en el Proteus Vulgaris, como en la Rickettsia Proxazekii (causante del tifus).

El Vulgaris licua rápidamente la gelatina, no produce indol y no fermenta la lactosa.

8.2. P. MORGANII

Fué aislado por Morgan en 1.906, de pacientes que sufrían diarrea de verano.

Produce una diarrea semejante a la producida por Shigella y puede causar fiebre tipo Salmonella.

Este bacilo produce indol. Produce ácido y gas con la glucosa y la maltosa. No liqua la gelatina ni fermenta la lactosa o la sacarosa.

Capítulo IX Bacilo Pyocyaneus

9. FAMILIA PSEUDOMONADACEAE. GENERO PSEUDOMONA
TIPO PSEUDOMONA AERUGINOSA. SINONIMOS BACILLUS
PYOCYANEUS, PSEUDOMONA Y PYOCYANEA

9.1. BACILO PYOCYANEA

Se denomina pseudomona por ser bacilo gram negativo que produce pigmento soluble en agua.

Pseudomona aeruginosa fué aislado y denominado bacilo pyocyaneus por Gissard (1.892) siendo un habitante periódico dl intestino del hombre y en ocasiones puede aislarse de la piel normal especialmente axilas y perine; se puede encontrar en cualquier parte del cuerpo como invasor primario, pero con mayor frecuencia como secundario.

Actualmente este bacilo es más frecuente debido a la supresión de los cocos por la terapéutica penicilínica. Este bacilo producía en las heridas en donde se encontraba el pus verde brillante o azul, especialmente en las heridas crónicas y fístulas de larga duración cuando aún no se tenían en cuenta los principios de la asepsia y su poder patógeno depende más que todo de la resistencia del paciente.

9.2. MORFOLOGIA Y TINCION

Pseudomonas aeruginosa. Es un bacilo pequeño, fino generalmente recto pero que puede ser algo curvo de una a 2 micras de longitud y 0,3 micras de grueso. Es activamente móvil y posee de 1 a 3 flajelos polares. No esporula ni encapsula, se tiñe con los colorantes de anilina fácilmente; en gram negativo y suele teñirse uniformemente pero en condiciones más definidas aparecen en el gránulos bien desarrollados que se tiñen intensamente con las coloraciones de Neisser y Lyu - bisky y pueden por tanto inducir en error con *C Diphtheriae* a menos que se observe un mayor grosor y un carácter de Gram negativo.

9.3. CULTIVO

Se desarrolla en los medios comunes de laboratorio a temperaturas de 5 a 42 grados centígrados con óptimo desarrollo a 37 grados. Es aerobio y cuando se desarrolla en forma anaeróbica no produce pigmentos. Sobre agar común produce después de 24 horas colonias extendidas, grandes, grisáceas blandas y lisas que se unen para cubrir toda la superficie del medio. Los organismos producen un pigmento soluble que se difunde en el medio dando a éste un color verde brillante fluorescente que se oscurece con los días y que puede dar lustre metálico al crecer en superficie a pesar de que las colonias no son coloreadas. Sobre gelatina, la licúa rápidamente formando una depresión cubierta por una película verde. En caldo forma una película gruesa con una capa verdosa superficial. Sobre agar sangre suele cubrir toda la placa con una película fina en 24 a 48 horas de manera similar al cul

tivo de proteus pero el pyocyaneus produce un olor aromático diferente del putrido formado por el proteus. No afecta los carbohidratos con excepción de la glucosa con la que produce ácido sin gas, no formando indol, H₂S y produce NH₃ sin reducir los nitratos a nitritos.

9.4. RESISTENCIA

Es más resistente a los antisépticos químicos que otros bacilos gram negativos. A las sulfas pueden ser susceptibles o muy resistentes por producir rápidamente resistencia. La penicilina es ineficaz, la estreptomicina actúa de manera variable, algunas cepas son inhibidas con un microgramos por centímetro cúbico mientras que otras cepas se desarrollan en 400 microgramos por centímetro cúbico; apareciendo rápidamente cepas estreptomycinorresistentes y sulfamidorresistentes siendo estas susceptibles a la estreptomicina. Soluciones de 0,5 a 1% de ácido acético son suficientes para acabar el bacilo en úlceras superficiales y oídos infectados. En heridas abiertas y quemaduras afectadas una solución al 2% de fenoxetol (Bfenoxetil alcohol) bastando para destruir los microorganismos. La mezcla de uretano al 10% y sulfanilamida al 1% es eficaz.

Al calentar durante una hora a 55 grados centígrados destruye la pseudomona-aeruginosa.

9.5. PRODUCTOS BACTERIANOS

9.5.1. Exotixinas. Unicamente se ha encontrado en los cultivos de caldo viejos una hemolisina.

9.5.2 Endotoxinas. Se ha encontrado un complejo glucolípidico en los filtrados de cultivos viejos.

Se encuentra además como productos bacteriano un fermento destructor de leucocitos, además una catalasa, una proteinasa y a veces una creatinasa.

La proteinasa produce la licuefacción de los tejidos destruidos por la endotoxina. Se produce también ácido cianhídrico en pequeñas cantidades, en los cultivos y en los organismos.

9.6. PIGMENTOS

Este microorganismo produce dos tipos de pigmentos solubles en agua: la fluoresceína y la pyocyanina.

9.6.1 Fluoresceína. $C_4H_7O_2N$ es un pigmento amarilloverdoso soluble en agua pero no es cloroformo que se oxida en los cultivos viejos para formar pyoxantosa que es pardo amarillento. Para que se forme la fluoresceína deben haber fosfatos y sulfatos en el medio.

9.6.2 Pyocyanina. $C_{26}H_{20}O_4$ Pigmento verde azulado soluble en agua y cloroformo, en la naturaleza se encuentra en cristales azules grandes derivados de la fenazina con los ácidos forma sales coloreadas de rojo.

El *pseudomona fluorescens* y otras especies de *pseudomonas*

producen fluoreceina pero no pyocyanina.

- 9.6.3 La pyocyanasa. Es un pigmento alfa oxigenacina que ha sido aislada en forma de cristales resistiendo a la ebullición durante varias horas, teniendo acción bactericida y lítica sobre los cultivos de cocos gram positivos, Neisseria, Corynebacterium, proteus, brucella y cloetridum; habiendo sido aislada de los cultivos viejos en caldos por Emmerich y Loew.

En cuanto al poder patógeno. Tenemos : la aplicación subcutánea de algunas cepas virulentas a conejos y caballos produce un edema hemorrágico in situ con abscesos metastásicos en los órganos internos, punteando hemorrágico en el estómago e intestino y en ocasiones nefritis. En el hombre el poder patógeno no es bien conocido. Se han visto casos de bacteremia con síntomas de tifoidea leve producida por este bacilo. También puede producir en niños enteritis semejante a la salmonellosis o semejantes al cólera y se ha visto pseudomona aeruginosa predominar en las deyecciones de niños con enteritis; también se han publicado casos de septicemia generalizada y septicemias mortales a consecuencia de infección del cordón umbilical. En casos de angina agranulocítica se ha aislado de la faringe la pseudomona aeruginosa pero se desconoce aún si el bacilo es la causa de la neutropenia o si solo es agente secundario; se encuentra también en infecciones locales tales como procesos leves y crónicos de la piel. heridas infectadas, otitis media, procesos génito urinarios graves, e infecciones mortales de pulmones, válvulas cardíacas, meninges y cerebro,

produce lesiones locales del ojo, mas destructoras que las producidas por el gonococo y el neumococo. Las lesiones del oído son leves pero duran de 5 a 10 años de no ser tratados con ácido acético o estreptomycinina.

9.7. TRATAMIENTO

Se han visto casos de meningitis por este bacilo después de una punción lumbar por lo cual se debe preparar la piel previamente.

El tratamiento con estreptomycinina suele salvar pacientes con infecciones pulmonares, septicemia, ó piocemia, aunque cuando estos generalmente mueren por tratarse de pacientes debilitados y las sulfas pueden curar la pyocyanosis de los riñones luego de haber eliminado cálculos y estrecheces.

Capítulo X Bacilos Para Coli

10. GENERALIDADES

Existen un gran número de microorganismos semejantes al bacilo coli que no tienen caracteres fisiológicos diferentes de los típicos del grupo Escherichis, han sido agrupados con el nombre de bacilos Para-Coli.

Taxonomicamente se consideran ocupando una posición intermedia entre los bacilos coliformes típicos y las salmonellas.

Algunos de ellos fermentan regularmente la lactosa; muchos fermentan tardía o irregularmente. Algunas de estas especies son claramente patógenas para el hombre y otros son sospechosos, habiendo otros que seguramente son patógenos.

Stuart y sus colaboradores han dividido los para-coli en tres grupos: 1. Paracoli aerobacter. 2. Paracoli intermediates. 3. Paracoli Eschrichia.

También se les ha dividido de acuerdo con la formación de Indol, la reacción del rojo de metilo y la capacidad de utilizar el citrato como fuente única de carbono en: 1) Paracoli. 2) Paracoli aerogenes. 3) Paracoli intermediario.

Los paracoli coexisten con las shiguellas, salmonellas y amibas.

Capítulo XI Micrococcus Faringeus

11. DIPLOCOCOS PHARYNGIS FLAVUS

En 1906 Von Lingethsheim encuentra en la faringe de ciertas personas diplococos gram negativos que clasifica con el nombre de diplococos pharyngis flavus I, II, III, a raíz de estos estudios se estableció definitivamente la clasificación de las tres variedades, en virtud de sus propiedades cromógenas y fermentativas.

11.1. MORFOLOGIA

La morfología en las tres variedades es semejante a la del meningococo. Desarrollan fácilmente en los medios comunes, son aerobios y su temperatura óptima es a 37 grados centígrados.

11.2. CARACTERES

Las colonias en agar son pequeñas de 1,5 micras de diámetro, redondeadas y de bordes ondulados; presentan distintas tonalidades del amarillo.

Fermentan sin producción de gases distintos azúcares, y en virtud de esas propiedades bioquímicas se han logrado separar las variedades I y II de la III.

Las tres especies son consideradas saprofitas de las mucosas nasofaríngeas.



Capítulo XII Espiroquetas

12. GENERALIDADES

La célula espiroqueta está constituida de una manera peculiar lo que la relaciona filogenéticamente con otras bacterias raras. La célula aspiroqueta está entrelazada con otro filamento más delgado que está compuesto de una fibrilla sencilla en algunas especies y de muchas fibrillas en otras. Es difícil ver el filamento si no está separado del cuerpo de la Espiroqueta por la acción enzimática; un tratamiento demasiado drástico de la célula puede disgregar las fibrillas de manera que la célula aparece flagelada.

De esta manera el mecanismo de la movilidad de la espiroqueta no es comparable al de la subacteria flagelada. Tal parece que se trata de contorsiones del cuerpo de la célula en las cuales el filamento axial puede desempeñar un papel.

Existen dos familias, Treponemataceae y Spirochaetaceae. La primera incluye varias formas patógenas : Treponema , Borrelia y Leptospira. Todos son parásitos y todos son relativamente pequeños (20 micras de longitud o menos). La mayoría de los Spirochaetaceae son de vida libre aunque un género, Cristispira, habita en el tracto digestivo de moluscos. To

dos los miembros de esta familia son de formas largas, teniendo de 30 a 500 micras de longitud.

12.1 ESPIROQUETAS DE LA BOCA NORMAL Y DE LAS MUCOSAS NORMALES.

Diversas espiroquetas habitan normalmente en la cavidad bucal; algunas de ellas han sido denominadas con nombres específicos por ejemplo *T. microdentium* y *T. macrodentium*, pero ni su morfología ni sus actividades fisiológicas permiten una clasificación definitiva. Ocasionalmente se encuentra una espiroqueta denominada *T. refringens* en los genitales externos normales, organismo que puede ser confundido con *T. pallidum*. Todos estos microorganismos son saprófitos inofensivos en condiciones ordinarias; la mayoría de ellos son anaerobios estrictos que pueden desarrollarse en caldo infusión sellado con vaselina en tubos a los que se ha añadido algunos trozos de tejido.

12.2. ENFERMEDAD FUSOESPIRILAR

En ciertas circunstancias, particularmente cuando existen lesiones en las mucosas, deficiencias nutricionales o infecciones concomitantes del epitelio (por ejemplo por virus del herpes simplex), las espiroquetas normales de la boca, junto con un bacilo fusiforme anaerobio, de forma de cigarro y que se tiñen bandas, encuentran las condiciones apropiadas para desarrollar un gran incremento en su número. Esto se presenta en la gingivoestomatitis ulcerativa, a menudo llamada estomatitis de Vincent o infección de Vincent; cuando este tipo de proceso produce una tonsilitis ulcerativa y afectación masiva del teji-

do, a menudo se le llama angina de Vincent. También se presenta - en abscesos pulmonares en donde los microorganismos piógenos han destruido el tejido; en bronquiectasias, en donde las alteraciones anatómicas y fisiológicas interfieren con el drenaje normal, en úlceras las piernas con infecciones mixtas y estancamiento venoso; y en situaciones similares.

En todos estos casos el tejido necrótico proporciona el medio anaeróbico requerido por la flora fusoespiroqueta; ésta, a su vez, impide la curación rápida y puede contribuir a la destrucción del tejido. Los bacilos pusiformes son de una forma de bacteroide. La flora fusoespirilar es rápidamente inhibida por los antibióticos; es así como la terapia a base de antibióticos puede curar la gingivoestomatitis o la angina. Sin embargo los organismos fusoespirilares no son patógenos primarios y para ser efectivo, el tratamiento debe ser dirigido también contra la causa inicial de la destrucción del tejido.

La enfermedad fusoespirilar generalmente no es transmisible por contacto directo, ya que toda la gente porta a los organismos en la boca. Sin embargo, ocasionalmente se presentan brotes en niños o en adultos jóvenes, lo cual se atribuye a malas condiciones higiénicas y desnutrición o a la transmisión de un agente viral en un grupo susceptible de la población (por ejemplo el virus del herpes simplex).

Capítulo XIII Bacilos Coli

13. BACTERIAS COLIFORMES

El grupo coliforme incluye diversas especies de *Escherichia*, *Aerobacter* y *Klebsiella*, así como a los bacilos para colon (incluyendo los grupos *Arizona*, *Bethesda-Ballerup*, *Providencia* y *Hafnia*).

13.1. MORFOLOGIA E IDENTIFICACION

13.1.1 Organismos típicos. Las bacterias coliformes son bacilos cortos Gram-negativos que pueden formar cadenas. En condiciones de cultivo desfavorables (por ejemplo, en presencia de antibióticos) se presentan formas filamentosas largas. Las cápsulas son raras en *E. Coli*, más frecuentes en *Aerobacter*, y grandes y regulares en *Klebsiella*. La mayoría de las cepas de *E. Coli* son móviles, así como algunas cepas de *Aerobacter*; los organismos del género *Klebsiella* son inmóviles.

13.1.2 Cultivo. *E. Coli* forma colonias redondas, convexas y lisas, con bordes definidos; las colonias de *Aerobacter* son parecidas, pero un poco más mucoides, en tanto que las colonias de *Klebsiella* son grandes, muy mucoides y tienden a confluir cuando la incubación se prolonga. Algunas cepas de *E.*

Coli son hemolíticas en gelosa sangre.

13.1.3 Características del crecimiento. *Escherichia* y *Aerobacter* produce aproximadamente igual cantidad de CO₂ y H₂ a partir de la glucosa, en tanto que *Aerobacter* produce dos veces más cantidad de CO₂ que de H₂. Es característico de los bacilos paracolon el que fermenten la lactosa lentamente o no la fermenten en absoluto. *Klebsiella* también fermenta muchos carbohidratos, pero las variaciones entre las cepas son grandes.

Para la diferenciación de cepas típicas de *E. coli* y *A. aerogenes*, se emplean las siguientes pruebas especiales (IMVIC)

- Reacción de Indol - *E. coli* produce indol en caldo peptonado.
- Prueba del rojo de metilo. Esta prueba depende del pH final del cultivo en caldo con 0.5% de glucosa después de una incubación de 4 días a 37 grados centígrados. *E. coli* dará un pH inferior a 4.5 y es por lo tanto rojo de metilo-positiva.
- Prueba de Voges-Proskauer- Depende de la producción de acetilmetilcarbinol a partir de la glucosa. En presencia de un álcali este compuesto es oxidado a diacetilo y da una coloración rosada (*Aerobacter*)

- Prueba del citrato. La utilización del citrato como única fuente de carbono (características de microorganismos de vida libre).

IMViC, la fórmula nemotécnica para estas cuatro pruebas es ++-- para *E. coli*, en tanto que es --++ para *A. aerogenes* de vida libre típicos. La fórmula para *E. freundii*, un organismo de vida libre, es ++-+.

13.1.4 Variación. Todos los cultivos contienen variantes y mutantes estables con respecto a morfología colonial (rugosa o lisa), características antigénicas, comportamiento bioquímico y susceptibilidad a los fagos. La cepa K 12 de *E. coli* ha sido estudiada extensamente desde el punto de vista genético, y se ha demostrado en ella la recombinación sexual de características hereditarias.

13.2 ESTRUCTURA ANTIGENICA

Los organismos coliformes tienen una estructura antigénica muy compleja, y las cepas son heterogéneas en su comportamiento serológico. Se clasifican por sus antígenos O somáticos termo-estables (más de 120 diferentes) por sus antígenos K capsulares termo-lábiles y por sus antígenos H flagelares. Los antígenos K actúan en las superficies y muchas veces interfieren las aglutinaciones O, a menos que hayan sido destruidos por calentamiento. La fórmula antigénica de un *E. coli* podría ser 055:K5:H21.

Las *kelbsiellas* poseen grandes cápsulas formadas por polisacáridos (antígenos K) que envuelven los antígenos somáticos (O o R). Las *klebsiellas* se pueden identificar por hinchazón de la cápsula por me dio de antisueros específicos. Las infecciones humanas del tracto respiratorio son causadas por los tipos 1 y 2; y las del tracto uri - nario por los tipos 8, 9 y 10.

Ciertos antígenos O se encuentran en gérmenes representativos de los coliformes, las salmonellas o las shigellas. Un solo organismo generalmente posee varios antígenos. O. El polisacárido tipo 2 de la cápsula de las *klebsiellas* es muy semejante al polisacárido tipo 2 de los neumococos. Existen muchos otros ejemplos de estructuras antigénicas entrecruzadas.

13.3. PATOGENIA Y PATOLOGIA

Las bacterias coliformes constituyen una gran parte de la flora normal del intestino; dentro del intestino estos microorganismos no pro ducen enfermedad, y pueden incluso contribuir al funcionamiento normal y a la nutrición. Los organismos mencionados sólo se trans forman en patógenos cuando alcanzan tejidos fuera del tracto intestinal, particularmente el tracto urinario, las vías biliares, el perito - neo o las meninges, provocando inflamaciones en estos sitios. Cuan do las defensas normales del huésped son inadecuadas, particularmente en la primera infancia, en la vejez o en estadios terminales de otras enfermedades, las bacterias coliformes pueden alcanzar el torrente circulatorio y provocar septicemias. Los coliformes son

la causa más común de las infecciones del tracto urinario.

Algunas cepas de *E. coli* pertenecientes a varios tipos serológicos (o55, 0111) parecen estar en relación con ciertos brotes de diarreas infantiles, en ciertos brotes, especialmente en las salas de hospital, de recién nacidos.

Ciertas bacterias paracolón (*Arizona*, *Bethesda-Ballerup*), se parecen a las salmonellas y pueden causar enteritis y septicemias. Otros (grupos *Providencia*, *Hafnia*) se encuentran en la flora intestinal normal pero ocasionalmente pueden producir alteraciones diarreicas, y se parecen a otros coliformes. Todos producen infecciones del tracto urinario y frecuentemente son resistentes a las drogas antimicrobianas.

Kelbsiella pneumoniae está presente en el tracto respiratorio y en las heces de aproximadamente el 5% de los individuos normales y es el agente etiológico responsable de una porción mínima (aproximadamente el 2%) de las neumonías bacterianas. *Kelbsiella pneumoniae* provoca una extensa consolidación hemorrágica del pulmón, la cual, si no es tratada, tiene un elevado índice de mortalidad (40 al 90%). Ocasionalmente producen infecciones del tracto urinario o enteritis en los niños. Otras dos especies del género *kelbsiella* se encuentran asociadas con condiciones inflamatorias del tracto respiratorio superior : *K. ozaenae*, que ha sido aislada a partir de la mucosa nasal en la ozena, una atrofia progresiva y fétida de las mucosas;

y K, rhinoscleromatis que se aísla del rinoscleroma, un granuloma destructivo de la nariz y la faringe.

Donavania gramulomatis es un organismo relacionado con las klebsiellas. Causa el granuloma inguinal, una enfermedad venérea. In vitro, crece con mucha dificultad, en medios que contienen yema de huevo.

13.4. HALLAZGOS CLINICOS

Las manifestaciones clínicas de las infecciones con bacilos coliformes dependen totalmente del sitio de la infección y no pueden ser diferenciadas por síntomas o signos de procesos provocados por otras bacterias. Una bacteremia coliforme está asociada muchas veces con colapso vascular y choque.

13.5 DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

13.5.1 Productos Patológicos. Orina, sangre, pus líquido cefalorraquídeo, esputo y otros materiales dependiendo de la localización del proceso.

13.5.2 Observación microscópica. Debido a que los bacilos Gram negativos del grupo coliforme se parecen mucho unos a otros, solamente la presencia de grandes cápsulas (klebsiella) es diagnóstica. La tipificación de klebsiellas mediante el fenómeno de Neufeld puede llevarse a cabo directamente sobre microorganismos visibles en especímenes frescos.

13.5.3 Cultivo. Los productos patológicos son sembrados tanto en gelosa simple y gelosa sangre ordinarios como en medios diferenciales que contienen colorantes y carbohidratos especiales; esto permite el reconocimiento rápido de colonias de microorganismos que fermentan o que no fermentan la lactosa. En tales medios, por ejemplo el medio de McConkey o el medio de eosina-azul de metileno, las colonias de *E. coli* tienen un brillo metálico fácilmente visible. Los organismos aislados en los medios " diferenciales " son posteriormente identificados mediante pruebas bioquímicas y serológicas. Frecuentemente es posible una identificación preliminar rápida de las bacterias intestinales Gram negativas mediante el criterio.

13.6. TRATAMIENTO

No se cuenta con ningún tratamiento específico sencillo. Las sulfonamidas, la estreptomycin, el cloramfenicol, las tetraciclinas, las polimixinas B y E y la neomicina tienen un marcado efecto antibacteriano contra el grupo coliforme, pero las variaciones de susceptibilidad de cepa a cepa son grandes y es esencial determinar en el laboratorio la sensibilidad a los antibióticos de la cepa aislada. Algunas condiciones que predisponen a las infecciones por estos microorganismos deben ser corregidas quirúrgicamente: alivio de la obstrucción en el tracto urinario, sutura de la perforación de órganos abdominales, resección de la porción bronquiectásica del pulmón.

13.7. EPIDEMIOLOGIA PROFILAXIS Y CONTROL

Las bacterias coliformes se establecen en el tracto intestinal normal pocos días después del nacimiento y a partir de entonces constituyen una porción principal de la flora microbiana normal del cuerpo. *E. coli* es el prototipo de estas bacterias intestinales. El hallazgo de *E. coli* en el agua o la leche se acepta como prueba de contaminación fecal, *A. aerogenes* ocurre en el tracto intestinal en mucho menor número; esta especie se encuentra también viviendo libremente en los vegetales. Como los organismos del grupo aerogenes pueden por lo tanto estar presentes en el agua en ausencia de contaminación fecal, se han empleado numerosas pruebas para separar *Aerobacter* de *E. coli*, con propósitos de control sanitario. Esta es una costumbre discutible, ya que la presencia de microorganismos en grandes cantidades, ya sean especies del género *Escherichia* o del género *Aerobacter*, o sus intermediarios, indica contaminación superficial del agua de bebida.

Las medidas de control no son factibles, por lo que respecta a la flora normal endógena. Serotipos de *E. coli* enteropatógenos así como ciertas bacterias paracolon deberán ser controladas los mismo que las salmonelas.

13.8. INMUNIDAD

No se sabe bien si las infecciones producidas por estos microorganismos van seguidas por una inmunidad de significación.

CONCLUSIONES

1. Los microorganismos encontrados en los abscesos orales periapicales son microorganismos que pueden estar en la cavidad oral como flora normal.
2. El dejar proseguir una lesión periapical en un diente da lugar a que con el tiempo los microorganismos que allí se alojen aumenten su violencia y por tanto la destrucción de los tejidos adyacentes sea más violenta y extensa.
3. Se debe tener muy en claro cuales son los microorganismos presentes en un absceso periapical para así poder determinar con claridad cual va a ser su tratamiento.
4. El odontólogo debe conocer cual será el antibiótico de elección para poder combatir estos microorganismos de una forma acertada.
5. Saber que entre más pronto y efectivo sea el tratamiento administrado a un paciente con un absceso oral periapical evitaremos complicaciones mayores para el paciente y para el profesional.

6. La salud general del paciente se puede ver comprometida por una infección sistémica o de órganos vitales o estructuras adyacentes por no haber conocido los microorganismos específicos del absceso y no haber dado un tratamiento óptimo para la completa eliminación de la patología y restablecimiento de la salud.

APENDICE

AYUDA VISUAL

Las siguientes diapositivas nos muestran las cajas de petri y los diferentes medios de cultivo. En ellas crecieron unos microorganismos que fueron tomados como muestra de un absceso de una paciente de la facultad.

- Diapositiva No. 1

Caja de petri con medio de cultivo Muller Hilton para antibiograma.

- Diapositiva No. 2

Caja de petri con medio de cultivo Agar Sangre.

- Diapositiva No. 3

Caja de petri con Agar Hb exclusivo para gram (-).

- Diapositiva No. 4

Caja de petri, con su medio de cultivo Agar chocolate y asas recta y redonda para hacer el sembrado.

- Diapositiva No. 5

Cultivo de microorganismo Coli.

- Diapositiva No. 6

Cultivo de microorganismo proteus.

- Diapositiva No. 7

Cultivo de microorganismo estafilococo Aureus hemolítico.

- Diapositiva No. 8

Cultivo de microorganismo estreptococo Pneumonie.

- Diapositiva No. 9

Cultivo conjunto de microorganismos Estafilococo Aureus y Estafilococo Epidermides.

- Diapositiva No. 10

Cultivo de microorganismos bacilos gram (-)

- Diapositiva No. 11

Antibiograma de estreptococos alfa hemolítico en medio de cultivo Arida con diferentes antibióticos que son:

Er = Eritromicina

CA = Duracer

DX = Dicloxacilina

AM = Amicasin

G = Garamicina

NM = Nitromicina

LI = Lincomicina

TS = Trimetropin Sulfa

P = Penicilina

C = Cloranfenicol

O = Ortoquina

bcdd = Bacitracina para streptococo alfa